

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 3

2023

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4 НОМЕР 3

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 4, ISSUE 3



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
№3 (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” 3/2023

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
#3 (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" 3/2023

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).

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT


1. Xolmuminovna Utaganova Guljahon, Isanova Shoira To'liqinovna, Ergashev Suxrob Saidovich, Muxtarova Maftuna Alisherovna YANGI TUG'ILGAN SHAQALOQLARDA OG'RIQ SINDROMINING PATOGENETIK MEKANIZMI.....	7
2. Дилбар Таджиевна Ходжиева, Барнаева Ситора Бахрамовна НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	10
3. Hakimova Sohiba Ziyodullayevna, Muzaffarova Nargiza Shuxratovna, Bakhramov Shohrux Fakhruddin ugli БАЗИЛЯР МИГРЕННИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ (адабиётлар шархи).....	14
4. Абдуллаев Дониер Еркинжон угли, Югай Игорь Александрович ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЕТРИНГ СИНДРОМА ПРИ СОЧЕТАННОЙ АНОМАЛИИ СПИННОГО МОЗГА.....	17
5. Khaidarov Nodirjon Kadirovich, Teshayev Shukhrat Jumayevich, Kamalova Malika Ixomovna RISK FACTORS AND MECHANISMS OF ONCOLOGY IN WOMEN (Literature review).....	22
6. Ишанходжаева Гулчехра Талиповна НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ.....	27
7. Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Ишанходжаева Гулчехра Талиповна ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИСТУПОВ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ.....	30
8. Мухаммаджонова Дурдона Мухаммаджон кизи БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР РЕАБИЛИТАЦИОН ДАВОСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ.....	33
9. Рахматуллаева Гулнара Кутпитдиновна, Мирзаева Камола Сайдирахмановна, Кадырова Азиза Шавкатовна АНАЛИЗ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ.....	38
10. Рахматуллаева Гульнара Кутбитдиновна, Худаярова Севара Муратбековна, Холмуратова Бахтигул Нурмухаммат кизи ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП) КАК ФАКТОР РИСКА СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	42
11. Ашрапов Жамшид Рауфович, Асадуллаев Улугбек Максудович РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.....	47
12. Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Умирова Сурайё Мамуржоновна COVID-19 ЎТКАЗГАН ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК, НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР ВА КОМПЛЕМЕНТ С3 КОМПОНЕНТИНИНГ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ....	51
13. Туракулов Уйгун Сагдуллаевич, Ризаев Жасур Алимжанович ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ САМООЦЕНКИ НА ПЕРЕЖИВАНИЕ ЧУВСТВА ОДИНОЧЕСТВА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ.....	56
14. Khodjieva Dilbar Tadjievna, Khotamov Bekzodjon Farhodovich PSYCHO-VEGETATIVE DISORDERS IN THE INTERICTAL PERIOD WITH TENSION HEADACHE (LITERATURE REVIEW).....	59
15. Мамадалиев Дилшод Мухаммадалиевич, Якубов Жахонгир Баходирович, Асадуллаев Улугбек Махсудович ПЕРСПЕКТИВЫ ХИРУРГИИ С ПРОБУЖДЕНИЕМ В НЕДОМИНАНТНОМ ПРАВОМ ПОЛУШАРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	63
16. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Ходжаева Мухаббат Салимовна СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	72

17. Олмосов Равшан Шерхон угли, Якубова Мархамат Миракрамовна, Назарова Нигора Зикриллаевна ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА И УРОВЕНЬ МЕЛАТОНИНА В КРОВИ.....	77
18. Usmanova Gulchehra Erkinovna INSULT PATOGENEZIDA ANGIOGENEZ, NEYROGENEZ VA NEYROYALLIG'LANISH JARAYONLARINING O'ZIGA XOSLIGI.....	81
19. Bozorov Shaxobjon Ismatovich BIRLAMCHI BOSH OG'RIQLARIDAGI UYQU BUZILISHLARINING KLINIK AHAMIYATI VA TARQALGANLIK DARAJASI.....	86
20. Rahmatullaeva Gulnora Kutpitdinovna, Shoymardonov Kadirali Shavkatovich ANALYSIS AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF RISK FACTORS FOR ACUTE CEREBRAL CIRCULATORY INSUFFICIENCY (LITERATURE REVIEW).....	89
21. Махмудова Лола Иззатиллоевна ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИДА РУҲИЙ-ҲИССИЙ ЎЗГАРИШЛАРНИ КЛИНИК УСУЛЛАР ЁРДАМИДА БАҲОЛАШ.....	93

УДК 616-009.7-053.31

Utaganova Guljahon Xolmuminovna,
Isanova Shoira To'liqinova,
Ergashev Suxrob Saidovich,
Muxtarova Maftuna Alisherovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA OG'RIQ SINDROMINING PATOGENETIK MEXANIZMI

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979570>

ANNOTATSIYA

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar hayotining birinchi kunlaridan boshlab neonatal skrining, birlamchi davolash va laboratoriya tekshiruv uchun qon olish orqali birlamchi og'riq tuyg'usiga duch kelishadi. O'tkazilmagan analjeziya natijasida nevrologik oqibatlarni rivojlanish xavfi yuqori va profilaktika muhim ahamiyatga ega. Hozirgi vaqtda og'riq sindromini davolash va diagnostika qilish uchun yagona algoritm mavjud emas.

Kalit so'zlar: og'riq, neonatal davr, yangi tug'ilgan chaqaloqlar.

Утаганова Гулжахон Холмуминовна,
Исанова Шоира Тулкиновна,
Эргашев Сухроб Саидович,
Мухтарова Мафтуна Алишеровна
Самаркандский Государственный медицинский
университет

PATOGENETICHESKIY MEXANIZM BOLEVOGO SINDROMA U NOVOROZHDENNYKH

АННОТАЦИЯ

Новорожденные с первых дней своей жизни сталкиваются первичным чувством боли из-за неонатального скрининга, первичной обработкой и при взятии крови для лабораторного анализа. В результате непроведенной аналгезии риск развития неврологических последствий высока и важна профилактика. В настоящее время нет единого алгоритма по лечению и диагностике болевого синдрома.

Ключевые слова: боль, неонатальный период, новорожденные.

Utaganova Guljahon Xolmuminovna,
Isanova Shoira Tulkinovna,
Ergashev Suxrob Saidovich,
Maftuna Alisherovna Muxtarova
Samarkand State Medical University

PATOGENETIC MECHANISMS OF PAIN IN NEWBORN CHILDRENS

ANNOTATION

Newborns from the first days of their life are faced with a primary feeling of pain due to neonatal screening, primary treatment and when taking blood for laboratory analysis. As a result of untreated analgesia, the risk of neurological consequences is high and prevention is important. Currently, there is no single algorithm for the treatment and diagnosis of pain syndrome.

Keywords: pain, neonatal period, newborns.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'riq reaksiyalari uzoq vaqt davomida ahamiyatsiz edi. Barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlar tug'ilgandan ko'p o'tmay va ko'pincha hatto bachadonda og'riqli protseduralarga duch kelishadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar og'riqqa sezgir, ammo ular anatomik va fiziologik xususiyatlarga va patologik jarayonlarning umumiylikiga asoslanib, bu haqda signal bera olmaydi.

Og'riqni idrok etish tizimi homiladorlikning dastlabki bosqichlarida rivojlana boshlaydi (6-9-chi etishmovchilikdan boshlab) va intrauterin rivojlanishning 21-23 xaftaligida to'liq shakllanadi. Og'riq impulsini o'tkazish uchun zarur bo'lgan barcha anatomik shakllanishlar tug'ilish

vaqtiga tayyor: homiladorlikning ikkinchi trimestrda asab tolalari etarlicha miyelinlangan va intrauterin rivojlanishning 30-37 xaftaligiga qadar to'liq miyelinlangan. Afferet og'riq yo'llari hatto yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ham minimal homiladorlik davrida mavjud: 8-14 xaftaga qadar neuropeptidlarning aksariyati aniqlanadi - og'riq transmitterlari, 20 ga kelib nosiseptorlar rivojlangan va miya yarim korteksida neyronlarning normal soni -10 milliard yoki funktsional o'zgarishlar, hatto erta tug'ilgan chaqaloqlar ham og'riqni boshdan kechirishga qodir va unga gipertenziya, taxikardiya, intrakranial bosimning oshishi, aniq neuroendokrin reaksiyasi. Bundan tashqari, yangi tug'ilgan

chaqaloqlarda og'riq chegarasi kattalarnikiga qaraganda yuqori. Simops va soav. har bir yangi tug'ilgan chaqaloq har kuni o'rtacha 14 ta og'riqli muolajadan o'tishi isbotlangan va ularning 39,7 foizi hech qanday analjeziya olmagan. Neonatal davrda og'riqni oldini olish muammosi tibbiyot, falsafa, axloq, dietologiya va axloq chorhasida joylashgan.

Shuning uchun yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'riqni oldini olishga qaratilgan strategiyani tarqatish va takomillashtirish nafaqat dalillarga asoslangan ma'lumotlar nuqtai nazaridan, balki insonparvarlik nuqtai nazaridan ham qo'llab-quvvatlanishi kerak.

Og'riqni o'rganish bo'yicha xalqaro assotsiatsiya International Association for the Study of pain - IASP) og'riqni "to'qimalarning haqiqiy yoki mumkin bo'lgan shikastlanishi bilan birga keladigan yoqimsiz hissiy va hissiy tajriba yoki og'zaki tavsifi shunga o'xshash shikastlanishga mos keladigan holat. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar nicuda uzoq vaqt o'tkazganlar, sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlarga qaraganda, turli xil og'riq chegaralari va og'riq sezuvchanligining boshqa xususiyatlariga ega. Uzoq nevrologik oqibatlariga neyro-aqliy rivojlanish va ijtimoiy xatti-harakatlarining o'zgarishi, keyinchalik e'tibor va o'rganish qobiliyatining shakllanishi kiradi. Bolada bir xil bo'lmagan og'riq intraventrikulyar qon ketish, ishemiya va periventrikulyar leykomalaziya rivojlanishiga olib kelishi mumkin, DIC sindromi, metabolik atsidoz rivojlanishiga olib keladi, doimiy stress yoki giperaljeziya holatini hosil qiladi. Nerv tolalarining miyelinatsiyasining etarli emasligi va nosiseptorlarning etukligi, shuningdek neyrotransmitterlar tizimi, yuqori bendorfin konsentratsiyasi va BBB o'tkazuvchanligining oshishi bunday xulosalarga olib keladi.

Gipotalamus - gipofiz-buyrak usti tizimi homiladorlikning 2 trimestridan boshlab ishlaydi. Homiladorlik davrining 30 xaftaligiga qadar xomilalik kortizol darajasi past (5-10 mg/ml), 36 xaftaga qadar 20 mg/ml gacha o'sadi va 45 mg gacha o'sishda davom etadi. tug'ilishdan oldin ml va eng yuqori cho'qqisi (200 mg. ml gacha) tug'ilgandan keyingi birinchi soatlarda sodir bo'ladi. Platsentaning erta pishishi va uning vazni, tug'ilish jarayonining boshlanishi va o'zi, shuningdek tug'ilish jarayonining o'zi va intrauterin infeksiyalar ham kindik qonidagi steroid darajasiga ta'sir qiladi. Serotonin va gamma-aminobulanik kislota allaqachon intrauterin faol bo'lib, hatto erta og'riq modulyatsiyasida ham rol o'ynaydi. Uzoq muddatli prenatal rivojlanish nevrologik rivojlanishni buzadi va tug'ruqdan keyin og'riq reaksiyasiga ta'sir qilishi mumkin. GABA neyronlarining etukligi va unga hamroh bo'lgan Inhibitor faolligi. Homiladorlik davrida tug'ilgan bolalar < 32 hafta, har kuni, ayniqsa hayotning dastlabki 2 haftasida ko'plab og'riqli muolajalarga duch kelishadi. Afsuski, ushbu og'riqli protseduralarning aksariyati davomida og'riqni yo'qotish amalga oshirilmaydi. Analjeziyaning ko'plab imkoniyatlari va usullari mavjud bo'lganda, og'riqni yo'qotish yoki etarli darajada to'xtatish klinik nuqtai nazaridan oqlanmaydi va axloqsiz deb hisoblanadi. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, neonatal og'riqni ongli ravishda eslab bo'lmaydi, ammo takroriy og'riqli hodisalar yaqin va uzoq muddatli salbiy oqibatlariga olib keladi. Rivojlanayotgan Markaziy asab tizimida og'riq tufayli yuzaga keladigan haddan tashqari faollik normal sinaptik rivojlanishni o'zgartiradi va shikastlaydi va strukturaviy yoki funktsional o'zgarishlar sifatida kodlanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'riq sindromining intensivligini baholash bunday bolaning fiziologik va biologik etukligi bilan bog'liq bo'lgan og'riq va stressni ifoda etish imkoniyati cheklanganligi sababli murakkab va murakkab vazifadir.

Ishning maqsadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda erta neonatal og'riqni patogenetik asoslash va og'riq sindromining oqibatlarini oldini olish, yangi tug'ilgan chaqaloqlarni boshqarish algoritmini ishlab chiqish. Birinchi marta turli xil kelib chiqadigan neonatal og'riqlar, nazoratsiz og'riqning oqibatlarini, shuningdek nevrologik oqibatlarining rivojlanish xavfi o'rganilmoqda. Og'riq sindromini asoslash uchun stressga javoban gormonal va metabolik o'zgarishlar o'z vaqtida adekvat analjeziya uchun o'rganiladi.

Tadqiqot materiallari va usullari. Materiallar to'plami KLning neonatal bo'limida o'tkazildi. Sammi, bolalar ko'p tarmoqli kompleksining neonatal patologiya bo'limida. Bizning tadqiqotimiz ob'ekti 0 dan 7 kungacha bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlar bo'lib, 60 ta yangi tug'ilgan chaqaloq (27-45% o'g'il bolalar va 33-55% qizlar) miqdorida aniq og'riq sindromi bo'lgan. I bosqichda biz tug'ilish tarixi

va klinik va nevrologik tekshiruvni o'rganib chiqdik; og'riq belgilarini aniqladi, antropometriya, neyrosonografiya o'tkazdi.

Natijalar va munozaralar. Katamnestic materialga ko'ra, ular erta neonatal davrda kamaytirilmagan og'riqning nevrologik oqibatlari va namoyon bo'lishini o'rganishdi, steroid gormonlar guruhiga tegishli og'riq belgilarini va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning qonida kortizol konsentratsiyasining dinamikasini Comgort, CRIES shkalalari yordamida o'rganishdi.

Asosiy guruh bolalari 3 guruhga bo'lingan: 1 bolalar guruhi 27-45% neonatal og'riqning sababi tug'ruqdagi agressiv akusherlik taktikasi (homilaning mexanik ekstruziyasi, akusherlik forsepslari, vakuum ekstraksiyasi, rag'batlantirilgan tug'ilish, sezaryen bilan qo'pol ekstraksiya va boshqalar); - Markaziy asab tizimining, bachadon bo'yni umurtqasining tug'ilish shikastlanishi, suyak sinishi, gematomalar va boshqa tug'ilish jarohatlari; - intrakranial qon ketish.

2-guruh 23 boladan iborat edi - 38, 33% tug'ma gidrosefali bo'lgan bolalar; - tug'ma malformatsiyalar (gastroshizis, ventral va o'murtqa churralar); - yangi tug'ilgan chaqaloqlarning yiringli-yallig'lanish kasalliklari.

3 - guruh 10 boladan iborat edi-16, 66% reanimatsiya vositalari (intubatsiya, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi, qon tomir kateterizatsiyasi va boshqalar); - jarrohlik va aralashuvlar; - og'riqli protseduralar (tez-tez tibbiy xodimlarni tekshirish, in'ektsiya, ponksiyon va qon tomir kateterizatsiyasi, plevra bo'shlig'ini, perikard va qo'shma sumkani drenajlash, intubatsiya va traxeya tarkibini so'rib olish, barmoq, tovon va tomirdan qon olish, yamoqni almashirish, bintlar).

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning og'riqli reaksiyalari xulq-atvor, fiziologik, neyroendokrin va metabolizmga bo'linadi.

18 ta yangi tug'ilgan chaqaloqlarda xulq-atvor reaksiyalari (30 %) muloqotning yo'qligi, tekshiruvchi bilan aloqa qilish-befarqlik va / yoki titroq, teginish paytida oyoq-qo'llar va iyaklarning titrashi; - o'vqatlanishdan bosh tortish, tupurish, quqush; - qichqirish, nola, ozmi-ko'pmi uzoq davom etadigan hissiy bo'lmagan, g'azablangan, monoton qichqirish, og'riqli qichqirish; - og'riqli yig'lash, og'riqli grimalar-oyoq-qo'llarning gipertonikligi va mushtlarga siqilgan qo'llar, o'z - o'zidan moro refleksi, oyoq - qo'llarning opisto-va gipotoniyasi va letargiya; - o'z-o'zidan motor faolligining yo'qligi yoki mahalliy immobilizatsiya.

Metabolik reaksiyalar-24 yangi tug'ilgan chaqaloqlarda (40 %) nafas olish tezligi va mexanikasidagi o'zgarishlar (odatda taxikardiya va taxipnea, ammo Apnea hujumlari ham mumkin); - yurak urish tezligi va ritmidagi o'zgarishlar; - qon bosimining ko'tarilishidagi o'zgarishlar; - PO2 ning pasayishi va qonda PCO2 ning ko'payishi; - qon va to'qimalarning to'yinganligining pasayishi; - beqaror tana harorati; - katta fontanelning kuchlanishi; - meteorizm; - kaftlarning terlashi; - terining oqarishi yoki dog'lanishi; - o'quvchilarning kengayishi.

Neyroendokrin-plazma, siydik va tupurikdagi kortizol darajasining 18-30% o'zgarishi va insulin va tiroid gormoni sekretsiyasining pasayishi; plazmadagi renin faolligining oshishi; giperglikemiya; laktat, piruvat, keton tanalarining ko'payishi tufayli metabolik atsidoz; metabolizmning katabolik yo'nalishi, salbiy azot almashinuvi va tana vaznining etishmasligi.

Klinik holatning og'irligiga qarab yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'riq sindromining endokrin - immun ko'rsatkichlarini o'rganib chiqib, ular travmatik tug'ilish tufayli og'riqqa javoban yangi tug'ilgan chaqaloqlarda xulq-atvor reaksiyalarining xususiyatlarini va gomeostazning ba'zi ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlarni aniqladilar.

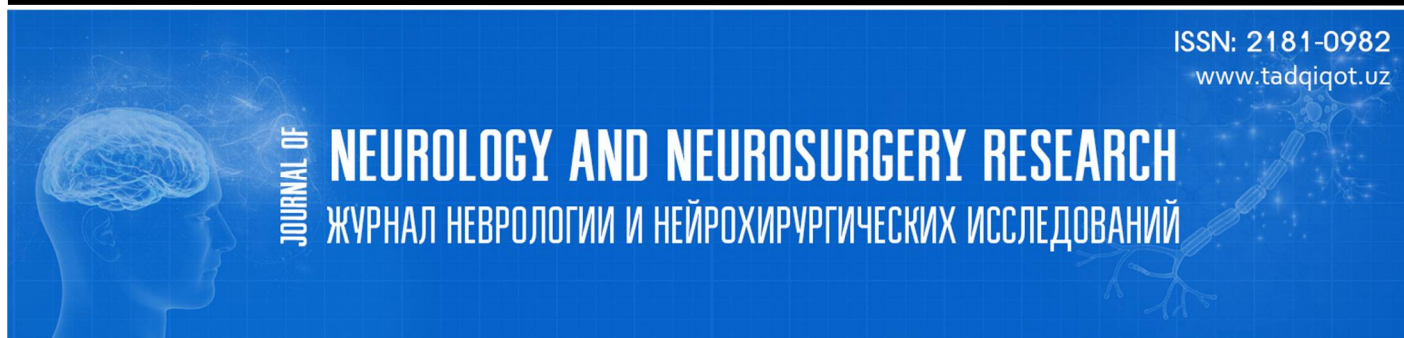
Hozirgi vaqtda yangi tug'ilgan chaqaloqning xatti-harakatlariga qarab og'riqni aniqlash uchun bir nechta tarozilar mavjud. Comgort shkalasi quyidagi parametrlarni aniqlaydi: yangi tug'ilgan chaqaloqning faolligi, qo'zg'alish, nafas olish miqdori, jismoniy faollik, yurak urishi, qon bosimi, mushaklarning ohanglari, yuz ifodasi. CRIES-Crying (yig'lash), kislorodga ehtiyoj (kislorod etkazib berish zarurati), Increased Vital Signs (hayotiy ko'rsatkichlarni oshirish), Expression (yuz ifodasi), Sleep (uyqu); ushbu o'lchovlarga ko'ra, biz tug'ilgandan keyin 30 daqiqadan so'ng va 24,48, 72 soatdan keyin o'tkazdik.

Xulosa: shunday qilib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'riqni idrok etish tizimi shakllanadi. Og'riqli protseduralar paytida erta va uzoq muddatli nevrologik oqibatlar paydo bo'lishi mumkin. Hozirgi vaqtda og'riq sindromini davolash va diagnostika qilish uchun yagona algoritim mavjud emas. Og'riqni maxsus Comgort va CRIES tarozilaridan

foydalangan holda baholash orqali nofarmakologik yoki farmakologik analjeziyani, shuningdek neuroendokrin xususiyatlarni hisobga olgan holda hayotiy belgilarni kuzatishni aniqlash mumkin bo'ladi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati


1. Ахмадеева Э.Н, Thor Willy Ruud Hansen. Боль у новорожденных, оценка и снятие болей. Ж.Сибирский мед. журнал. - 2015.-№8.- С.46-49.
2. Ш.Т. Исанова, С. С. Эргашев, Мухтарова М. А., Г. Х. Утаганова.Эволюционные аспекты боли и проблемы болевого синдрома.2022.Журнал неврологии и нейрохирургических исследований.Том 3/Номер 6/ Страницы 69-71.web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz ISSN 2181-0982 Doi Journal 10.26739/2181-0982
3. Bonomo R. SCA17 da o'z-o'ziga zarar yetkazuvchi xatti-harakatlar: Yangi klinik kuzatish / R. Bonomo, A. Latorre, K. P. Bhatia // Tremor Boshqa Hyperkinet Mov. 2019. No 5. 9-bet.
4. Craenmehr M.H.C., van Egmond A., Haasnoot G.W. Ona va bola o'rtasidagi o'zaro HLA-DR allogenligi homiladorlik natijasi parametrlariga ta'sir qiladi // Reproaktiv immunologiya jurnali. 2019 jild. 133. 15–17-betlar. DOI: 10.1016/j.jri.2019.04.002
5. Clinical - neurological and vegetative dysfunctions in adolescents with metabolic syndrome.I Shoira, A Nargiza, D Aziza, G Akmaljon - International Journal of Pharmaceutical Research, 2020
6. Gaybiev A.A. Isanova Sh.T., Abdullaeva N.N., Djurabekova A.T Дата публикации 2020/7 Журнал International Journal of Pharmaceutical Research Том 12 Номер 3 Страницы 1782 – 1787. <https://scholar.google.com/citations>
7. Isanova Sh.T., Abdullaeva N.N., Hamedova F.S. Features of paraclinical changes in obesity in adolescents. The'International Engineering Journal For Research & Development '(IEJRD) .Oct 11, 2020. vol. 5,
8. Isanova Sh. T., Abdullaeva N.N., Djurabekova A. T., Muxtarova M.A., Davranov E. A. Nutritive status and activity of the cerebral cortex of children with excess body. Международный научно-образовательный электронный журнал «Образование и наука в XXI веке». Выпуск №12 (том 2) (март, 2021). Дата выхода в свет: 31.03.2021.) 1215 -1220 стр.
9. Mukhtorova M.A. Isanova Sh.T., O'taganova G.Kh., Tursunova M.T. Features of the clinical course of neurological and vegetative changes observed in the metabolic syndrome in adolescents Avtory , 2022 Journal Problemy biologii i meditsiny No. 4 ,2181-5674. Izdatel <https://scholar.google.com/citations>
10. Isanova Sh. T GX Utaganova general classification of ogriq syndrome in infants. 2022/8. Problems biologii I medisini .
11. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
12. S.T Niyazov, AT Djo'Rabekova, ST Isanova.Neyroinfektsiya natijasida bolalarda meningoensefalitning klinik va nevrologik sindromlari- Science and Education, 2021 .<https://scholar.google.com/citations>
13. S.S Ollanova, NN Abdullaeva, ST Isanova. Clinical And Neurological Manifestations Of Pain Syndrome Of Parkinson's Disease. - Web of Scientist: International Scientific Research.2022.<https://scholar.google.com/>
14. Isanova Sh. T., Muxtarova M. A., Yusupov A. Mirza o'g'li, Djurabekova A. T.Bolalarda tungi enurezni davolashda magnitostimulyasiya.2022.Журнал неврологии и нейрохирургических исследований/Том 3/Номер 6/Страницы 66-68/<https://tadqiqot.uz> www.bsmi.uz,ISSN 2181-0982 Doi Journal 10.26739/2181-0982
15. Tulkinovna Sh.I., Nurmatovna, A. N., Takhirovna, D. A., Alisherovna, M. M., & Salimovna, S. D. Modern Views Of Obesity – Comorbidity. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(08). (2020).
16. Utaganova G.X., Isanova Sh.T general classification of ogriq syndrome in infants.2022/8.Problems biologii I medisini.<https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.4>
17. Utaganova Gulzhakhon Kholmuminovna, Shoira Tulkinovna Isanova, Mukhtarova Maftun Alisherovna, Bobozhonova Ziedahon.2023/3/24.Open Access Repository.4,3.946-954
18. Radjabov S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T. Determination of early diagnostic and neurological signs in patients with systemic lupus erythematosus. // Galaxy international, interdisciplinary research journal. Vol.10. No.9(2022) :GIIRJ
19. Sh.T.Isanova, Sh.S.Ollanova., N.N.Abdullaeva. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease.2022/3/3.Web of scientist^international scientific research journal.<https://wos.academiascience.org><https://scholar.google.com/>



УДК. 616.813-65-41

Ходжиева Дилбар Таджиевна
доктор медицинских наук, профессор
Барнаева Ситора Бахрамовна
Бухарский государственный медицинский институт

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979574>

ANNOTATION

Инсульт представляет собой острое заболевание, которое сопровождается гибелью клеток головного мозга вследствие острого нарушения мозгового кровообращения. Он проявляется общемозговыми и локальными симптомами. Развитие инсульта возможно по двум сценариям: либо после 24 часов от начала заболевания его признаки сохраняются, либо наступает летальный исход. Изучение нарушений мозгового кровообращения (НМК) по геморрагическому типу который представляет актуальную задачу из-за тенденции к увеличению частоты патологии, а также высокого уровня связанных с НМК летальности и инвалидизации.

Ключевые слова: неврологические проявления, постинсультная эпилепсия, геморрагический инсульт

Khodzhieva Dilbar Tadzhievna
Doctor of Medical Sciences, Professor
Sitora Bakhramovna Barnaeva
Bukhara State Medical Institute

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF POST-STROKE EPILEPSY IN HEMORRHAGIC STROKE

АННОТАЦИЯ

Stroke is an acute disease that is accompanied by death of brain cells due to an acute disorder of the cerebral circulation. It is manifested by general cerebral and local symptoms. The development of stroke is possible in two scenarios: either after 24 hours from the beginning of the disease, its symptoms persist, or it is fatal. The study of cerebral haemorrhagic circulatory disorders (CABD) is of current interest because of the tendency for the pathology to increase in frequency as well as a high level of mortality and disability associated with CABD.

Keywords: neurological manifestations, post-stroke epilepsy, hemorrhagic stroke.

Dilbar Tajiyevna Hodjiyeva
tibbiyot fanlari doktori, professor
Sitora Bakhramovna Barnaeva
Buxoro davlat tibbiyot instituti

GEMORRAGIK INSULTDAN SO'NG EPILEPSIYANING NEVROLOGIK KO'RINISHLARI (ADABIYOT SHARHI)

ANNOTATSIYA

Insult- o'tkir miya qon aylanishining buzilishi tufayli miya hujayralarining o'limi bilan kechadigan o'tkir kasallik bolib miya va mahalliy alomatlar bilan namoyon bo'ladi. Insultning rivojlanishi ikki turda kechadi umumiy va mahalliy belgilar bilan kechadi. Ushbu kasallik boshlanganidan 24 soat o'tgach, uning belgilari saqlanib qoladi yoki o'limga olib keladi. Gemorragik tipdagi serebrovaskulyarinsultni o'rganish bu patologiya chastotasining ko'payishi tendentsiyasi, shuningdekmiya faoliyatining buzilishi bilan kechadi va bu o'lim va nogironlikga olib keladi. Shu tufayli insult dunyoda dolzarb muammolardan biri hisoblanadi.

Kalit so'zlar: nevrologik namoyishlar, insultdan keyingi epilepsiya, gemorragik insult.

Introduction: Stroke is the second most common cause of death and the leading cause of disability worldwide. Although recent advances in acute stroke therapy have improved life expectancy, there has been a consistent increase in the prevalence of stroke-related epilepsy [1, 2]. Principles of management of patients with post-stroke seizures have not evolved as rapidly as other aspects of post-stroke care. To date, there are insufficient clinical practice guidelines addressing most of the fundamental issues of post-stroke seizure management [3, 4]. The management of patients with poststroke epilepsy is of great clinical

importance because patients with seizures after stroke have a higher mortality and disability rate than those without seizures [5]. In addition, epilepsy worsens long-term functional outcomes in those who have had a stroke [6]. Seizures impair patients' quality of life, may delay recovery of stroke-damaged functions, and aggravate cognitive impairment. The social consequences of poststroke epilepsy play an important role. Therefore, prevention and treatment of epileptic seizures are important in patients with stroke [7]. Frequency of epilepsy in stroke. Stroke is the cause of about 10% of all epilepsies and 55% of newly diagnosed

seizures in the elderly [2, 8]. Statistically, 1 in 10 adult patients with first-onset epilepsy is associated with a stroke, and this etiology occurs in 1 in 4 patients aged 65 years or older with epilepsy [9]. Incidence rates are higher in patients with intracranial, i.e., intracerebral or subarachnoid hemorrhage. Hemorrhage increases the risk of seizures up to 10-16% [10, 11]. The risk of subsequent epilepsy is highest in patients with distant and after-effects of ischemic stroke [12]. Classification of seizures in stroke and their frequency. Seizures develop in different stages of stroke. Depending on the time of occurrence, they can be divided into the following types: precursory, early, and late seizures. Unfortunately, there is currently no consensus among neurologists about the timing of these seizures. The most common definitions are that seizures occurring within the first 24-48 h, the first week, the first 2 weeks, and 1 month of stroke onset are called early seizures. In addition, many neurologists use a classification that distinguishes: pre-stroke precursors, early seizures that begin within the first 7 days after an acute stroke, and late seizures that appear 7 days after an acute stroke [1, 5]. According to the new ILAE revision, if a patient has at least one seizure and there is a possibility of further ones, the patient is diagnosed with epilepsy [1, 6]. The incidence of epileptic seizures in stroke patients varies widely, according to different authors, from 2-33% to 50-78% for early seizures. The frequency of late poststroke epileptic seizures, according to the literature, also varies in different studies from 3-4.5% to 67% [1, 8]. It has been found that most early seizures occur within the first 24 hours of the onset of stroke [9]. According to some authors' studies, the average interval between the onset of a stroke and the first epileptic seizure is 18 months (the interval is 0-7 years). According to other data, most epileptic seizures appear in the 2nd-10th month of ischemic stroke. Late poststroke epileptic seizures more often occur between 6 months and 2 years after the stroke [2]. The incidence of poststroke epilepsy ranges from 2.3% to 43%, according to different authors. Analyzing the age and sex peculiarities, it should be noted that most seizures in men occur at the age of 50-69 years, and in women - at the age of 60-79 years [1]. Seizures occur more frequently in relatively young and middle-aged patients. For example, in people younger than 40 years of age, 30% of cases occur, and in those under 50 years of age, 23.1% of men and 20% of women (22.6% of cases total). Patients in older age groups (over 60 years) tend to have fewer attacks after ischemic stroke. At the same time, patients aged 40 to 60 years revealed the development of more severe seizures compared to the group of patients aged 60-80 years [2]. Pathogenesis of epilepsy in stroke. Epileptic seizures, divided according to the time of their occurrence, have different pathogenetic mechanisms. The precursor seizures may occur before the appearance of clinical symptoms of stroke and are often the only clinical symptom of a transient cerebral circulation disorder or so-called "silent" stroke, the diagnosis of which can be made retrospectively according to computed tomography or magnetic resonance imaging [2,3]. Early seizures are believed to be a consequence of local cellular biochemical dysfunction. Disruption of the blood-brain barrier caused by acute ischemia leads to dysfunction of ion channels, disruption of neurotransmitter homeostasis [2,4]. In areas of hypoxic-ischemic damage, the extracellular concentration of glutamate increases, which may lead to secondary neuronal damage and discharge of epileptiform activity. It has also been suggested that the seizures observed in severe stroke are the result of depolarization of the peri-infarct area [2,5]. The latter has been further confirmed in an animal model of mechanical occlusion of the middle cerebral artery, which demonstrated altered membrane properties and increased excitability of neuronal populations in the neocortex and hippocampus. In rodent models, stroke causes changes in ion channels that lead to an increase in extracellular potassium and intracellular calcium and sodium [2, 6]. These local ionic shifts can decrease the threshold of neurotransmitter capture during depolarization. In addition to focal ischemia, global hypoperfusion can induce seizure activity, especially when highly epileptogenic regions such as the hippocampus are involved. In addition, extravasated thrombin may also contribute to epileptic seizures by causing prolonged reactivity to afferent stimulation. Finally, hemosiderin deposition after intracerebral hemorrhage or hemorrhagic transformation can lead to increased neuronal excitability [2,7]. Late seizures occur when epileptogenesis is observed and the brain becomes

predisposed to seizures after stroke in men and women if the lesion is localized in the frontal lobe of the brain. seizure susceptibility due to gliosis, deafferentation, selective neuronal loss, chronic inflammation, angiogenesis, neurodegeneration, collateral synaptic sprouting and altered synaptic plasticity [3, 8]. Seizures lead to the destruction of the blood-brain barrier and contribute to local inflammation, which is involved in the formation of the focus for the development of late seizures [2, 9]. In addition, vasogenic cerebral edema, collapse of cellular ion gradients, and mitochondrial dysfunction may contribute to secondary irreversible brain damage (gliosis) and lower seizure threshold. Persistent seizure activity in cerebral ischemia significantly increases infarct size and impairs functional recovery [3]. The latter suggests that stroke-related seizures and stroke share common pathogenic mechanisms and influence each other. The relationship between stroke and epileptic seizures or epilepsy is bidirectional [4]. Interestingly, middle-aged and elderly patients with newly diagnosed epilepsy have a 2-3-fold increased risk of subsequent stroke within the next two years [3, 11]. The hypothesis behind this is that epilepsy in these patients may be caused by microangiopathic changes predisposing to later cerebrovascular changes, causing seizures to be an early biomarker of subsequent stroke [3,12].

Risk Factors: One important issue is the risk factors leading to the development of post-stroke seizures and, in particular, to the further formation of post-stroke epilepsy. Much attention is currently being paid to finding risk factors for the development of vascular epilepsy. Most studies in hemorrhagic stroke have revealed a higher incidence of epileptic seizures and their early occurrence compared to ischemic stroke. Hemorrhagic transformation is a risk factor for early seizures and an independent predictor of epileptic status in the acute period of ischemic stroke [3,13]. Some studies have found a higher incidence of epileptic seizures after cardioembolic stroke compared with other subtypes of ischemic stroke. At the same time, there are a large number of studies in which the relationship between epileptic seizures and the cardioembolic stroke subtype has not been confirmed [3,4]. The role of stroke severity in the development of epilepsy has also been discussed. There have been population-based and prospective multicenter studies demonstrating that severe stroke is an important predictor of both the occurrence of early seizures and poststroke epilepsy [3,5]. A population-based study described by M. Lofthouse, showed that severe stroke is an important predictor of post-stroke epilepsy. A similar result was obtained in a study by L. Kammergaard, T. Olsen [6]. The results of a prospective Copenhagen study suggest that severe stroke may be an independent predictor of early seizures, and the association of stroke severity with the development of late epileptic seizures was also found. Currently, there is an ambiguous attitude of different researchers toward the volume of ischemic focus as a risk factor for the development of epileptic seizures. There are supporters of the point of view that a large volume of a stroke focus is a predictor of seizure development. There are researches in which it is shown, that the size of a focus more than 1/2 hemispheres of a brain can be the independent predictor of late post-stroke seizures. In a study by A. Alberti, M. Paciaroni, V. Caso in a single-factor analysis, large focal volume was a significant predictor of early seizures, but was insignificant in a multivariate analysis [3,12]. Many risk factors for post-stroke seizures and epilepsy remain poorly understood and the data are mixed. Among new factors, the role of involvement of the parieto-temporal cortex, supratentorial, and superior temporal gyrus in poststroke epileptogenesis has been confirmed [8]. It was also revealed that the spread of the ischemic focus to the large hemisphere cortex can be a predictor of both early and late epileptic seizures [3,5]. A retrospective population study has shown that ethnicity and localization of the stroke focus are not risk factors for early seizures [4]. The authors also showed in a retrospective study, taking into account multivariate analysis, that the functional state of patients before stroke, assessed more than 1 point on the modified Rankin scale, is a predictor of early seizures. According to various authors, qualitative disturbances of consciousness in the acute period of stroke are predictors of early epileptic seizures in patients with hemorrhagic and ischemic stroke [13]. About 30% of all epilepsy syndromes are thought to have a genetic origin and are caused by more than 500 loci present in humans and mice [4]. Researchers studied that the ALDH2 (aldehyde

dehydrogenase) and rs671 polymorphism was associated with seizures and increased plasma concentrations of the ALDH2 substrate, 4-hydroxynonenal (4-HNE). In addition, the CD40-1C/T polymorphism was associated with susceptibility to seizures by increasing the plasma concentration of sCD40L, which is involved in the inflammatory response. Transcript profiling has shown that a functional link exists between many of the genes that modulate ischemic stroke outcomes [5]. There have been no other studies proving that this polymorphism may increase the association of seizures with certain comorbidities. There are studies citing "young age" as a predictor of post-stroke epilepsy. There is evidence that post-stroke epilepsy is most common in the elderly, particularly in people 85 years and older [4,10]. It is also worth noting that children are no less likely to develop seizures. Cohort studies have noted that seizures in children occur in 58% of cases. Seizures were also found to be 18 times more common in children than in adults within 24 h of stroke onset [46]. The findings suggest that factors such as arterial hypertension, diabetes mellitus, smoking, hyperlipidemia (cholesterol >200 mg/dl or TGC).

Seizure syndrome can be provoked by the following factors:

- emotional overstrain;
- physical or psychological fatigue;
- side effects of certain medications.

The main causes of cramps are considered to be the occurrence of cysts, adhesions and other neoplasms in areas of dead tissues.

- The main signs of a convulsion syndrome
- During convulsions, there is a contraction or twitching of certain muscle groups. The duration of the convulsive syndrome varies from a few seconds to ten minutes. A patient after a stroke most often suffers from short-term cramps throughout the body. They may occur in the legs, arms, neck, or face. After a seizure, the patient becomes unconscious or falls asleep as a result of the brain going into shock. The manifestation of the seizures may vary. Some patients have a slight tremor, while others suffer from severe seizures.

Seizures during and after a stroke may manifest as:

- Short-term contractions of the facial muscles (this may skew one half of the face, resulting in a mask-like face);
- numbness of the limb muscles, complete loss of control over them, the feeling of a wooden arm or leg;
- contraction of facial muscles against the background of limb numbness.
- Consequences of convulsions after a stroke

Seizures are an extremely dangerous consequence of a stroke, and without adequate therapy can cause serious complications. Deterioration is possible with seizures with loss of consciousness during the period of acute impairment of cerebral circulation. With seizure syndrome, the following consequences may occur:

- The development of a recurrent stroke;
- prolonged or short-term loss of consciousness (with more intense and pronounced seizures, the patient may fall into a coma);
- disability - permanent seizures that are difficult to treat are evidence of serious disorders in the brain, which leads to disability without the possibility of restoring the lost functions;
- lethal outcome - if seizures occur frequently and treatment fails to yield positive results, it can be assumed that there is an acute circulatory disorder in the brainstem, which causes respiratory and cardiac arrest.
- The patient who has regular attacks of stroke faces problems of a psychosomatic nature. Loss of motor function, inability to perform tasks that previously seemed simple, self-care, combined with a seizure syndrome make the patient feel inferior.

Literature:

1. Casula EP, Leodori G, Ibáñez J, Benussi A, Rawji V, Tremblay S, Latorre A, Rothwell JC, Rocchi L. The Effect of Coil Orientation on the Stimulation of the Pre-Supplementary Motor Area: A Combined TMS and EEG Study. // *Brain Sciences*. 2022; 12(10):1358.
2. Rajain M, Bhatia R, Tripathi M, et al. Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for Chronic Tension-Type Headache: A Randomized Controlled Study. // *Cureus*, 2023, № 15(2): e34922. doi:10.7759/cureus.34922
3. Закирова Э.Н. Качество жизни больных мигренью и головными болями напряжения // Автореф. дис. ... к.м.н., Пермь, 2009 23 с.

- Treatment of seizures after a stroke Immediately it is necessary to call an ambulance. Before the arrival of doctors, first aid is provided by people who are close to the patient at the time of the attack. It is necessary to provide the patient with access to oxygen. If it happened indoors, you should open the windows, in another case, you need to take off the patient's tight clothing. Under the head of the patient should be placed a pillow or a roller. If there are dentures in the mouth they should be removed, clean the oral cavity from food debris. If the patient began to breathe hoarsely, he should be put on his side and check that nothing impedes breathing. If pain in the muscles develops it is necessary to make a massage. It is advisable to lubricate the skin with olive oil before the massage. Treatment of seizures is carried out in the intensive care unit. Treatment of seizures begins with intravenous administration of anticonvulsants. If ineffective, switch to a combination of anticonvulsants - parenterally and through the probe:

- diazepam 0.15 to 0.4 mg/kg intravenously at a rate of 2-2.5 mg/min, repeating 0.1-0.2 mg per 1 kg body weight per hour if necessary;

- valproic acid intravenously 20-25 mg per 1 kg of body weight for the first 5-10 minutes, followed by a continuous infusion of the drug at a rate of 1-2 mg per 1 kg per hour, or bolus infusion four times a day at a daily dose of 25-30 mg per 1 kg of weight per day;

- in refractory status epilepticus and if diazepam is ineffective, sodium thiopental is used under control of external respiratory function.

Finlepsin or carbamazepine are used to relieve the patient's condition. Finlepsin has the following side effects:

- Reduces intellectual activity when the drug is used for an extended period of time;

- causes impotence, apathy;

- provokes the development of osteoporosis or increased bone fragility (this problem is corrected with calcium preparations);

- Increases the risk of bleeding in combination with anticoagulants.

Finlepsin treatment is administered to persons not older than 65 years. A maximum of 400 mg of the drug can be taken per day.

Conclusion: Thus, stroke currently remains one of the most important medical and social problems. This is due to their high share in the structure of morbidity and mortality of the population. In addition, cerebrovascular diseases often lead to the development of structural epilepsy. Given that most cases of poststroke epilepsy occur at a young age, and the fact that there are conflicting data on risk factors for poststroke epilepsy, it is necessary to conduct research to better understand the pathophysiological mechanisms of poststroke epilepsy, which will ensure timely prevention and diagnosis of poststroke epilepsy and improve patients' quality of life. At Yusupov Hospital, neurologists use the latest medications to relieve seizures, which are effective and have a minimal range of side effects. The resumption of symptoms is not indicative of an incorrect tactic of treatment, therapy, the development of repeated acute impairment of cerebral circulation, a large area of necrosis or the formation of a cyst in place of dead tissues. Patients with seizures after a stroke are treated by doctors at a neurology clinic or intensive care unit. Professors, doctors of the highest category are individualized in their choice of therapy regimen for stroke seizures. Severe cases of brain infarction or hemorrhage are discussed at the meeting of the Expert Council and a collegial decision is made on further tactics for treating patients with a convulsive syndrome. Seizures in men and women can occur after ischemic or hemorrhagic stroke. They are the result of nerve cell death in the brain. When foci of necrosis begin to form, the body tries to stop the lesion and restore normal blood flow to the brain. This task is accomplished by activating neurons that are located around the area of the infarction or brain hemorrhage. Cavities with fluid are formed in place of the dead tissue. This formation does not cause discomfort. Sometimes it irritates the neurons, which is accompanied by convulsions after the stroke.

4. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., & Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 2(10), 53-59.
5. Боймурадов, ГА; Дурсунов, АМ; Шодиев, БУ. Спице-стержневое устройство для остеосинтеза при внутри околосуставных переломах коленного сустава. *Журнал Гений ортопедии*. №2. 2010 год. С.79-80
6. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, *Journal of Biomedicine and Practice* 2020, Special issue, pp. 101-105
7. Азизов, МЖ; Дурсунов, АМ; Розиков, СН; Шукуров, ЭМ. Оперативное лечение переломов длинных костей стержневым аппаратом. 2002. VII съезд травматологов-ортопедов.
8. Kamalova M., Khaidarov N., Shomurodov K. Microscopic examination of brain tissue in hemorrhagic stroke in Uzbekistan //Материали конференций МЦНД. – 2021.
9. Kamalova, M., Ismatova, S., Kayumova, S., Gulomova, S., & Akhmedova, J. (2021). Blood supply to the shoulder and forearm muscles in the human foetus. *Збірник наукових праць ЛОГОС*.
10. Дурсунов, АМ; Сайдиахматханов, СС; Дурсунов, СА; Рузикулов, ОШ. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с последствиями травм конечностей. Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences. №11. 2022. С. 78-82.
11. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, &Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination OfPostcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(08), 69–73.
12. 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.
13. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K. Clinical and neuroph clinical and neurophysiological ch ogical characteristics of teristics of post-insular cognitive disorders and issues of therapy optimization. *Central Asian Journal of Pediatrics*. Dec.2019. P 82-86
14. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
15. Sadriddin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Efficacy of ipidacrine in the recovery period of ischaemic stroke. *World Bulletin of Public Health*, 7, 28-32.
16. Sadriddin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Verticalization of Patients with Severe Acquired Brain Injury: A Randomized Pilot Study. *Eurasian Medical Research Periodical*, 9, 46–48.
17. Ostchega Y., Dillon C.F., Hughes J.P. et al. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in older U.S. adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(7):
18. Holmegard H.N., Nordestgaard B.G., Jensen G.B. et al. Sex Hormones and ischemic stroke: A prospective cohort study and meta-analyses. *J Clin Endocri-nol Metab*. 2016; 101(1): 69-78. DOI: 10.1210/jc.2015-2687.

УДК:616.857-036.11/1245

Hakimova Sohiba Ziyodullayevna
tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Muzaffarova Nargiza Shuxratovna
Bakhrarov Shohrux Fakhriddin ugli
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

БАЗИЛЯР МИГРЕННИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ
(адабиётлар шархи)



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979576>

ANNOTATSIYA

Migren kasalligi – surunkali kasallik bo'lib, hurujli og'ir, bosh og'rig'i bilan namoyon bo'ladigan kasallik bo'lib, yoshilikdan boshlanib, bemorlar hayotining ko'p qismida kuzatiladigan kasallikdir. Ushbu maqolada turli olimlarning ohirgi yillardagi tadqiqotlari solishtirilgan bo', epidemiologik tekshiruvlarning natijalari, hamda xavf osti guruhlar haqida aytilib o'tilgan. Bazilyar migren bilan og'rigan bemorlarda to'g'ri qiyosiy tashxislash, migrenning asoratlanishi yoki surunkali shakllarga o'tib ketishini, oldini olish va boshqa masalalarga tavsfiya va takliflar berilgan.

Kalit so'zlar: bazilyar migren, bosh og'riqlar, Men'er kasalligi, stress oqibatlari

Хакимова Сахиба Зиядуллаевна
доктор медицинских наук, доцент
Музаффарова Наргиза Шухратовна
Бахрамов Шахрух фахруддин угли
Самаркандский государственный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БАЗИЛЯРНОЙ МИГРЕНИ
(литературный обзор)

АННОТАЦИЯ

Мигрень – это хроническое заболевание, проявляющееся приступообразными сильными головными болями, которые начинаются в молодом возрасте и наблюдаются на протяжении большей части жизни пациентов. В этой статье сравниваются исследования различных ученых за последние годы, упоминаются результаты эпидемиологических исследований, а также группы риска. Пациентам с базилярной мигренью поставлен правильный сравнительный диагноз, даны рекомендации и предложения по профилактике осложнений или переходов мигрени в хронические формы, а также по другим вопросам.

Ключевые слова: базилярная мигрень, головные боли, болезнь Меньера, последствия стресса

Sahiba Ziyadullaevna Khakimova
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
Nargiza Shukhratovna Muzaffarova
Bakhrarov Shahrukh Fakhriddin Ugli
Samarkand State Medical University

CURRENT DIAGNOSTIC RESEARCH IN BASILAR MIGRENE
(literature review)

ANNOTATION

Migraine is a chronic disease manifested by attacks of severe headaches, which begin at a young age and are present for most of the patients' lives. This article compares the research of different scientists in recent years, mentions the results of epidemiological studies, as well as risk groups. Patients with basilar migraine are given a proper comparative diagnosis, recommendations and suggestions for the prevention of complications or the transition of migraine into chronic forms, as well as other issues.

Keywords: basilar migraine, headaches, Meniere's disease, effects of stress

Relevance. Migraine disease is among the most frequent neurological disorders. In 10-15% of the world's population suffer from migraine attacks, while the same person's ability to work bothers a lot at a higher age [10]. According to the BJSS in 2015, migraine disease

ranks 16th in men and 10th in women on the world list of diseases affecting cocktail activity, while it ranks as the leader among neurological diseases [1]. According to the results of epidemiological tests, women are 1.5 – 2 times more common than men, that is, 11-25%

occur in women, and 4-10% in men. For the first time, the disease manifests itself at the age of 10-20 years, maximum headaches are observed at the age of 35-45 years, migraine headaches stop at the age of 55-60 years, and patients in 60-70% of cases have the disease in a hereditary character [2,3]. In the 2018 International Classification of headaches 3 edition (the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. ICHD 3) migraine is classified as follows: Migraine;

- 1.1. Aurali migraine;
- 1.2. Migraine without aura;
- 1.2.1. Typical aura migraine;
- 1.2.1.1. Typical aura head pain;
- 1.2.1.2. Typical aura headache-free;
- 1.2.2. Migraine with brainstem aura;
- 1.2.3. Hemiplegic migraine
- 1.2.3.1. Family hemiplegic migraine.
- 1.2.3.1.1. Family hemiplegic migraine type 1;
- 1.2.3.1.2. Familial hemiplegic migraine 2turi;
- 1.2.3.1.3. 3 types of family hemiplegic migraines;
- 1.2.3.2. Sporadic hemiplegic migraine
- 1.2.4. Retinal migraine.
- 1.3. Chronic migraine.
- 1.4. Severe migraine.
- 1.4.1. Migraine status.
- 1.4.2. Persistent aurali without heart attack.
- 1.4.3. Migraine heart attack.
- 1.4.4. Migraine with Trigger Attack aura.
- 1.5. Probable migraine.
- 1.5.1. Aurali probable migraine.
- 1.5.2. Extimolli migraine without aura.
- 1.6. The occurrence of episodic syndromes combined with migraines .

- 1.6.1. Periodic gastrointestinal disorders.
- 1.6.1.1. Cyclic nausea syndrome.
- 1.6.1.2. Abdominal migraine.
- 1.6.2. Good quality paroxysmal dizziness.
- 1.6.3. Good quality paroxysmal neck oblique. [15]. According to modern medicine, patients with migraines have impaired cognitive activity, acute blood pathologies (Migraineous stroke) as well as cause the development of degenerative changes in the white matter of the brain. According to the results of neurovisual examinations, migraine-related vascular disease in women and pregnant patients has increased in the safe [16], in a report [5,13].

The main sign of migraine is in the oppressive type, paroxysmal, mid-intensity headaches. Headache can be irritating at any time of the day, gradually intensifying, the head can be in one or both parts, but can also irritate, alternating to the left and right sides. In addition to headaches, nausea, recording, tremors, profuse sweating, tachycardia, dry mouth and other vegetative disorders are observed as an addition [7,8]. Factors that provoke migraine barking: stress, emotional loads, after menstruation, as a result of more or less sleep, after physical loads, some foods can provoke migraine barking under the influence of products (cocoa, chocolate, citrus fruits, fatty foods), alcohol, constipation, nitroglycerin, light bulbs, noise, unpleasant odors, agitation of companion diseases, weather changes, atmospheric pressure changes. The composition of complex migraines is occupied by basilar migraine muxim. Basilar migraine is an aura symptomatic migraine originating from the cranial column or hemispheres under the classification of halcaro diseases, as well as an inability to be observed in patient movement [6,11]. Migraine symptoms include dysarthria, dizziness, noise in the ear, hypoacusia, diplopia, bilateral paresthesia, decreased hush levels and ataxia, and in addition in most patients alternating with blindness, sensory aura headaches. Typical basilar migraine attacks begin with visual disturbances (photophobia, e (Barre-Leu).

alternation with double vision), dizziness, ataxia, dysarthria, noise in the ear, paresthesia in the arms and legs for short periods of time, acute liquefying headache in the area of the head's nape, nausea and short fainting in 30% of cases. Basilar migraine is one of the rare forms, with systematic dizziness lasting from a few seconds to several hours [10,12]. Among the biochemical changes in migraine, the effect of the brain neurotrophic factor is self - specific, and (BDNF-Brain-Derived Neurotrophic Factor) is considered the most studied factor among detachable neurotrophic factors in the brain, being one of the mediators of neuronal recovery and survival. This factor is developed in mammals, and is synthesized in mature neurons as well as platelets, astrocytes, microglia, endothelium, liver [9]. BDNF is involved in the differentiation and growth Jarion (neurogenesis) of new neurons and synapses rather than being involved only in hotira or acquisition processes. It also stimulates the growth and regeneration of damaged nerve cells. It plays an important role in the recovery of neurons in various pathological processes of the brain. Central sensitization plays an important role in the pathogenesis of neurotrophic increase in response to stimulation in three-King nerve endings. In addition BDNF again has a neuroprotective effect on the head i.e. binds to the TrkB (tropomyosin-related kinase B) receptor, is stored in progenital nerve cells and prevents the degeneration of cortical neurons, as well as ensures the formation, maintenance of synapses, strengthens memory. Also participates in the oxidation process of BDNF, including the superoxide of dismitas and the enzyme glution reductase. Sulferidoxide antioxidant proteins protecting mitochondria, sestrin oxyl oxidized peroxides are regenerated and Nrf2 regulates antioxidant transcription factors [14]. BDNF is shown as a nociceptive mediator of three-horned nerve endings, with patients being found to have a sufficient decrease in BDNF levels in trobocytes, and a significant factor in migraine pathophysiology. In the mechanism of Central sensebilization, the three-branched nerve is characterized by a change in the activity-bound plates of neurons in the second order (Lemos et al., 2010). In Sutherland's opinion, experimental and clinical trials in 2014 showed that the presence of migraine-associated rs2049046 (genotype TT and allele T) gene assosations, specifically at (rs2049046, BDNF) and GC (rs1553005, CGRP) genes exaggerate the risk of developing migraine hurricanes.

A 2016 Brazilian examination showed a sufficient increase in serum BDNF micdor during the period when Kura had an attack of patients with migraine.

Diagnosis: diagnostic criteria for basilar migraine:

A. The b-g of the following criteria should be appropriate, migraine should bother at least 2 times in hurricanes;

B. At least 2 different symptoms have been observed in the tail, so that these symptoms return to the tula.

- 1. Dysarthria
- 2. Dizziness.
- 3. Noise in the ear.
- 4. Hypoacusia.
- 5. Two views.
- 6. Impaired vision (hemianopsia of the nose or forehead).
- 7. Ataxia.
- 8. Impaired consciousness.
- 9. Bilateral paresthesia.

V. At least one of the following symptoms should be observed.

1. It is not less than 5 minutes that it occurs in at least one aura symptom.

2. The duration of each symptom is not less than 5 minutes, no more than 1 hour.

G. Headache, corresponding to b-g criteria.

D. The fact that headaches are not associated with other disorders [4].

Differential diagnosis: a comparative diagnosis is made with basilar migraine, mener's disease, neck migrain

Tab. 1.

Differential diagnosis of men'er disease and basilar migraine.

specificity of attacks	Attacks of men'er's disease	Basilar migraine
Dizziness	sistemali	unsystematic

noise in the ear	typical	Noise may be
Hearing decline	typical	typicless
Coordination disorder	typical	typical
Visual impairment	typicless typical	typical
Khushdan		observed
Nausea, recording wilt	Cup Marta	When the pain peaks
Duration	20 minutes to 3 hours	Up to 1 hour
Headache		Observed in the aura
Eliminate snoring	Atropine, scopolamine, diazepam	NYAKV, calcium channel blockers.

Tab. 2.

Differential symptoms of cervical migraine and basilar migraine

Clinical signs	Neck migraine	Basilar migraine
acute neurological symptoms	The headache is manifested at the same time as, or the pain in the time-hoxed vaccine	The headache phase is maintained 1 hour earlier, as well as against the background of pain.
Syncopal state	Noharacterli	Characteristic
Headache fever	rowdy	crusher
Headache fever	From the neck to the half of the head scattered	In the field of Ensa
Wash headache intensity	Up to 10 points	Up to 5-6 points
Photophobia	Cam	Fast fast
Phonophobia	Cam	Fast fast
Hyperemia in sclera, autumn rejuvenation.	characteristic	Noharacterli
duration of snoring	30second to 24 hours	More than 24 hours
repellent remedies	NYAKW, novokain blockade	NYAKV, calcium channel blocker
Tension of the neck muscles	Expressed	Meets
Neck muscle triggers	Characteristic	Noharacterli

Conclusion:

1. The effect of the BDNF factor on the development of migraines is very important.
2. The clinical and diagnostic specificity of basilar migraine is stronger and more specific to cranial migraines.

3. In patients diagnosed with basilar migraine, complications of migraine or progression to chronic forms are obtained if a tugri comparative diagnosis is carried out.

4. Patients who have been hastened with basilar migraines require a long time to carry out a reabilitation treatment complex in individual diagnostic and pathogenetic-based methods.

Bibliography:

1. Alekseev V.V. Chronic headaches. Clinic, diagnosis, pathogenesis. Autoref. dis. ... doctors of medical sciences. M.: 2006. 41 p.
2. Amelin A.V., Ignatov Yu.D., Skoromets A.A., Sokolov A.Yu. Migraine. Pathogenesis, clinic, pharmacotherapy. M.: MEDpress-inform, 2011. 256 p.
3. Artemenko A.R. Chronic migraine: clinic, pathogenesis, treatment. Dis. ... doctors of medical sciences. M.: 2010. 205 p.
4. I.D. Stulin, N.L. Kunelskaya, M.V. Tardov, E.V. Baibakova, M.A. Chugunova, Z.O. Zaoeva, I.M. Tardova "Basilar migraine: clinical features and differential diagnosis" Journal of Neurology and Psychiatry, 2, 2014
5. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
6. Koreshkina M.I. Modern methods of neuroimaging and preventive treatment of migraine. A neurol and a psychiatrist 2011;111(9/2):25-31. 5.
7. Yadgarov I. S., Abdukodirova D.T., Abdukadirov U. T. "Chronic migraine. Clinical observation. Review: clinic and treatment." "Journal of Neurology and Neurosurgical Research" number 4, issue 1. pp. 42-45. 2020.
8. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Гаипов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Маликшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаев. Хирургические доступы для оперативного лечения поврежденных вертлужной впадины. №5. 2021.С. 24-28
9. Yadgarov I. S., Abdukodirova D.T., Abdukadirov U. T. "Shzrthb - Shzrthb (Shzrthb)" Shzrthb 2021 yil Shzrthb 4.
10. Yadgarov I. S., Abdukadirov U. T. "MIGRAINE" Monograph 2021.
11. Hiaoying Sai, Hiaolei Shi, Himeng Zhang, Aiwu Zhang, Mingying Zheng wa yannan Fang "miyadan olingan neurotrophic omil gene polymorphism va migraine shrtasidagi Association: meta-taxlil" Bosch ogrigi va ogrigi journal (2017).
12. G.R. Tabeeva, N.N.Yakhno "Migraine" 2011.
13. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105
14. Khodjjeva D.T., Khaydarova D.K. Diagnosis and treatment of posttraumatic epilepsy. Journal of Research in Health Science 1 (2) issue 2018.
15. Khodjjeva D.T., Khaydarova D.K. Clinical features of vertical sight disorders in patients with parkinson’s disease. Journal of Research in Health Science 1 (2) issue 2018
16. Khaydarova D.K., Mansurova N.A. Analysis of Motor Complications in Parkinson’s Disease Phenotypes. Journal of Advances in Medicine and Medical Research. 25(5): 1-7, 2018;

УДК: 616.832.9-007.43-053-07-08

Абдуллаев Дониер Еркинжон угли
Югай Игорь АлександровичРеспубликанский специализированный научно-практический
медицинский центр нейрохирургииОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЕТРИНГ СИНДРОМА ПРИ СОЧЕТАННОЙ АНОМАЛИИ
СПИННОГО МОЗГА<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979582>

АННОТАЦИЯ

Проанализированы результаты хирургического лечения детей, оперированных по поводу синдрома фиксированного спинного мозга. Определены особенности хирургической техники устранения фиксации спинного мозга при закрытом спинальном дизрафизме, что позволило улучшить результаты лечения. Всего с 2019 по 2022 год по поводу фиксированного спинного мозга прооперирован 61 ребенок. Из них у 52 (85,2%) пациентов фиксация терминальной нити сочеталась с липоменингоцеле, диастематомиелией или миеломенингоцеле. Всем больным проведено детальное исследование с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии, МСКТ, выполнена электронейромиография (ЭНМГ), а также трактография. У всех этих пациентов освобождение натянутого спинного мозга и корешков, диссекция паутинного и фиброзного тяжей выполнялись хирургическим путем с использованием интраоперационного нейрофизиологического контроля и микроскопической хирургической техники. Результаты исследования сравнивали с ретроспективной контрольной группой пациентов, состоящей из 55 человек. При этом установлено, что использованный нами подход значительно улучшил состояние в отдаленном периоде у 29,5% больных с тазовыми нарушениями и у 19,6% больных с двигательными нарушениями в основной группе.

Ключевые слова: липомиелоцеле, синдром фиксированного спинного мозга, закрытый дизрафизм.

Abdullaev Doniyor Yorkindjon ugli
Yugay Igor AlexandrovichRepublican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of NeurosurgeryTACTICAL FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF COMBINED TETRING SYNDROME IN SPINAL CORD
ANOMALIES

ABSTRACT

The results of surgical treatment of children who underwent surgery for fixed spinal cord syndrome were analyzed. The features of the surgical technique for eliminating fixation of the spinal cord in closed dysraphism were determined, which made it possible to improve the results of treatment. In total, from 2019 to 2022, 61 children were operated on for a fixed spinal cord. Of these, in 52 (85.2%) patients, fixation of the terminal filament was combined with lipomeningocele, diastematomyelia, or myelomeningocele.

All patients underwent a detailed study with magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography MSCT, performed electroneuromyography (ENMG), as well as tractography. In all these patients, the release of the stretched spinal cord and roots and the dissection of the arachnoid and fibrous cords were performed surgically using intraoperative monitoring and microscopic techniques. The results of the study were compared with a retrospective control group of patients, consisting of 55 patients. At the same time, it was found that the approach used by us significantly improved the condition in the long-term period according to electroneuromyography and neurological deficit in 29.5% of patients with pelvic disorders and 19.6% of patients with motor disorders in the main group.

Keywords: lipomyelcele, fixed spinal cord syndrome FSCS, closed dysraphism.

Abdullaev Doniyor Yorkindjon ugli
Yugay Igor AlexandrovichRespublika ixtisoslashtirilgan
neyroxirurgiya ilmiy amaliy tibbiyot markaziORQA MIYA QO'SHMA ANOMALIYALARI BILAN TETRING SINDROMINI JARROHLIK DAVOLASH TAKTIKASINING
XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Qo'zg'almas orqa miya sindromi bo'yicha operatsiya qilingan bolalarni jarrohlik yo'li bilan davolash natijalari tahlil qilindi. Yopiq umurtqa disrafizm bilan umurtqa pog'onasining fiksatsiyasini bartaraf etish uchun jarrohlik texnikasining xususiyatlari aniqlandi, bu esa davolanish

natijalarini yaxshilashga imkon berdi. 2019 yildan 2022 yilgacha jami 61 bola fiksatsiyalangan umurtqa pog'onasi bo'yicha operatsiya qilindi. Ulardan 52 (85,2%) bemorda terminal tolaning fiksatsiyasi lipomeningotsel, diastematomieliya yoki mielomeningotsel bilan birlashtirildi. Barcha bemorlar magnit-rezonans tomografiya (MRI) va kompyuter tomografiyasi, MSCT, amalga oshirilgan elektroneyromiyografiya (ENMG), shuningdek traktografiya yordamida batafsil tadqiqot o'tkazildi.

Ushbu bemorlarning barchasida cho'zilgan orqa miya va ildizlarni bo'shatish, araxnoid va tolali kordlarni kesish intraoperativ neyrofiziologik nazorat va mikroskopik jarrohlik texnikasi yordamida jarrohlik yo'li bilan amalga oshirildi. Tadqiqot natijalari 55 kishidan iborat bemorlarning retrospektiv nazorat guruhi bilan taqqoslandi. Shu bilan birga, biz qo'llagan yondashuv to'sa'zolari kasalliklari bo'lgan bemorlarning 29,5 foizida va asosiy guruhdagi motor kasalliklari bo'lgan bemorlarning 19,6 foizida uzoq muddatli davrda ahvolni sezilarli darajada yaxshilaganligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: lipomielotselle, fiksatsiyalangan orqa miya sindromi, yopik dizrafizm.

Introduction. Fixed spinal cord syndrome (FSCS) occurs as a result of fixation of the spinal cord in the spinal canal due to structures of congenital origin. Primary FSCS is observed in patients with intradural lipomas, lipomyelomeningocele, malformations of the split spinal cord - diastematomyelia, dermal sinus ad neurenteric cysts, thickened and shortened terminal filament (4, 7, 8, 11). FSCS leads to mechanical torsion and ischemia in the distal parts of the spinal cord, including the CONUS medulla, therefore, in FSCS, motor-sensory disorders in the lower extremities and urological complications are mainly observed.

The study of FSCS began at the end of the 19th century by scientists from different countries. Virchow first used the term "hidden spina bifida" to describe skin-covered lesions and the term "horse-maned woman" for hypertrichosis in 1875. Jones of Great Britain was the surgeon who first successfully released a spinal cord fixation in 1891. Fuchs used the term "myelodysplasia" for the clinical picture, consisting of deep tendon reflex-sensitive disorders, enuresis, and foot deformities in patients with dystematomyelia. Yamada and co-authors reported that various neurological manifestations in FSCS are the result of ischemia of the caudal spinal cord due to its mechanical stress (2, 3, 9, 10, 13).

Since FSCS results from increased caudal tension on the spinal cord, the primary treatment for lesions and structures involving arachnoid cords, primitive neural placodes, thick or fibrofatty terminal filament, lipomyelomeningocele, diastomatemyelia, and fixation-released intradural lipomas is surgical (1, 5, 6, 11, 12).

The purpose of the study. To analyze the results of surgical treatment of children who underwent surgery for FSCS. To determine the features of the surgical technique for eliminating fixation of the spinal cord in closed dysraphism.

Material and methods. Surgical treatment of our studied main group for spinal cord release was carried out in 61 children with FSCS for 5 years. 32 (52.4%) patients were girls and 29 (47.5%) boys. The median age was 53.67 months (30 days to 11 years). Symptoms were skin lesions in 22 patients (36.06%), urination and defecation disorders in 17 patients (27.8%), weakness in the legs or feet, numbness and/or spasticity or progressive deformity of the feet in 22 patients (36%), scoliosis and increasing back pain in 9 patients (Figure 1).

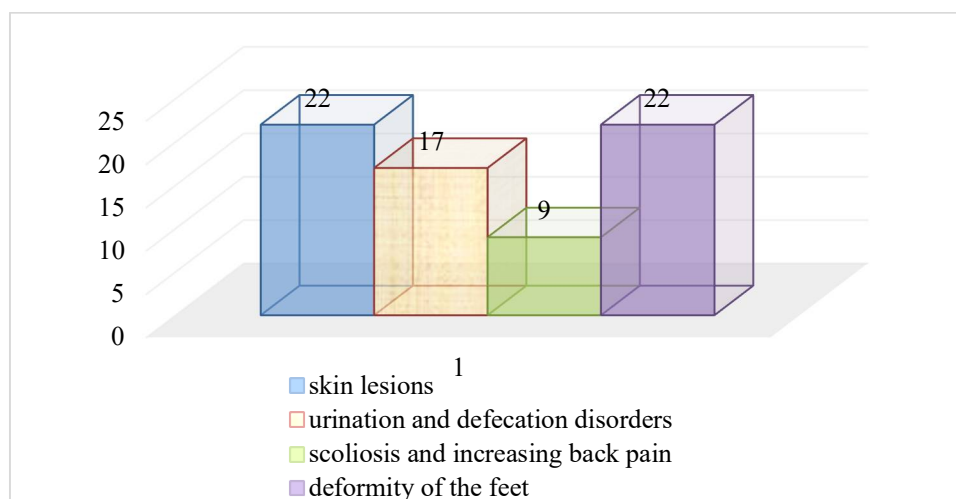


Figure 1. Clinical manifestation of fixed spinal cord

All patients underwent a detailed study with magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography MSCT, electroneuromyography (ENMG), as well as tractography.

Among 61 children who underwent surgery to eliminate tension and fixation of the spinal cord, 39 (63.9%) had a lipomenigocele, 17 (27.8%) had a spinal cord split, 9 (14.7%) had a dermal sinus and 6 (9.8%) had a thickened terminal filament.

In all these patients, the release of the stretched spinal cord and roots and the dissection of the arachnoid and fibrous cords were performed surgically using intraoperative monitoring and microscopic techniques.

The results of the study were compared with a control retrospective group of patients, consisting of 55 patients.

Results and discussions. In total, from 2019 to 2022, 61 children were operated on for a fixed spinal cord. Of these, in 52 (85.2%) patients, fixation of the terminal filament was combined with lipomenigocele, diastematomyelia, or myelomenigocele. Fixed spinal cord surgery with these malformations has shown some variation, and the technique varies depending on the underlying lesion. The

cutting of the terminal thread and the cutting and cleaning of the arachnoid cords around the roots are important for effective de fixation.

Features of surgical technique and conditions for the operation. The position of patients on the abdomen, with the installation of electrodes for intraoperative neuromonitoring (computer complex for neuromonitoring INOMED). The operation takes place under general anesthesia, with microscopic assistance.

The standard procedure is a laminectomy, depending on the level and extent of the anomaly, to expose the dura mater and then identify the terminal filament of the spinal cord. In the case of lipoccele, additional opening and excision of the lipoma. In cases of hidden spina bifida, laminectomy at the level of the bony septum. If the spinal cord, due to fixation, continues to levels S1 or S2, giving rise to several sacral roots, laminectomy was performed down to that level. The dura mater was opened by us along the midline and secured with four sutures on both sides. After opening the dura mater, the terminal filament, arachnoid cords, and roots were identified.

After opening the dura mater, we used a microscope and a set of microinstruments. The terminal thread appeared to us as a fibrovascular

cord containing a large vessel, which becomes smaller along the distal path. The thickness of the terminal filament varied over a wide range - from 2 mm to 1 cm.

The most important issue is the differentiation of nerve elements from adhesions and fibrous bands and terminal thread. Only using

external signs it is very easy to confuse roots and spider webs. The roots at the sacral level are bidirectional and can be identified by their size and position. The arachnoid bands are usually attached to the dura mater and roots (Figure 2).

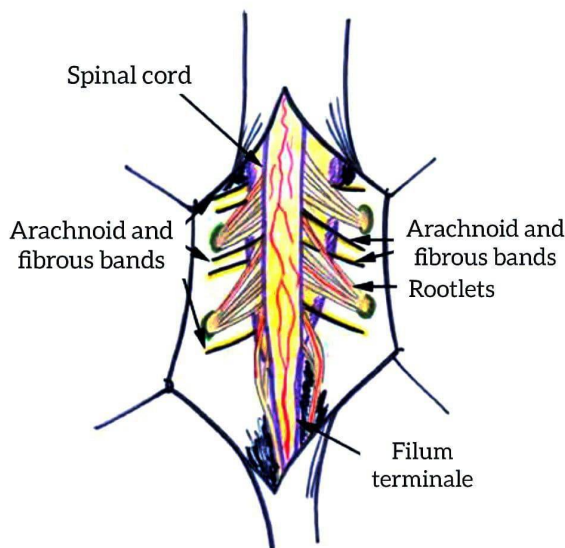


Figure 2: The line drawing shows the spinal cord, filum terminale, rootlets and arachnoid and fibrous bands which are attached and tethered to the spinal cord.

In addition to good knowledge of neuroanatomy, the most modern and effective method for differentiating such structures is intraoperative electrophysiological monitoring, which is very useful for safe surgical intervention. All manipulations are accompanied by stimulation neuromonitoring and voice feedback from a neurophysiologist, who, according to the data from the monitor, controls the performance.

During the manipulation to expose the terminal filament, we divert the roots laterally using a microdissection and cut the arachnoid adhesions with microscissors.

In most cases, the terminal filament is thicker than normal (Figure 3), and attaches to the dura mater posteriorly along the midline, leaving practically no free subarachnoid space for the passage of cerebrospinal fluid. The terminal filament is coagulated and cut after visual and neurophysiological identification (Figure 4).

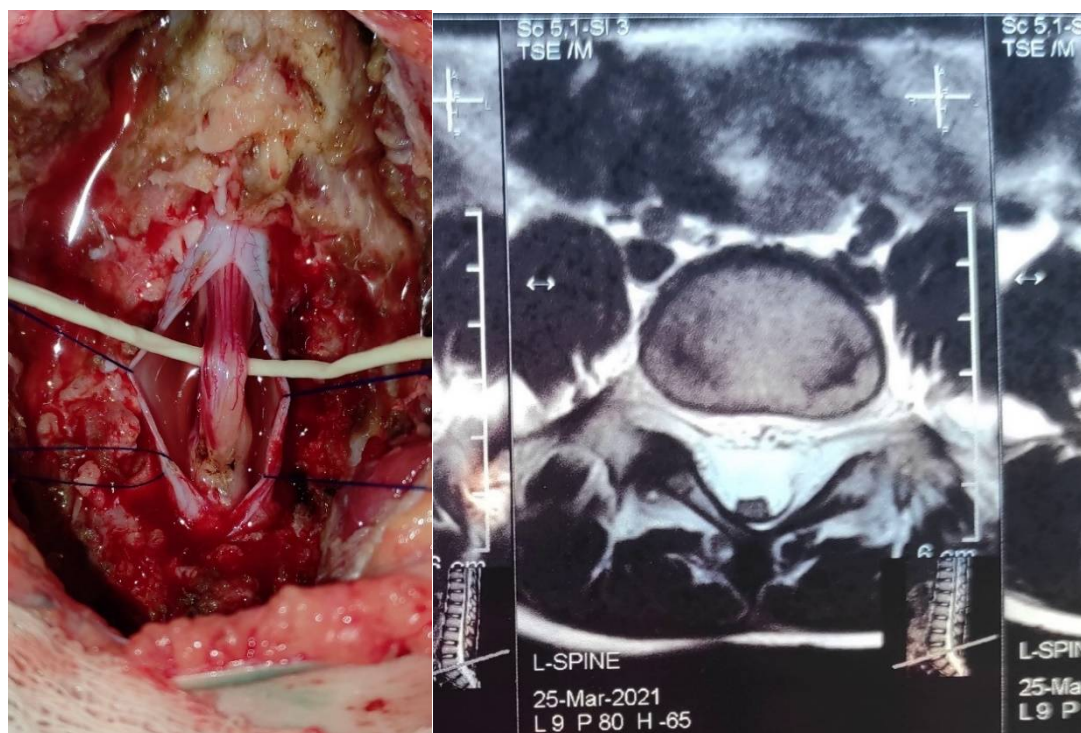


Figure 3: Thickened terminal thread. Posteriorly closely adjacent to the dura mater.

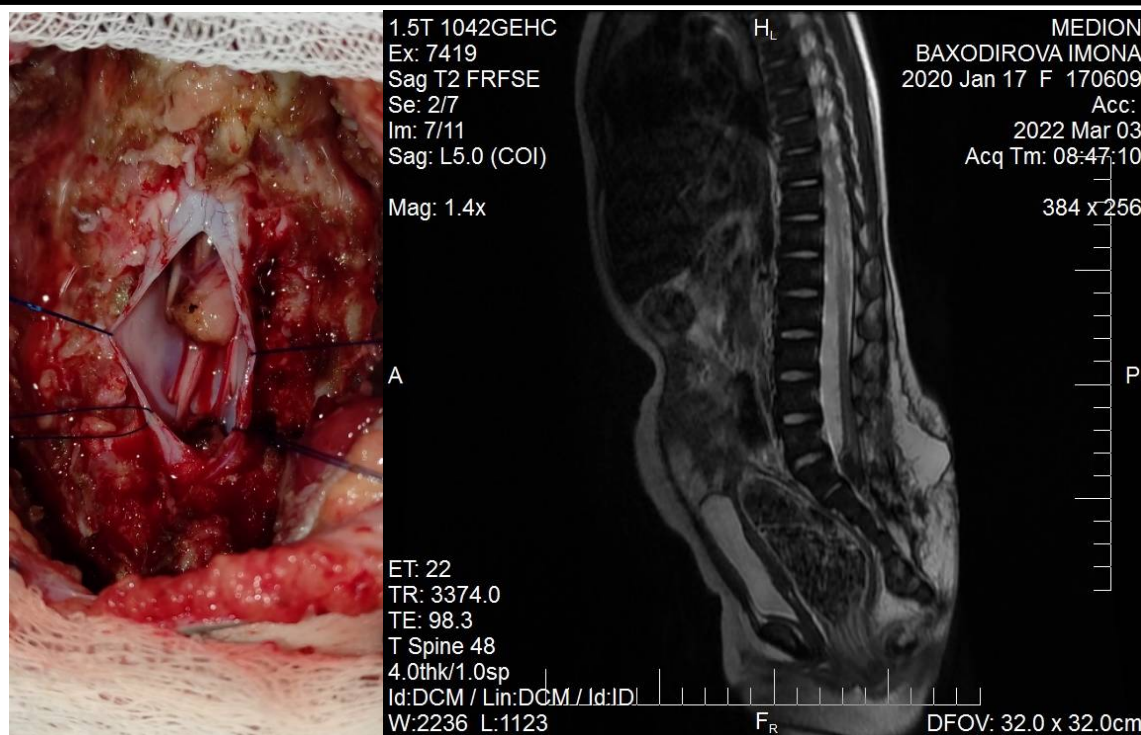


Figure 4: Transection of the terminal filament after careful coagulation.

A practical way to assess the degree of fixation during surgery and the effectiveness of the release is the cranial movement of the transected filament terminal immediately after release. In addition to cutting the filum terminale, all connective tissues attached to the caudal spinal cord and cauda equina should be released. The terminal thread and nerve roots should be free from surrounding tissues. In the case of the dermal sinus, the tracts may attach to the filum terminale or other fibrous cords, so these structures must also be dissected to free the spinal cord. The next useful measure to prevent secondary fixation was to perform a

dural plasty to create additional space to allow the passage of cerebrospinal fluid between the lumbosacral roots and the dura mater.

We used this surgical technique and operational approaches on 61 children. Data on changes in neurological deficits were compared with a control group of 55 children.

Improvement in the condition was considered by us to be reliable and significant and was included in the statistics of patients "with improvement" in terms of changes in the total ENMG index and regression of neurological deficit

Table 1.

Comparative evaluation of the results of surgical treatment in patients of the main and control groups in the immediate and long-term periods.

Survey's term	Neurological syndromes											
	Pain syndrome				Pelvic disorders				Motor disorders			
	1 group n=61		2 group n=55		1 group n=61		2 group n=55		1 group n=61		2 group n=55	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Before surgery	9	14,7	8	14,5	39	63,9	34	61,8	45	73,7	41	74,5
Nearest postoperative period	14	22,9	11	20	31	50,8	29	55,0	40	65,5	34	61,8
Remote postoperative period	7	11,5	4	7,3	21	34,4	24	43,6	33	54,1	28	50,1

From Table 1, we can conclude that the preoperative state of the children of the 2 presented groups of patients was comparable and no statistically significant differences were found between the groups ($p > 0.05$). Shortly, there was a tendency to improve the neurological condition in patients of the main group, especially in pelvic changes (improvement in 13.1% of patients), although the pain syndrome did not improve, and vice versa, worsening was noted, and in the main group more - this is primarily due to it was with the presence of a wound, traction, and irritation of structures closely adjacent to the roots during microdissection.

In the long-term period, there is a significant prevalence of improvement in results in patients of the main group, and in all positions.

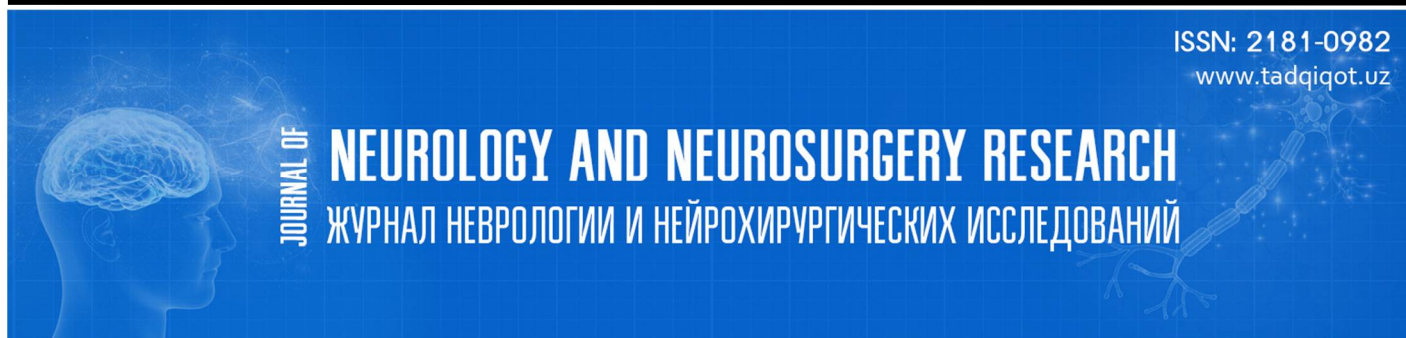
Conclusions. Thus, based on the results of our approaches to improving the surgical technique for eliminating the syndrome of a fixed spinal cord in closed dysraphism, we can draw the following conclusions:

1. Surgical intervention is necessary for children of the early age group, immediately after the anomaly is detected.
2. Full-scale surgical intervention is possible only with the use of intraoperative neurophysiological control and microsurgical techniques.
3. Defixation should concern not only the terminal thread but also arachnoid and fibrous adhesions. It is necessary to carry out plastic surgery of the dura mater sufficient for the free passage of CSF.
4. The approach we used improved significantly the condition in the long-term period according to electroneuromyography and neurological

deficit in 29.5% of patients with pelvic disorders and 19.6% of patients in the main group with motor disorders.

References.

1. P. De Vloo: A Cadaver Study of Anatomy, Histology, and Elastic Properties/ P.De Vloo, A.G. Monea, R. Sciot// World Neurosurg.-2016- Vol.90.P.565-573
2. Young,R.L. Symtomatic retethering of the spinal cord following section of a tight filum terminale/ R.L. Young, T.H. Habrock-Bach, Vaughan M. et all.// Neurosurgery.-2011.-Vol.68.-P.1594-1602.
3. Yamada, S. Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders/S.yamada, D.J. Won, G. Pezeshkpour et all. // Neurosurg focus.-2007.-Vol.23(2).-E6.
4. Sanchez, T. Early identification of tethered cord syndrome: a clinical challenge/ T.Sanchez, R.M. John // J Pediatr Health Care.-2014.- Vol.28(3).-E.23-33.
5. Rossi, A. Imaging in spine and spinal cord malformations / A. Rossi, R. Biancheri, A. Cama et all // Europ J Radiol.-2004.-Vol. 50(2).-P. 177-200.
6. Rinaldi,F. Tethered cord syndrome / F. Rinaldi, F/A/ Cioffi, L. Columbano et all // J Neurosugery Sci.-2005.-Vol. 49 (4).- P. 131-135.
7. Bowman, R.M. Tethered cord release: a long-term study in 114 patients/ R.M. Bowman, A. Mohan, J. Ito et all.// J Neurosurg Pediatr.-2009.-Vol.3.-P181-187.
8. Deletis, V. Intraoperative neurophysiologic monitoring of the spinal cord during spinal cord and spine surgery: a review focus on the corticospinal tracts / V. Deletis, F. Sala // Clin Neurophysiol.-2008.-Vol119(2)-P.248-264.
9. Hoving, E.W. The value of intraoperative neurophysiologic monitoring in tethered cord surgery / E.W.Hoving, E.Haitsma, C.M. Oude Ophuis et all. // Childs Nerv Syst.-2011.-Vol.27(9).-P.1445-1452.
10. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
11. Husain, A.M. Prognostic value of neurophysiologic intraoperative monitoring in tethered cord syndrome surgery / A.M. Husain, D. Shah // J Clin Neurophysiol.-2009.-Vol.26(4).-P.244-247.
12. Khealani, B. Neurophysiologic intraoperative monitoring during surgery for tethered cord syndrome. B.Khealani, A.M.Husain // J Clin Neurophysiol.-2009.-Vol.26(2).-P.76-81.
13. Kothbauer K.F. Intraoperative neurophysiology of the conus medullaris and cauda equine / K.F.Kothbauer, V. Deletis // Childs Nerv Syst.-2010/-Vol26(2)/-P247-253.
14. Paradiso, G. Multimodality intraoperative neurophysiologic monitoring findings during surgery for tethered cord syndrome: analysis of a series of 44 patients with long-term follow-up / G. Paradiso, G.Y.Lee, R. Sarjeant et all.// Spine.-2006.-Vol.31-P.2095-2102.



УДК 616.853-011/41

Khaydarov Nodirjon Kadirovich

Doctor of Science, Professor

Tashkent State Institute of Dentistry

Teshayev Shukhrat Jumayevich

Doctor of Medical Sciences, Professor


Bukhara State Medical Institute.

Kamalova Malika Ilxomovna

Associate Professor, PhD

Samarkand State Medical University

RISK FACTORS AND MECHANISMS OF ONCOLOGY IN WOMEN (Literature review)

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979586>

ANNOTATION

Stroke is a cause of permanent disability. The disease can occur in people of any age. In women, stroke often occurs between the ages of 18 and 65. Various factors can provoke a stroke. Unlike men, members of the weaker sex are subject to more pronounced hormonal changes. Hormone imbalance is one of the predisposing conditions. Currently, cerebral stroke is one of the most serious medical and social problems in the world.

Keywords: Stroke, risk factors, women, cerebral circulation disorders

Хайдаров Нодиржон Кадирович

доктор медицинских наук, профессор

Ташкентский государственный стоматологический институт

Тешаев Шухрат Жумаевич

доктор медицинских наук, профессор

Бухарский государственный медицинский институт

Камалова Малика Илхомовна

доцент, PhD

Самаркандский государственный медицинский университет

ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ ОНМК У ЖЕНЩИН (Литературный обзор)

АННОТАЦИЯ

Инсульт — причина стойкой утраты нетрудоспособности. Болезнь может возникнуть у людей любого возраста. У женщин нарушение мозгового кровообращения часто появляется в период с 18 до 65 лет. Спровоцировать инсульт могут различные факторы. В отличие от мужчин, представительницы слабого пола подвержены более выраженным гормональным изменениям. Дисбаланс гормонов — одно из предрасполагающих состояний. В настоящее время церебральный инсульт является одной из самых серьезных медицинских и социальных проблем во всем мире.

Ключевые слова: Инсульт, факторы риска, женщины, нарушения мозгового кровообращения

Haydarov Nodirjon Kadirovich

tibbiyot fanlari doktori, professor

Toshkent davlat stomatologiya instituti

Shuhrat Jumayevich Teshayev

tibbiyot fanlari doktori, professor

Buxoro davlat tibbiyot instituti

Kamalova Malika Ilxomovna

Dotsent, PhD

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

AYOLLARDA O'TKIR SEREBROVASKULAR BUZILISHI RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI VA MEXANIZMI (adabiyotlar sharhi)

Insult - bu nogironlika olib keluvchi kasalliklardan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik har qanday yoshdagi odamlarda paydo bo'lishi mumkin. Ayollarda miya qon aylanishining buzilishi ko'pincha 18 yoshdan 65 yoshgacha paydo bo'ladi. Bunga sabab turli omillar bo'lishi va asosiy sabablardan biri qon tomirlarining buzilishi ushbu kasallikni qo'zg'atishi mumkin. Eraklardan farqli o'laroq, ayollarda gormonal o'zgarishlarga moyil jins hisoblanadi. Hozirgi vaqtda insult dunyodagi eng jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammolardan biridir.

Kalit so'zlar: Insult, xavf omillari, ayollar, miya qon aylanishining buzilishi

Introduction: Brain Circulatory Disorders (CCD) are at the top of the list of the most significant social problems in terms of prevalence. Annually, 15 million cases of stroke are registered in the world; in Russia this figure exceeds 450,000. Stroke is one of the main causes of patients' disability, regardless of age, gender, ethnicity and country of residence [1, 2].

It should be emphasized that high prevalence of arterial hypertension (AH) and major cardiovascular diseases, such as atherosclerosis (AS) and coronary heart disease (CHD), along with decreasing life expectancy of patients, lead to a constant increase in the total structure of cerebrovascular pathology of the specific weight of acute forms of stroke, primarily ischemic stroke [1]. Stroke is 1.25 times more common in men than in women [3-5]. However, due to women's longer life expectancy, the total number of women who die of stroke is higher [6,10]. Ischemic stroke develops 4 times more often in women and 5 times more often in men than hemorrhagic stroke, and the morbidity of men aged 75-80 years exceeds the morbidity of women of the corresponding age by 500 cases per 100,000 population [11].

Stroke is the second leading cause of death in the population over 65 years of age, with 60% of all stroke deaths occurring in women (3.2 million deaths per year). In Europe and the USA, cardiovascular disease mortality in women is 1.5 times higher than cancer mortality. More than 500,000 women die from cardiovascular disease in the United States each year, which is approximately 1 death per minute [12].

By 2015, the socioeconomic burden of stroke increased by 22% in terms of mortality and by 31% in terms of potential life years lost due to premature death and disability (Disability-adjusted life year - DALY). According to recent data, 58% of all cases of stroke develop in patients under the age of 70 [12]. Currently, there is a large number of studies devoted to the study of the specifics of risk factors for stroke in men and women. However, contradictory literature data and lack of a unified view on the problem of gender-oriented approach to stroke prevention determine the relevance of the problem.

Gender is an uncorrelated risk factor for stroke. According to the definition of the World Health Organization (WHO), sex is a set of traits by which a specific division of individuals or cells is made, based on their morphological and physiological features and allowing the combination in the process of sexual reproduction of hereditary predispositions of parents in the descendants. In the literature, there is a terminological distinction between the concepts of "biological sex" and "gender," which in addition to biological identity is understood as a set of social and behavioral factors [13].

The most significant non-specific for gender risk factors for stroke development are: AH, heart disease, including atrial fibrillation, smoking, carbohydrate and lipid metabolism disorders, excessive alcohol consumption, excessive body weight, low physical activity and sedentary lifestyle, and emotional stress [14, 15]. However, given their reproductive status, women have a different frequency and significance of risk factors than men. The risk factors of IHD development that are more frequent in women than in men include: AH, atrial fibrillation, diabetes mellitus, abdominal obesity, migraine with aura, emotional stress and depression. Exclusively for women are such factors as age at menarche, pregnancy, gestational diabetes mellitus, preeclampsia, changes in hormonal status, use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy [16, 17].

Arterial hypertension. Both systolic and diastolic blood pressure (BP) levels are closely associated with stroke development [18]. The risk of stroke in patients with BP over 160/95 mm Hg increases approximately 4-fold compared to those with normal BP (below 140/90 mm Hg), and at BP over 200/115 mm Hg - by a factor of 10.

AH is the most important and correctable risk factor for the development of IAC in both men and women. However, the prevalence of AH differs depending on age and sex. For example, AH is more

common in men than in women under the age of 60, while after 60 the prevalence of AH in women is higher than in men (66.5 and 63.1%, respectively).

The most frequent form of AH in women is isolated systolic A.G. High systolic BP and increased BP variability after the onset of menopause are the main causes of left ventricular hypertrophy, heart failure and stroke [1, 9]. According to the NHANES III study [20], the incidence of BP in women aged 55-56 years is 46-53% and 68% in those over 65 years.

According to the results of a survey of the Russian national representative sample standardized by age, the prevalence of AH in men is 39.2%, in women - 41.1% [2,11]. A screening study conducted among men 40-59 years showed that BP 160/95 mm Hg or higher was found in 30% of men 40-49 years and in 38% of men 50-59 years. At the same time, 65% of men with AH did not exceed 180/105 mm Hg and only 12% had 200/115 mm Hg or higher. Atrial fibrillation is found in a significant proportion of the population and is associated with about 1/2 of all strokes due to thromboembolism from different parts of the heart.

The risk of developing atrial fibrillation over the age of 55 years is 23.8% in men and 22.2% in women [2,3]. However, due to the longer life expectancy of women and the increasing number of cases of atrial fibrillation with age, the absolute number of women with atrial fibrillation is higher than men [2,4]. The CHA2DS2-VASc scale considers "large" and "clinically significant" risk factors for stroke in patients with atrial fibrillation. The "big" factors include ischemic stroke, transient ischemic attacks, history of embolism, and age older than 75 years. Each "big" factor is scored at 2. All other risk factors (cardiovascular disease, age 65 to 74 years, and female gender) are classified as "clinically significant," and each is scored 1 [2,5].

Smoking increases the risk of stroke by 1.5-fold, and smoking cessation is accompanied by a decrease in this risk. After stopping smoking for 2-4 years, the risk of cardiovascular disease is reduced by half, but it remains elevated for another 10 years (according to some data, for 20 years) [6]. The prevalence of smoking is higher among men. However, with the same number of cigarettes, smoking has a greater negative effect on women's health [7]. Disorders of carbohydrate metabolism. Diabetes mellitus, which is a risk factor for ICD, increases the probability of ICD development 5-fold in women and 2-3-fold in men [9]. In addition, the adverse role of insulin resistance has been shown, which is observed when the response of insulin-sensitive organs and tissues (liver, muscle, adipose tissue) to insulin action at its sufficient concentration is reduced. Insulin resistance leads to decreased glucose uptake by tissues, resulting in hyperglycemia [3,10].

The prevalence of diabetes mellitus among stroke patients is 32.5% in women and 32.7% in men [3,11].

The so-called metabolic syndrome (MS) is often formed in carbohydrate metabolism disorders, which is characterized, along with hyperinsulinemia, by increased plasma triglyceride levels, decreased content of antiatherogenic high-density lipoproteins (HDL), AH and central obesity. In general, the syndrome of multiple metabolic disorders leads to accelerated development of atherosclerosis [3,12]. The incidence of MS increases progressively 6 years before the onset of menopause and for 6 years after the onset of menopause. The rate of this increase is independent of age and other risk factors. The menopausal increase in testosterone activity is the main hormonal factor associated with the development of M.S. The decrease in estrogen levels is an insignificant risk factor for M.S. It is more likely that testosterone has a direct negative effect on the risk of cardiovascular complications [3,4].

Disorders of lipid metabolism. It is known that AS is a significant factor leading to the development of both myocardial infarction and ischemic stroke. Currently, great importance is given to the estimation of the ratio of separate fractions of lipoproteins: low-density lipoproteins (LDL) and HDL, lipoprotein (a) and triglycerides.

Lipid metabolism disorders differ in men and women. In the former, the main significance in atherogenesis is an increased level of LDL, in the latter it is more important to reduce HDL. Cholesterol (cholesterol) levels in women at a young age are lower than in men of the same age. During menopause, the levels of cholesterol and LDL increase by 10 and 14%, respectively [5].

Alcohol. Excessive alcohol consumption (more than 60 g of ethanol per day) increases the risk of stroke [3, 6]. Adverse effects of large doses of alcohol are associated with the development and severe course of AH, cardiomyopathy, heart rhythm disturbances. In women, the risk of IHD increases at a 2-fold lower alcohol dose than in men.

Excessive body weight (body mass index more than 25 kg/m²) is associated with increased BP, carbohydrate and lipid metabolism disorders. Central obesity with abdominal fat deposition is particularly unfavorable in the prognosis of cardiovascular disease.

Central obesity is defined by the ratio of waist circumference to hip circumference. Central obesity is said when the ratio is more than 0.85 in women and more than 1.0 in men. The best method to assess body fat is to have an X-ray or MRI scan of the abdomen.

Over the past 25 years, the number of overweight people in the European Union has increased 3-fold. According to WHO, the prevalence of obesity in Russia is 46.5% in men and 51.7% in women. In central (abdominal) obesity, the incidence of stroke is higher in women [3,7].

Hormonal status. Changing hormonal status is the most important factor influencing the risk of stroke in men and women.

Hormonal status in women. Early appearance of the first menstruation (menarche) in girls under the age of 12 years increases the risk of cardiovascular diseases and stroke. According to the British study "One Million Women", a U-shaped association between age of menarche and risk of stroke was revealed. The risk of stroke in women with menarche before the age of 10 years was higher compared to women with menarche at the age of 13 years. However, women who had menarche at age 17 years or older also had a higher risk of stroke compared with women who had menarche at age 13 years [3,9].

Women of childbearing age, unlike men, have a low risk of stroke. However, after the onset of menopause, the probability of developing IAC significantly increases [4,11]. The results of clinical studies have established that the positive effect of estrogens in women consists in the increase of cardiac output, HDL cholesterol, blood fibrinolytic potential, reduction of total peripheral vascular resistance, reduction of thromboxane A₂ formation, activity of renin-angiotensin-aldosterone blood system components, LDL oxidation.

Pregnancy is a peculiar factor increasing the risk of ICH development. According to different authors, the incidence of stroke is 30 per 100,000 pregnant women. An increase in estrogen levels during pregnancy leads to an adaptive increase in platelet activity, an increase in clotting factors, a decrease in fibrinolysis and an increase in endothelial procoagulant activity.

The development of pregnancy complications (AH, diabetes mellitus, induced termination of pregnancy, habitual pregnancy failure, preeclampsia, preterm birth, and low, not corresponding to gestational age fetal weight at birth) indicates the presence of cardiovascular disease, metabolic disorders, hemostasis activation and endothelial dysfunction in women [4,15]. Preeclampsia and eclampsia are considered the most significant risk factors for both ischemic and hemorrhagic stroke, occurring in 24-48% of women in late pregnancy. In recent years, the need and safety of adequate antihypertensive therapy for AH during pregnancy have been substantiated.

In obesity, late age of primiparous women, multiple pregnancies as a result of in vitro fertilization, IAH develops in 40% of cases, and in 10-20 years the risk of AH increases by 3-4 times, the risk of stroke, CHD, venous thrombosis and pulmonary embolism and pulmonary arteries by 2 times [48]. A high risk of ischemic stroke during pregnancy and delivery is noted 2 days before delivery, on day 1 and within 6 weeks after delivery. The oral contraceptives used in the 1970s contained more than 50 mcg of estrogen, and their use was associated with an increased risk of stroke, especially in women with AH and smokers. Combination contraceptives containing low doses of estrogen (less than 30 mcg) currently in use are not risk factors for stroke, but

this applies only to healthy women under the age of 35 who do not smoke and have normal BP [5,10]. Migraine with aura at any age and migraine without aura at the age over 35 years increase the risk of stroke with hormonal contraception by 7-10 times. There is evidence that these drugs may increase the predisposition to venous thrombosis. This probably occurs mainly in women with hereditary thrombophilia.

The menopausal period in women spans the period from 45 to 60 years of age and is characterized by the gradual cessation of menstrual function and then the hormonal function of the ovaries against the background of general age-related changes in the body. The premature development of menopause is considered to be before the age of 40-42 years, while the late development of menopause occurs after the age of 55 years. There is evidence that early menopause (before 40 years), late menopause (after 55 years) and surgical menopause (bilateral oophorectomy performed at a young age) increase the risk of IAC [12].

One of the main protective factors in women of reproductive age is 17 β -estradiol. Estradiol stimulates angiotensinogen formation in the liver, leading to increased aldosterone synthesis and sodium and water retention. These adverse effects of aldosterone are prevented by progesterone, which competitively binds to mineralocorticoid receptors in the kidneys [6]. Estrogens increase nitric oxide and prostacyclin levels, reduce endothelin synthesis and thus contribute to vasodilatory effects. They also have antioxidant effect and decrease functional activity of platelets. With the onset of menopause, the decrease of progesterone and estradiol is abrupt, while testosterone level decreases slowly and smoothly. Low estrogen level is a trigger factor for a number of metabolic disorders (obesity, dyslipidemia, insulin resistance, etc.), united by the term "postmenopausal MS".

The imbalance of hormonal status causes the development of obesity with redistribution of fat to the upper half of the body [5,7]. A decrease in somatotrophic hormone levels also contributes to the progression of obesity. Somatotrophic hormone deficiency causes insulin resistance and hyperinsulinemia. In insulin resistance, endothelial dysfunction occurs - the synthesis of endothelin 1, thromboxane and catecholamines increases, nitric oxide and prostacyclin levels decrease, which causes A.G. Hyperinsulinemia leads to increased activity of the sympathetic nervous system and the renin-angiotensin-aldosterone system. Low levels of dehydroepiandrosterone, an adrenal hormone that is involved in estrogen and testosterone synthesis, have been found to be associated with a high risk of ischemic stroke [8].

A number of epidemiological studies have found that estrogen-rich hormone therapy in healthy menopausal women increases the risk of ischemic stroke, myocardial infarction and A.G. Its use leads to hemostasis activation and blood hypercoagulation. Estradiol increases the content of fibrinogen, clotting factors VII, VIII and X, and decreases the level of anticoagulants (antithrombin III, protein S). The use of hormone replacement therapy increases the risk of stroke. According to the Womens Health Initiative study, the risk of stroke increases by 31% when combined hormone therapy is used and by 37% when estrogen is used [14].

Thus, factors that increase the risk of stroke in women include: early (≤ 10 years) or late (≥ 17 years) age at menarche; AH and gestational diabetes mellitus in pregnancy; preeclampsia and eclampsia; habitual pregnancy failure; premature delivery and fetal weight at birth that is inappropriate for gestational age; late onset of pregnancy; induced termination of pregnancy; multiple pregnancies; early (<45 years) and late (>55 years) age at menopause; low dihydroepiandrosterone levels; use of combined contraceptives or hormone replacement therapy (oral and transdermal forms of estrogen). The onset of early menopause, natural or surgery-related, increases the risk of cardiovascular disease by 2-fold.

Hormonal status in men. Several retrospective studies examining gender differences in stroke incidence have demonstrated that men, compared with women, have a higher risk of stroke over most of their lives. Young and middle-aged men have a higher incidence of stroke. Over the age of 54 years, the incidence of stroke in men and women is similar [6,10]. Gender differences observed at young age are explained by differences in hormonal status and the protective role of estrogens in women, whose levels decrease sharply after menopause.

The process of age-related changes in androgen status in men is accompanied by a decrease in testosterone levels. According to the Massachusetts study of elderly men, the level of total testosterone begins to decrease at the age of 50-55 years by 0.8-1.6% per year. It is known that the physiological effects of testosterone are largely determined by its biologically active free fraction, and, consequently, the development of clinical manifestations of androgen deficiency is associated with a decrease in free testosterone. A significant contribution to the decrease in the level of the biologically active testosterone fraction is made by the globulin that binds sex steroids, the level of which increases with age [6,11]. In 2005, the International Society for the Study of the Aging Male (ISSAM) proposed the term "age-related hypogonadism". Hypogonadism is diagnosed when the level of total testosterone is less than 12 nmol/L or free testosterone less than 225 pmol/L. The incidence of hypogonadism among men aged 40-

49 years is 8%, 50-59 years - 29%, 60-69 years - 44%, over 70 years - 70% or more [6,13].

According to a 29-year prospective study of the Copenhagen City Heart Study [64], in men with low testosterone levels (less than 10 nmol/L) the relative risk of ischemic stroke is 1.34, which is associated with increased body mass index in 21% of cases and with AH in 14%.

Conclusions: Thus, a combination of risk factors. Often, both men and women have several risk factors for acute MI simultaneously, each of which may be expressed moderately. In this regard, the risk of acute stroke, which may be high due to the mutual influence of factors, is determined by special scales based on the results of long-term follow-up of large cohorts. According to WHO, when 1 or 2 factors occur, the risk of stroke is 6%, and 3 factors or more - 19%. The Freming scale allows estimating the individual risk of stroke (%) over the next 10 years.

Literature:

1. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., & Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 2(10), 53-59.
2. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, *Journal of Biomedicine and Practice* 2020, Special issue, pp. 101-105
3. Kamalova M., Khaidarov N., Shomurodov K. Microscopic examination of brain tissue in hemorrhagic stroke in uzbekistan //Материали конференцій МЦНД. – 2021.
4. Kamalova, M., Ismatova, S., Kayumova, S., Gulomova, S., & Akhmedova, J. (2021). Blood supply to the shoulder and forearm muscles in the human foetus. *Збірник наукових праць ЛОГОС*.
5. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, &Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination OfPostcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(08), 69–73.
6. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Complex evaluation of clinical and instrumental data for justification of optive treatment actives in patients with resistant forms of epilepsy. *American Journal of Research. USA*. № 11-12, 2018. С.186-193.
7. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K. Clinical and neuroph clinical and neurophysiological ch ological characteristics of teristics of post-insular cognitive disorders and issues of therapy optimization. *Central Asian Journal of Pediatrics*. Dec.2019. P 82-86
8. Sadridin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Efficacy of ipidacrine in the recovery period of ischaemic stroke. *World Bulletin of Public Health*, 7, 28-32.
9. Дурсунов, АМ; Сайдиахматханов, СС; Дурсунов, СА; Рузикулов, ОШ. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с последствиями травм конечностей. *Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences*. №11. 2022. С. 78-82.
10. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Гаипов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Маликшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаев. Хирургические доступы для оперативного лечения поврежденных вертлужной впадины. №5. 2021.С. 24-28.
11. Sadridin Sayfullaevich Pulatov. A Randomised Pilot Study Of Cardiovascular Patients With Hemispheric Ischaemic Stroke Against A Background Of Early Verticalisation- Web Of Scientist: *International Scientific Research ...*, 2022
12. Дурсунов, АМ; Сайдиахматханов, СС; Дурсунов, СА; Рузикулов, ОШ. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с последствиями травм конечностей. *Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences*. №11. 2022. С. 78-82.
13. Дурсунов, АМ; Сайдиахматханов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
14. Ostchega Y., Dillon C.F., Hughes J.P. et al. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in older U.S. adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(7):
15. AM Jurayev, RJ Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, Vol 24, Issue 02, 2020. P. 301-307
16. Khalimov, RJ. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
17. ХР Рахматуллаев, АМ Джураев, Р Дж. Халимов Хирургическое лечение болезни пертеса у детей. В сборнике статей "Турнеровские чтения" 54.58 Е 36. 2020. С. 304-307
18. Holmegard H.N., Nordestgaard B.G., Jensen G.B. et al. Sex Hormones and ischemic stroke: A prospective cohort study and meta-analyses. *J Clin Endocri-nol Metab*. 2016; 101(1): 69-78. DOI: 10.1210/jc.2015-2687.
19. Svartberg J., Jenssen T., Sundsfjord J. et al. The associations of endogenous testosterone and sex hormone-binding globulin with glycosylated hemoglobin levels, in community dwelling men. *The Tromso Study. Diabetes Metab*. 2004; 30(1): 29-34. PMID:
20. Yeap B.B., Hyde Z., Almeida O.P. et al. Lower testosterone levels predict incident stroke and transient ischemic attack in older men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94(7): 2353-9. DOI: 10.1210/jc.2008-2416.
21. Kim C., Cushman M., Kleindorfer D. et al. A review of the relationships between endogenous sex steroids and incident ischemic stroke and coronary heart disease events. *Curr Cardiol Rev*. 2015; 11(3): 252-60.
22. Дурсунов, АМ; Сайдиахматханов, СС; Мирзаев, ШХ. Комбинированные методы остеосинтеза при диафизарных переломах длинных костей. *Форум травматологов ортопедов Сев. Кавказа. Сб материалов-М.: Эко-Пресс*. 2017. С. 142-143.
23. Kolovou G.D., Kolovou V., Kostakou P.M., Mavrogeni S. Body mass index, lipid metabolism and estrogens: their impact on coronary heart disease. *Curr Med Chem*. 2014; 21(30): 3455-65. PMID: 25174916.
24. Petitti D.B. Hormones and stroke prevention / In: «Stroke prevention». Oxford, 2001; 137-157.

25. Angerer P., Stork S., Kothny W. et al. Effect of oral postmenopausal hormone replacement on progression of atherosclerosis: a randomized, controlled trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21(2): 262-8. PMID: 11156863.
26. Дурсунов, АМ. Современные подходы к хирургическому лечению переломов локтевого отростка у взрослых. *Ортопедия, травматология и протезирование.* №3.2006. С. 105-109.
27. *Sosudistye zabolevaniya i metabolicheskiy sindrom: Rukovodstvo dlya vrachey [Cerebrovascular diseases and metabolic syndrome: guide for doctors]* / Ed.: M.M. Tanashyan. - Moscow: AST 345», 2017. 334 p. (In Russ.).

УДК: 159.9:616.28-053.2

Ишанходжаева Гулчехра Талиповна
Ташкентская медицинская академия

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

doi <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979590>

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день поражения периферической части слухового анализатора у детей с нейросенсорной тугоухостью изучены достаточно. Тем не менее, научные исследования все еще необходимы для изучения поражений центральной части слухового анализатора и симптомов, которые вытекают из него. Психо-интеллектуальные и социальные нарушения развития чаще встречаются у детей с нейросенсорной тугоухостью, в среднем 15-60%. В то же время у детей с нарушением слуха эмоциональная и умственная отсталость усугубляет клинические проявления умственной отсталости, и становятся очевидными особенности психического инфантилизма. Этому способствуют сенсорная и социальная депривация, характер семейного воспитания и долговременные травмы.

Ключевые слова: дети, нейросенсорная глухота, психологическое развитие, психиатрия, социальная депривация.

Ishankhodjaeva Gulchekhira Talipovna
Tashkent Medical Academy

NEUROPSYCHOLOGICAL STUDY OF COGNITIVE ACTIVITY IN CHILDREN WITH SENSORINEURAL HEARING LOSS

ANNOTATION

To date, lesions of the peripheral part of the auditory pathway in children with sensorineural hearing loss have been studied sufficiently. However, research is still needed to study lesions in the central part of the auditory pathway and the symptoms that flow from it. Psycho-intellectual and social developmental disorders are more common in children with sensorineural hearing loss, an average of 15-60%. At the same time, in children with hearing impairment, emotional and mental retardation exacerbates the clinical manifestations of mental retardation, and the features of mental infantilism become apparent. This is facilitated by sensory and social deprivation, the nature of family education and long-term injuries.

Keywords: children, sensorineural deafness, psychological development, psychiatry, social deprivation.

Ишанходжаева Гулчехра Талиповна
Тошкент Тиббиёт Академияси

НЕЙРОСЕНСОР ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИНИ ЙЎҚОТГАН БОЛАЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТНИ НЕЙРОПСИХОЛОГИК ЎРГАНИШ

АННОТАЦИЯ

Хозирги кунда нейросенсор карлик билан оғриган болаларда эшитув анализаторининг периферик кисми зарарланишлари етарлича ўрганилган. Аммо эшитув анализаторининг марказий кисми зарарланишлари ва унда келиб чиқадиган симптомларни ўрганишда ҳали илмий изланишлар олиб борилиши лозим. Нейросенсор карлик билан оғриган болаларда психо-интеллектуал ва ижтимоий ривожланишнинг бузилишлари кўп учрайди ва ўртача 15-60% ни ташкил қилади. Шу билан бирга эшитиши суст бўлган болаларда ҳиссий - иродали етукмаслик интеллектуал етишмовчилик клиник кўринишини оғирлаштиради, руҳий инфантилизмнинг ўзига хос хусусиятлари намоён бўлади. Бунга сенсор ва ижтимоий депривация, оиладаги тарбиянинг хусусиятлари ва узок давом этадиган руҳий жароҳат ўз таъсирини кўрсатади.

Калит сўзлар: болалар, нейросенсор карлик, психологик ривожланиш, руҳият, ижтимоий депривация.

Нейросенсор эшитиш қобилиятини йўқотиш ёки нейросенсор карлик (НСК) - бу болалар неврологияси, психиатрия ва психологияда долзарб ва кенг тарқалган муаммо бўлиб, тиббиётда олдинги ўринлардан бирини эгаллайди. Эшитиш қобилиятини йўқотган болаларда нутқ ривожланишининг кечикиши кенг тарқалган ва ривожланиш бузилишларининг бешта асосий сабабларидан биридир [1,13]. Ақлий фаолиятни шакллантириш жараёнида нейросенсор карлик нейropsихиатрик ўзгаришларга олиб келади, бу эса ўз навбатида когнитив фаолликнинг пасайишига, ақлий ривожланишнинг кечикишига ва миянинг

функционал ҳолатининг бузилишига олиб келади. Бу аксарият ҳолатларда боланинг жисмоний саломатлигига таъсир қилади ва боланинг ҳаёт сифатининг ёмонлашишига олиб келади.

Эшитиш анализаторининг шикастланиш сабаблари энг долзарблари – бу ҳомилага турли хил эндо- ва экзоген таъсирлар, шунингдек, ирсий мойиллик билан боғлиқ. Эшитиш қобилиятини йўқотишга олиб келадиган омилларни алоҳида таъкидлашимиз керак - болаликдаги отоиммун ва юқумли-аллергик жараёнлар, мияда қон айланишининг бузилиши, нейроинфекциялар, дисметаболик, травматик шикастланишлар, антибиотикларнинг

ототоксик таъсири ва бошқалар. Марказий асаб тизимининг пренатал зарарланиш асоратлари, бошқа турғун резидуал неврологик синдромлар билан бирга, аксар ҳолларда сенсонебрал эшитиш сусайиши ва ёки йўқолиши билан бирга келади, афсуски, уларнинг ривожланиш механизми ҳали етарли даражада ўрганилмаган. Болаларда эшитиш қобилиятини йўқотишда метаболит ва гипоксик жараёнлар катта рол ўйнайди [5, 14].

Болаликдаги ҳар қандай эшитиш қобилиятининг бузилиши нафақат нутқни ривожлантириш тезлигининг кечикишига, балки умуман боланинг психо-эмоционал соҳасининг шаклланишининг бузилишига олиб келади ва бу муҳим тиббий ва ижтимоий муаммо ҳисобланади, чунки бу ҳаётда шаклланиши мумкин бўлган чекловларга олиб келади, хусусан, уларга таълим, коммуникация ва болаларни эшитиш дунёсига ўзига хосликлари шулар жумласидандир [5,11].

Бир қатор тадқиқотлар эшитиш қобилиятини йўқотишнинг нутқсиз ва нутқ товушларини фарқлаш, товушлар кетма-кетлигининг вақт хусусиятларини таҳлил қилиш ва боланинг фаол сўз бойлиги ва мулоқот қобилиятларини шакллантириш қобилиятига таъсирини тасдиқлади. Нормал эшитишда ҳам, унинг бузилишида ҳам эшитиш сезгирлигининг деярли бир хил кўрсаткичларига эга бўлган нутқ сигналларини перцептив таҳлил натижаларида жиддий фарқларни кўрсатади. Бу фарқлар, айниқса, идрок этиш шартлари мураккаблашганда (фон шовқини, мураккаб акустик сахна) яққол намоён бўлади, ва уларнинг намоён бўлиши боланинг когнитив қобилиятлари билан чамбарчас боғлиқ бўлган периферик ва марказий эшитиш механизмларининг ҳолатидан келиб чиқадиган позицияни тасдиқлайди. Шу билан бирга, 6 ёшгача бўлган даврда аналитик эшитиш идрокини ривожлантиришга қаратилган тузатиш ва компенсация чоралари энг самарали бўлган босқич сифатида қаралиши мумкин. Нормал ва эшитиш қобилияти заиф мактабгача ёшдаги болаларда нутқ сигналларини овозли таҳлил қилиш хусусиятларида сезиларли фарқлар кўрсатилди [6].

Муаллифлар НСК ривожланиши билан ривожланишнинг олдиндан хавфли даврида (0-3 йил) эшитиш анализаторининг асосан оғир ва чуқур шикастланиши содир бўлиб, мос равишда оғир интеллектуал касалликларга олиб келишини аниқлашган. Тадқиқотчилар, бошланғич мактаб ёшидан ўсмирлик даврига ўтиш даврида болаларда оғзаки ва оғзаки бўлмаган фаолиятнинг ривожланиш суръатларида фарқлар борлигини аниқладилар. Шундай қилиб, эшитиш қобилияти сақланиб қолган болалар интеллектуал соҳанинг оғзаки вербал таркибий қисмларининг тизимли ривожланишини ва новербал ривожланиш тезлигининг пасайишини кўрсатдилар. Шу билан бирга, эшитиш қобилияти заиф болалар интеллектуал вербал тузилмаларининг ривожланиш тезлигининг пасайишини ва новербал фаолиятнинг бироз ўсишини кўрсатдилар. Эшитиш қобилияти паст бўлган болалар интеллектуал вербал компонентининг ривожланиш тезлигининг камроқ пасайишини кўрсатдилар, улар юқори академик кўрсаткичларни, мураккаб вербал кўрсатмаларни тушуниш ва такрорлашнинг етарли ва ўртача даражасини қайд этдилар, бу болаларнинг интеллектуал ривожланиши юқори эканлигини кўрсатди. Бундан ташқари, тадқиқотчилар 9-10 ёшдаги эшитиши қийин бўлган болаларда визуал-хаёлий фикрлаш давом этаётганини таъкидладилар, бу уларнинг ақлий ривожланишидаги асосий номутаносибликлардан биридир [4,9,10].

Муаллифлар НСК билан касалланган болаларнинг психофизиологик ривожланишини ўрганишди ва шуни қайд этдиларки, НСК нинг келиб чиқиши интра- ва гемисфералараро алоқаларнинг шаклланишига таъсир қилар экан. Бундан ташқари, уйғотилган потенциалларнинг гемисферикаро ассиметриyasi аниқланди: орттирилган сенсонебрал эшитиш йўқолишида чап ярим шарнинг темпорал бўлими эшитишни уйғотадиган потенциалларни шакллантиришда муҳимроқ эди ва тугма уйғотадиган потенциалларда ўнг томон муҳимроқ эканлиги аниқланди [7,8].

НСК бўлган болаларда нейрпсихологик тадқиқотлар ўтказишда қўлланиладиган усуллар доирасини чеклайдиган бир қатор характерли хусусиятлар юзага келади. Шундай қилиб,

нутқнинг бузилиши (сўз бойлигининг чекланганлиги, талаффузнинг бузилиши), ҳиссий-ихтиёрий соҳанинг айрим хусусиятлари, ақлнинг ривожланмаганлиги, юқори ақлий функцияларнинг шаклланишининг бузилиши (тасаввур, фикрлаш, эътибор, хотира), паст алоқа қобилияти фойдаланишни чеклайди. Шунга кўра, оғзаки бўлмаган усуллар болаларнинг интеллектуал ривожланиши ва ҳиссий ҳолатини ташхислашда самарали восита эканлиги таъкидланди [2,4].

Тадқиқотимизнинг мақсади турли даражадаги НСК бўлган болаларда ақлий фаолиятнинг нейродинамик таркибий қисмларининг ҳолатини нейрпсихологик ўрганиш эди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Биз турли даражадаги нейросенсор карлик ташхиси аниқланган 62 болада когнитив фаолиятни ўрганиш учун нейрпсихологик текширувларни олиб бордик. Болаларнинг ёши 3 ёшдан 10 ёшгача бўлиб, ўртача 7 ёшни ташкил қилди. Назорат гуруҳи эшитиш қобилияти сақланиб қолган 20 та аналогик ёшдаги болалардан иборат эди. Нейрпсихологик тестлардан биз болалар учун мослаштирилган Векслер нейрпсихологик тестидан фойдаландик. Векслер синовидан биз новербал субтестлар тўпламидан фойдаландик. Тестнинг новербал қисми 6 та субтестдан иборат бўлиб, уларга "Етишмаётган бўлақлар", "Расмлар кетма-кетлиги", "Коос кубиклари", "Шаклларни тахлаш", "Кодлаш" ва "Лабиринтлар" киради. Натижаларни таҳлил қилишда боланинг интеллектуал қобилияти (IQ) даражасига эмас, балки субтест балларига катта эътибор берилди.

Натижалар ва муҳокама. Нейрпсихологик белгилар нафақат кўпол органик фокал мия зарарланишлари билан, балки мия тўқималарининг нозик функционал ўзгаришлари билан ҳам юзага келади ва техник диагностика воситаларига қараганда мия тузилмаларининг патологик ҳолатини янада нозикроқ акс эттиради. Иккала ҳолатда ҳам когнитив бузилишларни аниқлашнинг энг ишончли усули бу нейрпсихологик тестлардир.

НСК билан оғриган болаларни клиник ва психологик текшириш пайтида НСК билан оғриган болаларда бир қатор ҳиссий ва хулқ-атвор бузилишлари аниқланди: тез ақлий ва ҳатто жисмоний чарчоқлик, асабийлашиш, шифокор билан боғланишдан бош тортиш, диққатни жамлашнинг пасайиши ва бошқа психомотор реакциялар. Тадқиқот гуруҳларида новербал вазифаларни бажаришда кўпинча "Етишмаётган бўлақлар" тестиди хатоликлар билан бажариш, "Шаклларни тахлаш", "Коос кубиклари" ва "Кодлаш" субтестларида бажарувнинг паст сифати кузатилди.

НOVERбал ақл визуализацияга асосланган бўлиб, визуал хотира ва эътибор даражасини, конструктив фикрлашни, визуал ва самарали фикрлашни акс эттиради, бу уч ўлчовли схемаларни кўшиш қобилияти ва фазовий тасвирлар билан ишлаш қобилияти билан боғлиқ.

Болаларнинг интеллектуал даражаси ва ривожланишини аниқлаш учун кенг қўлланиладиган яна бир субтест - "Коос кубиклари" НСК бўлган болаларда мнестик-интеллектуал жараёнларнинг турли даражали бузилиши ҳақидаги тахминларимизни тасдиқлади. "Коос кубиклари" субтестининг психофизиологик тузилишида фаолиятни ўзбошимчалик билан ташкил этиш ва тартибга солиш, маконнинг схематик тасвири, фазовий таҳлил операциялари ва конструктив фикрлаш етакчи рол ўйнайди (намунани дизайн элементларига мос келадиган қисмларга ақлий равишда ажратиш керак, яъни, принципни белгилаш. олдиндан тузилишни куриш). Соғлом болаларда Коос кубиклари билан тест ўтказишда энг яхши натижаларга эришилди: уларнинг ўртача умумий балли 10,45±0,47ни ташкил этди, НСК билан касалланган болаларда бу кўрсаткич 3,50±0,74 ни ташкил қилди ва назорат гуруҳидан 3 баравар паст кўрсаткични қайд этди. НСК билан касалланган болаларнинг атиги 38% ушбу тестларни тўғри бажарган. Хатолари бўлган бошқа болалар Коос кубиклари билан ишладилар, бу дастурни шакллантиришнинг қисман муваффақиятсизлиги ва муаммони ҳал қилиш учун воситаларни танлашни кўрсатади, яъни А. Р. Луриянинг сўзларига кўра, умумий фикрлаш стратегиясини ишлаб чиқиш босқичининг бузилиши кузатилади (2002). Коос кубиклари билан вазифаларни

бажариш шартларининг мураккаблашиши НСК бўлган болаларда тўғри бажарилган вазибалар сони кескин 32% гача камайди.

Шу билан бирга, НСК билан касалланган болаларнинг 38% и "Кодлаш" субтестини муваффақиятли якунладилар, болаларнинг 62%ига эса бу субтестни бажариш қийинлик туғдирди. Ушбу субтестни муваффақиятли амалга ошириш фаолиятни ихтиёрли тартибга солишнинг етарли етуқлиги, мураккаб мувофиқлаштирилган қўл ҳаракатлари, белгилар кетма-кетлигини хотирада сақлаш қобилияти, яъни, қисқа муддатли визуал ишчи хотира ва қўл-кўзни мувофиқлаштириш билан боғлиқ.

"Кодлаш" ва "Лабиринтлар" субтестлари билан ишлашда НСК бўлган болалар назорат гуруҳидаги болаларга қараганда кўпроқ қийинчиликларга дуч келишди, чунки муаммони кетма-кет ҳал қилиш, ўз ҳаракатларини оғзаки кўрсатмалар билан белгиланган чегараларда сақлаш зарур эди. Бу уларнинг ҳаракатлари учун стратегияларни оғзаки шакллантириш, уларнинг оқибатларини олдиндан билиш ва нутқнинг тартибга солиш функциясини юқори

даражада ривожлантириш кўникмаларини талаб қилади. "Расмлар кетма-кетлиги" субтестини бажаришда НСК бўлган болалар назорат гуруҳидаги болаларга қараганда расм қисмларини бир бутунга ажратиш эҳтимоли камроқ эди.

"Етишмаётган қисмлар" субтестининг муваффақияти таниш объектларни визуал таниб олиш, фазовий идрок этиш ва визуал тасвирларда муҳим ва иккиламчи нарсаларни фарқлаш қобилиятига боғлиқ. Ушбу субтест эшитиш қобилияти паст болаларда $7,19 \pm 0,43$ ни ташкил этди, назорат гуруҳида эса $10,32 \pm 0,62$ ни ташкил этди.

Шундай қилиб, ўтказилган нейрпсихологик тадқиқот шуни кўрсатдики, НСК билан оғриган болалар эшитиш идрокдаги нуқсон билан боғлиқ бўлган номинатив нутқ функциясининг ривожланишининг секинлашувини кўрсатади. Эшитиш қобилияти сақланиб қолган болаларда новербал тест натижалари юқори бўлган.


Адабиётлар:

1. Аносова Л.В., Крылова О.В., Шашукова Е.А., Левин С.В. Динамика психического развития детей с сенсоневральной тугоухостью 4-й степени после кохлеарной имплантации на фоне нейропротекторной терапии // Российская оториноларингология. -2015, №2 (75). -стр. 13-17.
2. Богданова Т.Г. Соотношение вербальных и невербальных компонентов интеллекта у детей с нарушениями слуха // Вестник московского университета. -2018, №2. -стр. 169-179
3. Долгова Ю.В. Особенности развития высших психических функций слабослышащих детей дошкольного возраста // Социализация детей с ограниченными возможностями здоровья: опыт, проблемы, инновации (материалы конференции). -Тамбов, -2019, -стр. 163-166
4. Карауш И.С., Дашиева Б.А., Куприянова И.Е., Стоянова И.Я. Особенности психологической диагностики детей с сенсорными нарушениями // Сибирский психологический журнал. -2014, №51. -стр. 132-140.
5. Лаврик С.Ю., Домитрак С.В., Шпрах В.В., Колесова Л.В. Роль комплексной метаболической терапии в процессе нейрореабилитации детей с сенсоневральной тугоухостью // Тихоокеанский медицинский журнал. -2013, №4. -стр. 95-98.
6. Огородникова Е.А., Галкина Е.В., Столярова Э.И. и др. Сравнение характеристик звукового анализа и невербального интеллекта у детей дошкольного возраста с нормальным слухом и тугоухостью // Российская оториноларингология. -2018, №2 (93). -стр. 72-79.
7. Розонова О.В. Слухоречевая реабилитация слабослышащих детей с позиции функциональной асимметрии головного мозга. Автореф. дисс. канд. мед. наук. -Нсб, 2019. -20 с.
8. Трофимова Е.В. Комплексная оценка психофизиологического развития детей с нейросенсорной тугоухостью. Автореф. дисс. канд. биол. наук. -Тула, 2009. -37 с.
9. Щурова Ю.Е. Динамика интеллектуального развития слабослышащих школьников от младшего школьного к подростковому возрасту. Автореф. дисс. канд псих наук. -М., 2007. -20 с.
10. Щурова Ю.Е. Влияние нарушений слуха на интеллектуальное развитие школьников // Казанский педагогический журнал. -2016, №6. -стр. 142-144.
11. Дурсунов, АМ; Сайдирахматхонов, СС; Мирзаев, ШХ. Комбинированные методы остеосинтеза при диафизарных переломах длинных костей. Форум травматологов ортопедов Сев. Кавказа. Сб материалов-М.: Эко-Пресс. 2017. С. 142-143.
12. Anderson P. Underestimation of developmental delay by the New Bayley-III Scale // Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. – 2010. – Vol. 164(4). – P. 352–356.
13. Children with cochlear implants and developmental disabilities: a language skills study with developmentally matched hearing peers / J. Meinzen-Derr [et al.] // Research in Developmental Disabilities. – 2011. – Vol. 32(2). – P. 757–767.
14. Uzunova A. N., Kofanov R. V., Chernysh N. N. (2005). Microwave therapy in combined rehabilitation of children suffering from chronic neurosensory hypoacusis. Problems of Health Resort Treatment, Physiotherapy and Exercise Therapy. 4, 46-50.

УДК:616.34-009:74-616.857-053.2

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна
Ишанходжаева Гулчехра Талиповна
Ташкентская медицинская академия

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИСТУПОВ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979594>

АННОТАЦИЯ

Мигрень - является распространенным первичным нейробиологическим заболеванием, клинические проявления которого в большинстве случаев наблюдаются в детском и подростковом возрасте. Согласно полученным данным, мигрень оказывает значительное негативное влияние на жизнь пациента. Научные исследования приступов мигрени с желудочно-кишечными симптомами показали, что тошнота и рвота чаще встречаются у маленьких детей, чем у подростков. Начало ряда функциональных заболеваний пищеварительной системы соответствует детскому возрасту, и сочетание с мигренозными головными болями имеет важное прогностическое значение.

Ключевые слова: дети, мигрень, желудочно-кишечный тракт, головная боль.

Mirrahimova Maktuba Khabibullayevna
Ishankhodzhayeva Gulchehra Talipovna
Tashkent Medical Academy

GASTROINTESTINAL MANIFESTATIONS OF MIGRAINE ATTACKS IN CHILDREN

ANNOTATION

Migraine is a common primary neurobiological disease, the clinical manifestations of which in most cases are observed in childhood and adolescence. According to the data obtained, migraine has a significant negative impact on the patient's life. Scientific studies of migraine attacks with gastrointestinal symptoms have shown that nausea and vomiting are more common in young children than in adolescents. The onset of a number of functional diseases of the digestive system corresponds to childhood, and the combination with migraine headaches has an important prognostic value.

Keywords: children, migraine, gastrointestinal tract, headache.

Mirrahimova Maktuba Khabibullayevna
Ishankhodzhayeva Gulchehra Talipovna
Тошкент тиббиёт академияси

БОЛАЛАРДА МИГРЕН ХУРУЖИНИНГ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛ НАМОЁНДАЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Мигрен - кенг тарқалган бирламчи нейробиологик касаллик бўлиб, кўп ҳолларда болалик ва ўсмирлик даврида клиник намоён бўлади. Олинган маълумотларига кўра, мигрен беморнинг ҳаётига сезиларли салбий таъсир кўрсатади. Ошқозон-ичак аломатлари билан кечувчи мигрен хуружларига аталган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ёш болаларда кўнгил айнаши ва қайт қилиш ўспирилларга нисбатан кенг тарқалган. Овқат ҳазм қилиш тизимининг бир қатор функционал касалликларининг бошланиши болалик даврига тўғри келади ва мигрен бош оғриғи билан комбинация муҳим прогностик аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: болалар, мигрен, ошқозон-ичак тизими, бош оғриғи.

Кириш. Мигрен - кенг тарқалган бирламчи нейробиологик касаллик бўлиб, кўп ҳолларда болалик ва ўсмирлик даврида клиник намоён бўлади. Олинган маълумотларига кўра [1], мигрен беморнинг ҳаётига сезиларли салбий таъсир кўрсатади. 5-10 ёшда бошланган касаллик ҳаёт тарзига салбий таъсир кўрсатиб, дезадаптация ҳолатига олиб келади ва бу ҳолат 15 ёшгача кучайиб боради. Бу негатив кўрсаткич частотаси болаларда фақатгина юқумли касалликлар ва эпилепсиядан кейин туради.

Кўнгил айнаши, қусиш ва корин оғриғи болаларда кечувчи мигреннинг кенг тарқалган "оғриқли бўлмаган" кўринишидир. Бу белгиларни аниқлаш ва таҳлил қилиш касалликни аниқлаш ва унинг прогностини аниқлаш учун жуда муҳим рол ўйнайди. Мисол

тариқасида, мигрен хужумлари пайтида қусиш мавжудлиги мигренни эрта ташхислашнинг ўзига хослигини (92% гача) оширади, айниқса бош оғриғининг хусусиятларини аниқлаш қийинчилик туғдирган ҳолатларда бу жуда аҳамиятга эга. Хусусан, ёш болалар гуруҳида клиник намоёндаларни тавсифлашда қийинчиликларга дуч келинганда ёш болалар учун муҳим прогностик аҳамиятга эга [2]. Текширувлар шуни кўрсатдики, тез-тез ва оғир кўнгил айнаш сурункали мигрен хавфи ортиши билан боғлиқ [3] ва даволаш усулларини танлашга сезиларли таъсир қилади [4,5].

Шуни таъкидлаш лозимки, мигреннинг намоён бўлиши ёшга боғлиқ ва, шунга яраша, оғриқ синдромининг ёшга боғлиқ

ўзгариши мигренни болаларда кечишида энг кенг ўрганилган ҳолатдир [2,6]. Мигреннинг оғриқли бўлмаган кўринишларининг эволюцияси жуда кам ўрганилган. Улар типик мигрен хуружлари ривожланишидан олдин болаларда пароксизмал бузилишлар кўринишида пайдо бўлиши мумкин деб тахмин қилинади. [7].

Ошқозон-ичак аломатлари билан кечувчи мигрен хуружларига аталган илмий тадқиқотлар шунини кўрсатдики, ёш болаларда кўнгил айнаши ва қайт қилиш ўспиринларга нисбатан кенг тарқалган [2,6,8,9]. Гастроинтестинал касалликлар билан оғриган беморларда аурал ва аурасиз мигренларнинг клиник хусусиятлари кам ўрганилган ва натижалар қарама-қаршидир [8, 10]. Шундай қилиб, мигрен фенотипининг шаклланишига ошқозон-ичак белгиларининг ҳиссаси етарли даражада ўрганилмаган.

Бундан ташқари, мигрен ва ошқозон-ичак трактининг функционал касалликлари ўртасидаги муносабатлар бўйича тадқиқотлар кам ва асосан катталар аҳолисига тегишли [11-14]. Шу билан бирга, овқат ҳазм қилиш тизимининг бир қатор функционал касалликларининг бошланиши болалик даврига тўғри келади ва мигрен бош оғриғи билан комбинация муҳим прогностик аҳамиятга эга [15,16].

Шу муносабат билан, тадқиқотимизнинг мақсади қилиб, болалар ва ўспиринларда мигрен хуружи билан боғлиқ кўнгил айнаш, қусиш ва қорин оғриғининг хусусиятлари, частотаси ва клиник аҳамиятини ўрганишни олддик.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси қошидаги болалар неврологияси ва болалар касалликлари бўлимларида олиб борилди. Тадқиқотда бўлимларда даволанаётган 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган 16 та бемор иштирок этди. Аура билан ва аурасиз эпизодик мигренларнинг диагностикаси халқаро бош оғриғи 2018 йилдаги таснифи мезонларига мувофиқ амалга оширилди [7].

Барча болаларда мигрен хуружи билан боғлиқ кўнгил айнаши, қусиш ва қорин оғриғи синчиклаб таҳлил қилинди. Хуружли кўнгил айнаши интенсивлиги 5 балли вербал аналогли шкала ёрдамида ўрганилди: "0 балл" – белгиларнинг йўқлиги, "1 балл" – энгил даража (агар эсланмаса сезилмайди), "2 балл" – ўрта даража (сезиларли, аммо кундузги фаолиятга ҳалақит бермайди), "3 балл" – кучли даража (кундузги фаолият ва/ёки уйкуга ҳалақит беради), "4 балл" – жуда кучли (кундузги фаолият ва/ёки уйку фаолиятини сезиларли даражада бузади/имконсиз қилади).

Тадқиқот натижалари. Ўчоқли беморларнинг клиник ва эпидемиологик хусусиятлари, мигрен хуружларининг жинси ва турига қараб, 1-жадвалда келтирилган.

Текширувда иштирок этган беморларнинг 11 таси ўғил болалар (69%) ва 5 таси қиз болаларни (31%) ташкил этди. Текширув олиб борилган бемор болаларнинг ўртача ёши 13 ёшни ташкил қилди. Аурасиз мигрен ўғил болаларда бир оз кўпроқ кузатилган бўлса (мос равишда 58,5% ва 41,5%), қиз болаларда аурал мигрен нисбатан кўпроқ кузатилди. Мигреноз хуружлар ва гастроинтестинал оғриқли кунлар 2 ойда ўртача 2-3 кунни ташкил қилди. Ўчоқли ҳужумларнинг ўртача частотаси ва оғриқли кунлар сони ойга 2 еди. Беморларнинг ўртача бош оғриғи интенсивлиги юқори еди (визуал analog шкалада 8 балл). Касалликнинг ёшга боғлиқ дебюти ўртача 11 ёшни ташкил қилди ва касаллик бошланиши болалар жинсига боғлиқлиги аниқланмади.

Мигрен хуружлари даврида кўнгил айнаши ва қайт қилиш бемор болаларда энг кўп учрайдиган симптомлари бўлиб, қорин оғриғи мактаб ёшидаги болаларда нисбатан камроқ белги бўлди.

Ўғил болалар орасида бош оғриғи интенсивлиги ва кўнгил айнаш интенсивлиги ўртасида ($p=0,029, n=10$) ва қусиш миқдори ($p=0,048, n=10$) ўртасида тўғридан-тўғри корреляция аниқланди.

Аурал ва аурасиз мигрен аниқланган болаларда ошқозон-ичак симптомларининг частотаси ва ифодаланганлиги орасида сезиларли фарқлар аниқланмади.

1-жадвал

Мигренли беморларнинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари

Кўрсаткич	Барча беморлар (n=16)	Ўғил болалар (n=11)	Қиз болалар (n=5)	Аурал мигрен (n=9)	Аурасиз мигрен (n=7)
Мигреннинг бир ойдаги хуружи частотаси	3	2	3	3	1
Бир ойда бош оғриғи кунлари сони	3	2	3	3	2
Бош оғриғи интенсивлиги (10 баллик тизимда)	8	8	8	8	8
Хуруж давомийлиги, соат	5	5	5	5	6
Кўнгил айнаши	13 (81%)	9 (82%)	4 (80%)	8 (89%)	5 (71%)
Қусиш	11 (69%)	8 (73%)	3 (60%)	7 (78%)	4 (57%)
Абдоминал оғриқ	5 (31%)	3 (27%)	2 (40%)	3 (33%)	2 (29%)

Ўсмирларда мигрен хуружларининг давомийлиги ошиши ва оғриқли кунларининг частотаси ошиши тенденцияси аниқланди, бу қиз беморлар орасида максимал даражага етди. Болаларда мигрен хуружларида ошқозон-ичак аломатлари тез-тез учраши аниқланди.

Кўнгил айнаши ва қайт қилишнинг мигрен ривожланиш ёшига боғлиқлигини таҳлил қилганда, мигрен ҳужумларининг эрта бошланиши кучли кўнгил айнаши ва қайт қилиш билан боғлиқлиги аниқланди (2-расм).

Аммо шунини таъкидлаш керакки, кўнгил айнаш, қусиш ва қорин оғриғининг интенсивлиги ва мигрен хуружлари ва оғриқли кунлар сони ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик аниқланмади.

Аурасиз мигренли иккита ўғил болаларнинг анамнезида абдоминал оғриқлар қайд қилинди, бу абдоминал оғриқлар мигрен хуружлари дебютидан 2-3 йил аввал намоён бўлган. Биринчи ҳолда, қорин оғриғи хуружлари 2 соатдан ортиқ давом этмаган, 8 ой давомида ҳар 1,5 ойда 1 мартагача хуруж кузатилган. Иккинчи

беморда абдоминал оғриқнинг давомийлиги 6-12 соатгача, хуружлар атакаси ойга 3 мартагача кузатилган, ва бу қорин соҳасидаги пароксизмал оғриқлар 1,5 йил давомида давом этган. Яна 1 ўғил беморда 4 ёшида дебют билан бошлаган циклик қусиш кузатилган, бу ҳолат 1,5 йил давомида кузатилган ва кейинги йилда типик аурасиз мигрен хуружи шаклланган.

Олинган натижалар муҳокамаси. Кўнгил айнаши ва қайт қилиш болаларда мигреннинг энг кенг тарқалган аломатлари бўлиб, беморларнинг 70% дан ортиғида кузатилган. Болаларда ўспиринларга нисбатан ошқозон-ичак симптомлари ва уларнинг ифодаланганлиги юқори бўлган. Шу билан бирга, мигрен хуружларининг эрта бошланиши ҳам кучли кўнгил айнаши ва қайт қилиш билан боғлиқ эди. Қусиш симптоми ёш болаларда энг кўп учраган симптом бўлиб қолди.

Шунини таъкидлаш керакки, ёшидан қатъи назар, ўғил ва қиз беморларда кўнгил айнаши ва қайт қилишда сезиларли фарқлар бўлмади. Бу бошқа илмий изланишларда келтирилган

маълумотлар билан мослигини кўрсатди. Аммо 12 ёшгача бўлган болаларда қусиш симптоми ўғил болаларда кўроқ учраганлигини таъкидлашимиз лозим, аммо бу фарқ ўспиринларда кузатилмади, уларда ўғил ва киз беморларда қусиш симптоми нисбатан тенг ҳолатда кузатилди

Бизнинг маълумотларимизга кўра, ўғил болалар орасида бош оғриғининг интенсивлиги ва кўнгил айнаш интенсивлиги ва қусиш миқдори ўртасида тўғридан-тўғри корреляциялар аниқланди. Аввалги келтирилган изланишларда интенсив кўнгил айнаши ва қайта-қайта қусиш мигреннинг оғир кечишини белгилаб берувчи маркер эканлиги таъкидланган.

Қорин оғриғи симптоми мактаб ёшидаги бемор болалар учун кам характерли эканлиги кузатилди (31%). Шу билан бирга, қорин оғриғи кўпинча болаларда ҳам, ўспиринларда ҳам аурасиз мигрен хуружлари билан бирга келади.

Хулоса. Мигрен хуружларида болалар ва ўспиринларда кўнгил айнаши ва қусиш мигрен хуружининг асослашган белгиси


сифатида намоён бўлди. Шу билан бирга қорин оғриғи мигрен хуружларининг кам учрайдиган белгиси эканлиги аниқланди.

Мигренда кўнгил айнаши, қусиш ва қорин оғриғи ривожланишининг патофизиологик механизмлари катта қизиқиш уйғотади. Қусишнинг мотор компоненти ўзига мураккаб ошқозон-ичак, нафас ва постурал компонентларни ўз ичига олади ва узунчоқ мия ядролари, ретикуляр формация ва гипоталамус ядролари билан назорат қилинади [6]. Кўнгил айнаш ҳисси гипоталамуснинг, хусусан, парабрахиал ядро ва дофаминергик ядронинг анормал ишлаши билан боғлиқ. Бугунги кунда мигренда кўнгил айнаш ва қусишнинг ривожланишининг асосий гипотезаси сурункали допаминергик гипофункцияга йўналтирилган бўлиб, бу ўз ўрнида дофамин рецепторларининг юқори сезувчанлигига олиб келади. Бундан ташқари, анатомик маълумотлар шуни кўрсатдики, гипоталамусдаги дофаминергик хужайралар тригеминак-вазуляр жамланмада проекцияга эга ва, бу ўз ўрнида, мигреноз бош оғриғи ва кўнгил айнаши ва қайт қилиш интенсивлиги ўртасидаги муносабатни тушунтиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Feigin V. L., Abajobir A. A., Abate K. H. et al. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // *The Lancet Neurology*. - 2017. - Vol.16, № 11. - P. 877-897.
2. Maytal J., Young M., Shechter A., Lipton R. B. Pediatric migraine and the International Headache Society (IHS) criteria // *Neurology*. - 1997. - Vol. 48, № 3. - P. 602-607.
3. Lipton R. B., Buse D. C., Sainers J. et al. Frequency and Burden of Headache-Related Nausea: Results From the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) Study // *Headache*. - 2013. - Vol. 53. - P. 93-103.
4. Осипова В. В., Филатова Е. Г., Артеменко А. Р. и др. Диагностика и лечение мигрени: рекомендации российских экспертов // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. - 2017. - Т. 117, № 1-2. - С. 28-42.
5. Lainez M., Garda Casado A., Gascon C. Optimal management of severe nausea and vomiting in migraine: improving patient outcomes // *Patient Related Outcome Measures*. - 2013. - Vol. 4. - P. 61-73.
6. Wilcox S. L., Ludwick A. M., Lebel A., Borsook D. Age- and sex-related differences in the presentation of paediatric migraine: A retrospective cohort study // *Cephalalgia*. 2017 - Vol. 38, № 6. - P. 1107-1118.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // *Cephalalgia*. 2017 - Vol. 38, № 1. - P. 1-211.
8. Eidlitz-Markus T., Goral O., Haimi-Cohen Y., Zeharia A. Symptoms of Migraine in The Paediatric Population by Age Group // *Cephalalgia*. - 2008. - Vol. 28, № 12. - P. 1259-1263.
9. Kobor J., Nyari T., Benedek G., Turi S. Age-related prevalence and features of migraine headache in Hungarian schoolchildren and adolescents // *European Journal of Paediatric Neurology*. - 2013. - Vol. 17, № 6. - P. 600-607.
10. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
11. Aamodt A. H., Stovner L. J., Hagen K., Zwart J-A. Comorbidity of headache and gastrointestinal complaints. The Head-HUNT Study // *Cephalalgia*. - 2008. Vol. 28. - P. 144-151.
12. Roger K. Cady, Kathleen Farmer, J. Kent Dexter, Jessica Hall. The Bowel and Migraine: Update on Celiac Disease and Irritable Bowel Syndrome // *Curr Pain Headache Rep*. - 2012. - Vol. 16. - P. 278-286.
13. Lau C. I., Lin C. C., Chen W. H., Wang H. C., Kao C. H. Association between migraine and irritable bowel syndrome: a population-based retrospective cohort study // *European Journal of Neurology*. - 2014. - Vol. 21. - P. 1198-1204.
14. Карпова М. И., Долгушина А. И., Сероусова О. В. и др. Мигрень и заболевания желудочно-кишечного тракта // *Неврологический журнал*. - 2019. - Т. 2, № 24.-С. 12-22.
15. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Гаипов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Маликшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаев. Хирургические доступы для оперативного лечения повреждений вертлужной впадины. №5. 2021.С. 24-28
16. Naphthali K., Koloski N., Talley N. J. Abdominal migraine // *Cephalalgia*. - 2016. - Vol. 36, № 10. - P. 980-986.
17. Albers L., von Kries R., Straube A. et al. Do pre-school episodic syndromes predict migraine in primary school children? A retrospective cohort study on health care data // *Cephalalgia*. - 2018. Vol. 0, № 0. - P. 1-7.

УДК:616.831-009.11

Мухаммаджонова Дурдона Мухаммаджон кизи
Андижон давлат тиббиёт институти**БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР РЕАБИЛИТАЦИОН ДАВОСИНИ
ОПТИМАЛЛАШТИРИШ** <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979596>**АННОТАЦИЯ**

Мақолада 102 нафар болалар церебрал фалажлиги бўлган беморларда когнитив бузилишларни транскраниал магнит стимуляцияси ёрдамида даволаниш самарадорлиги ва натижаларни когнитив чакирилган потенциал P300 кўрсаткичларидаги ифодаси ёритилган.

Калит сўзлар: болалар церебрал фалажлиги, транскраниал магнит стимуляция, когнитив бузилишлар, когнитив чакирилган потенциал P300

Мухаммаджонова Дурдона Мухаммаджон кизи
Андижанский государственный медицинский институт**ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ****АННОТАЦИЯ**

В статье у 102 детей с детским церебральным параличом диагностированы когнитивные нарушения в области транскраниальной магнитной стимуляции и выделено выражения результатов в показателях когнитивного вызванного потенциала P300.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, транскраниальная магнитная стимуляция, когнитивные нарушения, когнитивных вызванных потенциал P300

Mukhammadzhonova Durдона Mukhammadzhon kizi
Andijan State Medical Institute**OPTIMIZATION OF REHABILITATION TREATMENT OF COGNITIVE DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL
PALSY****ANNOTATION**

The article describes the effectiveness of treatment of cognitive disorders in 102 children with cerebral palsy using transcranial magnetic stimulation and the expression of the results in cognitive evoked potential P300 indicators.

Keywords: cerebral palsy, transcranial magnetic stimulation, cognitive disorders, cognitive evoked potential P300

Бутун жаҳонда болалар церебрал фалажи (БЦФ) нафақат болалардаги барча нейромотор бузилишлар орасида энг кўп тарқалган ва мураккаб касаллик, балки ривожланган давлатларда, ҳар 500 та боланинг биттасида ташхисланадиган болалар ёшидаги жисмоний ногиронликнинг энг кўп тарқалган сабабларидан биридир[3]. Тикланиш жараёнининг максимал қийматларига эришиш учун ушбу жараёнларни амалга оширувчи нейрофизиологик ва нейробиологик жиҳатлар ҳақида аниқ тасаввурга эга бўлиш талаб этилади [7]. Марказий ва периферик асаб тизимлари сезиларли компенсатор имкониятларга эга[5, 6, 8]. Нейропластиклик бирор-бир таъсирга жавобан ривожланувчи тикловчи ва компенсатор жараёнларни амалга ошириш учун асос ҳисобланади [1].

Болалар церебрал фалажида ТМСдан фойдаланиш марказий асаб тизимидаги кўплаб патология ўчоқларини ташхислаш имконини берди: бош мия пўстлоғи, кортикоспинал турдаги йўллар, шунингдек, ҳаракатларни назорат қилиш тизими шулар жумласидандир[9]. Пўстлоқ қисми нейронларининг патологияси

кўпинча, ҳаракат туридаги пўстлоқдаги мослашувга боғлиқ бўлган ипселатерал реакцияларга урғу берганча, марказий асаб тизимидаги тормоз туридаги ГАМКга боғлиқ нейронларнинг дисфункцияси билан уйғунлашади [2, 8].

Тадқиқот мақсади: Церебрал фалажга чалинган болаларда мотор функциясини мемантин препарати ва транскранеал магнитли стимуляция билан реабилитацион даволашнинг самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материали ва методлари: Беморларнинг ўртача ёши $9,3 \pm 3,3$ ёшни ташкил этди (95 % ДИ:8,6–9,9). Барча тадқиқ этилганларга БЦФ ташхиси қўйилди (КХТ-10 бўйича кодлаш G80). Кейинчалик барча беморлар КХТга асосланган ҳолда 5 та гуруҳга бўлинди. Тадқиқ этилганлар орасида спастик ва квадриплегик (G80.0) ЦФ 20,6 % ҳолатда аниқланди, бу 21 кишини ташкил этди, диплегия (G80.1) – 24 кишида (23,5 %), шу билан бир вақтда эса спастик турдаги ЦФ ва гемиалегия (G80.2) 32,4 % ҳолатда учради ва 33 кишини ташкил этди, дискинетик ЦФ эса (G80.3) – 13 нафар болада (12,7 %) ва атаксик церебрал фалаж эса (G80.4) – 11 нафар

(10,8 %) беморда учради. Болалар церебрал фалажигачалинган беморларда ўтказилаётган терапиянинг самарадорлигини баҳолаш учун биз шикоятлар, сўровномалар ва шкалаларнинг клиник маълумотлари ва клиник-инструментал текширув натижалари асосида барча беморларимизнинг таҳлилини ўтказдик.

Болалар церебрал фалажигачалинган беморларда транскраниал магнитли стимуляциянинг терапевтик самарадорлигини баҳолаш учун биз томондан БЦФнинг спастик шаклига чалинган, шифохонада даволанишдан сўнг 3–4 ой давомида транскраниал магнитли стимуляциянинг ҳар бири 10 сеансдан иборат иккита курсини, шунингдек, медикаментоз терапия: мемантинини томчиларда қуйидаги схема бўйича: 1-ҳафтада эрталаб 5 томчидан, 2-ҳафтада эрталаб ва тушликда 5 томчидан, 3-ҳафтада эрталаб 10 томчи ва тушликда 5 томчидан, 4-ҳафтада эрталаб ва тушликда 10 томчидан 3–4 ой давомида олган 28 нафар бемордан иборат гуруҳ танлаб олинди.

ТМС муолажасини ўтказиш учун «Нейрософт» компаниясининг “капалак” туридаги индуктор билан жиҳозланган ва индуктивлиги 1,6 Тл бўлган «Нейро-МС/Д» аппаратидан фойдаланилди. ТМСни ўтказишдан олдин барча беморлар қарши кўрсатмалар мавжудлигига текширувдан ўтишди, шунингдек муолажанинг хавфсизлиги баҳоланди.

ТМСни қўллаш қуйидаги схемалар бўйича олиб борилди: спастикликни камайтириш бўйича – юқори частотали стимуляция,

10 Hz, 100 % Motor threshold (MT), 15 дақиқа, спастик, қўл-оёққа қарама-қарши (ёки диплегия ва квадриплегияда иккала тарафга) – 10 та сеанс, когнитив бузилишларни яхшилаш мақсадида эса – F3 стимуллаштирилди (чап дорсолатерал префронтал пўстлоқ, DLPFC) 5Гц (120 % MT) – 10 дақиқа – ҳаммаси бўлиб 10 та сеансда.

Церебрал фалажга чалинган болаларни стационар даволаш услубиятларида муолажаларнинг давомийлиги ва вақти бўйича гуруҳлар ўртасида фарқлар бўлмади. Фарқ фақат шундаки, назорат гуруҳида ТМС муолажаси қўшимча равишда ўтказилди.

Тадиқот натижалари ва муҳокамалар:

Маълумотлар квадриплегияга чалинган болалар даволаш курсидан сўнг товушлар ва товуш бирикмаларини яхшироқ талаффуз этаётгани, шунингдек, теварак олам ҳақидаги базавий билимларнинг кенгайиши кўринишидаги интеллектуал қобилиятлар, фаол ва пассив луғатнинг бойиганлигидан далолат беради.

Диплегияга чалинган болалардаги рухий-нутқий ривожланиш динамикасининг таҳлили мазкур терапиянинг йўқотилган функцияларнинг қарийб 70% нинг тикланиши билан аъло натижаларини аниқладики, бу даволашнинг анъанавий усуллари бўлган гуруҳдагига нисбатан анча юқори бўлди.

1-жадвал

Церебрал фалажга чалинган болалардаги рухий-нутқий функциялар динамикаси

	Квадриплегия		Диплегия		Гемиплегия	
	гача	сўнг	гача	сўнг	гача	сўнг
Товуш бирикмаси	37,5	12,5	28,6	14,3	7,7	0
Мурожаат қилинган нутқни тушуниш	37,5	25	14,3	0	7,7	0
Бўғинларни талаффуз этиш	25	12,5	14,3	0	7,7	0
Саёз пассив луғат	50	25	14,3	0	15,4	0
Мураккаб гапларни айтиб бериш	37,5	25	14,3	0	15,4	7,7
Сабаб-оқибат боғлиқлигини аниқлаш	50	37,5	28,6	14,3	15,4	7,7
Мураккаб сўзларни айтиб бериш	37,5	25	28,6	14,3	7,7	0
Теварак олам ҳақидаги билимларнинг йўқлиги	75	50	42,9	14,3	23,1	7,7
Сюжет ва шаклнинг фарқини айтиб бериш	37,5	25	14,3	0	15,4	0
Товушларни нотўғри талаффуз этиш	50	25	14,3	0	7,7	0
Саёз фаол луғат	100	75	85,7	28,6	69,2	15,4

Жадвалдан кўришиб турибдики, мурожаат қилинган нутқни тушунишда муаммоси бўлган, шунингдек товушлар, бўғинлар ва мураккаб гапларни айтиб бериши бузилган, луғат бойлигидан муаммоси бўлган болалар ушбу муаммолардан шикоят қилмай қўйишди.

Гемипарезли болалардаги рухий-нутқий ривожланиш динамикасининг тадиқоти ўз хусусиятларига эга бўлди, зеро аввалдан беморларнинг мазкур контингентига энгил рухий-нутқий бузилишлар бор эди, уларнинг мотор кўникмалари эса, хусусан, шикастланмаган қўл-оёқда ҳам етарлича ривожланган эди. Болаларнинг мазкур гуруҳидаги рухий-нутқий ривожланишнинг яхшиланиши 13 нафар бемордан 10 тасида содир бўлди, бу ҳам, шунингдек мотор имкониятларининг сезиларли ортиши ва спастикликнинг камайиши, шунингдек бола рухий-нутқий ривожланишининг ортиши намоён бўлган, анъанавий усуллар билан даволанган беморларга нисбатан анча самарали бўлди.

Пировардида, чекланган когнитив жараёнларга эга шахсларни ТМСни ўз ичига олувчи янги усулларни қўллаган ҳолда комбинацияланган тикловчи терапия қилиш нафақат мотор имкониятларида ижобий динамикани беради, балки боланинг рухий-нутқий потенциалини ҳам оширади. Ҳаракат фаолиятини ривожлантириш пўстлоқнинг функцияларини стимуллаштириш учун хизмат қилди, бу луғат бойлигининг кўпайишига ва теварак олам ҳақидаги базавий билимларнинг ривожланишига хизмат қилди. Олинган маълумотлар мулоқотга бўлган мотивацияни икки баравардан кўпроқ ва психик мақомни 1,5 марта оширган, болалар церебрал фалажга чалинган шахсларни тиклаш терапиясининг

трансинтизомий усулини таклиф қилган Симонованинг тадиқотлари натижалари билан зид келмайди.

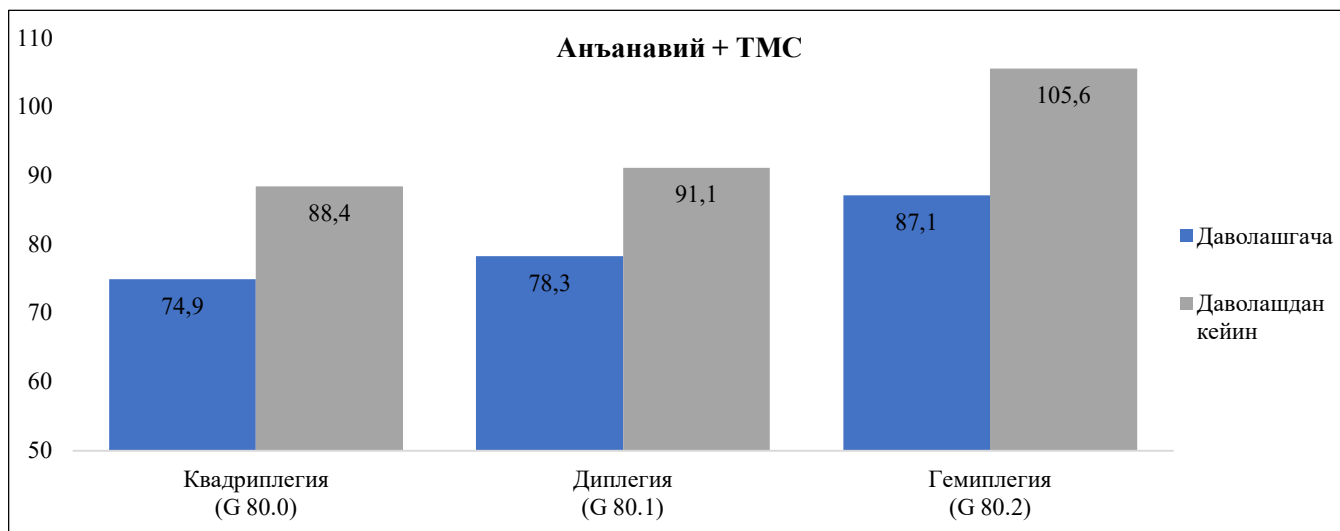
Когнитив яхшиланишлар динамикасини янада батафсилроқ ўрганиш учун Лурия тести, Векслер тести ва Равен тести олинган натижаларга мувофиқ ўтказилди, иккала гуруҳдаги тест ўтказишнинг бирламчи ва иккиламчи кўрсаткичлари қиёсланди. Хотира ҳажмини А. Р. Луриянинг «10 та сўзни эслаб қолиш» услубияти бўйича психологик тадиқоти эштиш деярли ҳамма болаларда хотира бузилиши борлигини кўрсатди, Лурия тести бўйича ўртача балл $6,4 \pm 1,1$ ни (95 % ДИ: 6,1–6,6) ташкил этди. Якуний тест Лурия усули бўйича қисқа турдаги хотира ҳажмининг қийматлари мазкур гуруҳда статистик аҳамиятли ортишга эга эканини кўрсатди ва $7,4 \pm 0,9$ баллни (95 % ДИ: 6,9–7,6) ($p < 0,001$) ташкил этди, бу ҳам анъанавий тарзда даволанган болалардагидан юқоридир. Хотирани ўрганиш якуни бўйича когнитив турдаги мазкур функциянинг шаклланиши ишонарли натижадорликка эга экани аниқланди. Якуний қийматларни хотиранинг шаклланиши янги ҳаракат жараёнларини ёдлаб олишга уринишларда амалга ошириш билан асослаб бериш мумкин. Хотирани машқ қилдириш бажарилаётган ҳаракатларни ўзлаштириш жараёнида, ҳаракатларни назорат ва коррекция қилиш пайтида амалга оширилиши мумкин.

Мазкур машғулотларни ўтказишдан олдин икки гуруҳда церебрал фалажга чалинган шахсларда когнитив турдаги функциялар шаклланиши қийматларининг Векслер бўйича комплекс текшируви ўтказилди. Тасвирда квадриплегияли беморлардаги интеллект умумий даражаси кўрсаткичининг ўртача

киймати 74,9 балл; диплегияли беморларда – 78,3; гемиплегияли гуруҳда эса – 87,1 баллни ташкил этгани кўрсатилган.

Асосий когнитив функцияларнинг бошлангич даражасини ўрганишга йўналтирилган тадқиқотлар нафақат интеллектуал тип ривожланишининг умумий қийматларини, балки фикрлаш, диққат, қабул қилиш, шунингдек, кўрув-моторик мувофиқлаштирувчи ҳаракатлар жараёнларининг шаклланиши ва тезкор турдаги хотира мақомининг ифодаланганлигини ҳам ўрганишга имкон берди.

Айрим тест вазифаларини амалга оширишнинг натижадорлиги кўпроқ тадқиқ этилаётганнинг жорий маълумотига, шунингдек мулоҳазаларининг ижтимоийлашув даражасига ҳам боғлиқдир. Энг паст қийматлар ечилиши бола диққатининг мақомига, шунингдек идрок қилишлари, кўрув-моторик координацияси ва мотор қобилиятларига боғлиқ бўлган Шифрлаш субтести бўйича аниқланди. 50% ҳолларда мазкур субтестни бажариш учун талаб этиладиган кўникмаларнинг нуқсонни кузатилди.



1-расм. Когнитив чақирилган потенциаллар динамикаси

Такроран ўтказилган тест ТМС қўлланилган болалардаги интеллект умумий даражасининг Векслер бўйича ўртача қийматлари анъанавий тикловчи даволаш курсидан ўтган болаларга нисбатан анча юқори статистик аҳамиятга эга эканини кўрсатди ($p < 0.05$). Кўриб турганимиздек, ўртача балл квадриплегияли беморларда 14 баллга, диплегияли беморларда 13 баллга, гемипарезли болаларда эса ўртача 18 баллга ортган.

Ундан ташқари, шуни қайд этиш лозимки, мазкур гуруҳда алоҳида ажратиб олинган когнитив турдаги функциялар ёрқин ижобий динамикага эга бўлди, зеро айнан мазкур элементлар интеллектнинг умумий қиймати учун масъул эди.

Арифметик шкаладан ташқари, ўтказилган барча Векслер тестлари бўйича шкалалар учун яхши томонга бўлган статистик

муҳим ўзгаришлар кузатилди. Шуни қайд этиш лозимки, энг ёрқин силжишлар интеллект даражаси ва Коос кубиклари шкаласида кузатилган бир вақтда, энг аҳамиятсиз ўзгаришлар Шифрлаш шкаласида кузатилди. Мазкур услубиятлар бўйича тест натижаларини тадқиқ этиш якуни бўйича йўл қўйилган хатоликлар учун балларни ҳисоблаш амалга оширилди.

Яқун сифатида, келтирилган жадвалларда мустақил диққат, идрок, шунингдек қўлларнинг сезгир ва динамик координациясининг шаклланишидаги ижобий ривожланиш ҳақида гапирувчи натижалар қайд этилади. Статистик аҳамиятликнинг ўзгаришлари тикловчи курс жараёнида идрок, диққат, хотира, фикрлаш ва тасаввур каби функцияларнинг шаклланишида натижадорликнинг ортишидан дарак беради.

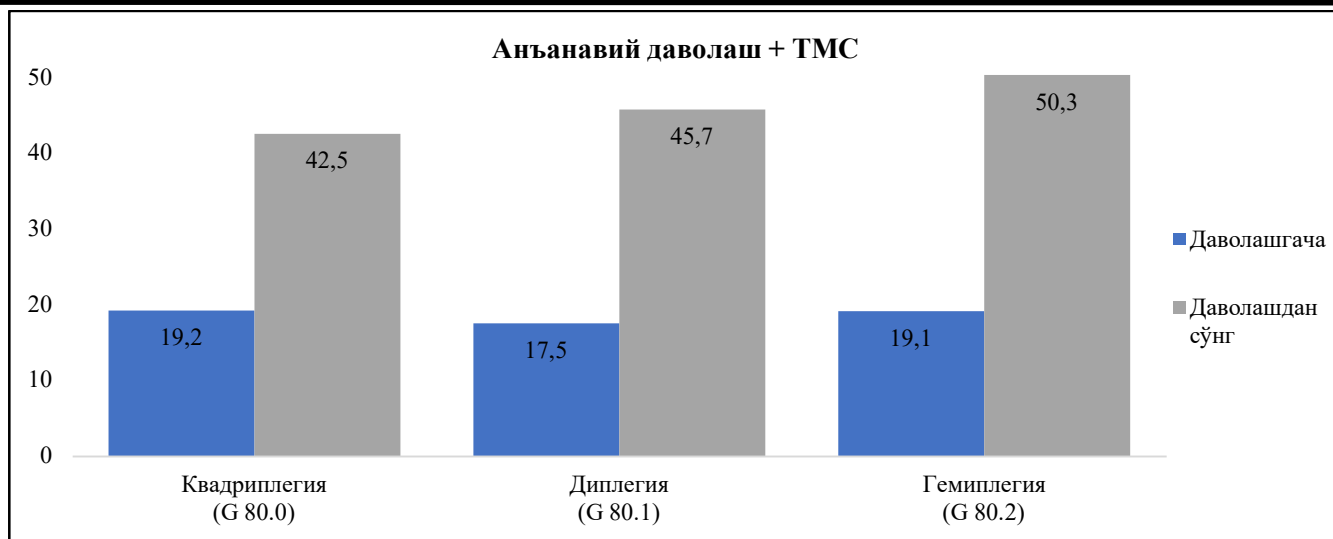
2-жадвал

Тажриба гуруҳидаги турли когнитив функциялар бўйича тестлар кўрсаткичлари қийматларидаги силжишлар таҳлили

	Ортиш қиймати	Қамайиш қиймати	P даражаси
Интеллект даражаси	18	1	0,001
Векслер бўйича «Арифметик»	15	4	0,1
«Коос кубиклари»	16	3	0,01
«Ўхшашлик»	19	3	0,003
«Рақамларни такрорлаш»	18	3	0,001
«Тушунарлилик»	19	3	0,002
«Хабардорлик»	17	2	0,0007
«Етишмаётган деталлар»	19	2	0,0005
«Шифрлаш»	20	2	0,00004
«Машина» корректура синамаси	10	10	0,00002

Таркибига диққат, идрок, шунингдек кўрув-моторик координацияни оширувчи курслар кирувчи Шифрлаш шкаласи энг мураккаб тест ҳисобланади. Бинобарин, тикловчи курслар жараёнида таҳлилий жиҳатлар, шунингдек, мантикий фикрлашга бўлган имкониятлар, тезкор хотиранинг ҳажми ва узок муддатлиги ҳамда диққатнинг шаклланиши амалга оширилган деб хулоса чиқариш мумкин. Равен тести воситасида амалга оширилган болалар церебрал фалажининг спастик турига чалинган

шахсларнинг интеллектуал имкониятлари тараққиётининг тадқиқоти когнитив соҳадаги ижобий динамикани аниқлаб берди. Шуни қайд этиш лозимки, интеллектуал соҳадаги энг ёрқин ўзгаришлар интеллектнинг паст кўрсаткичларига эга бўлган шахсларда кузатилган бир вақтда, интеллектнинг мақбул мақомига эга шахсларда психологик мақом сезиларли ўзгаришларга эга бўлмади.

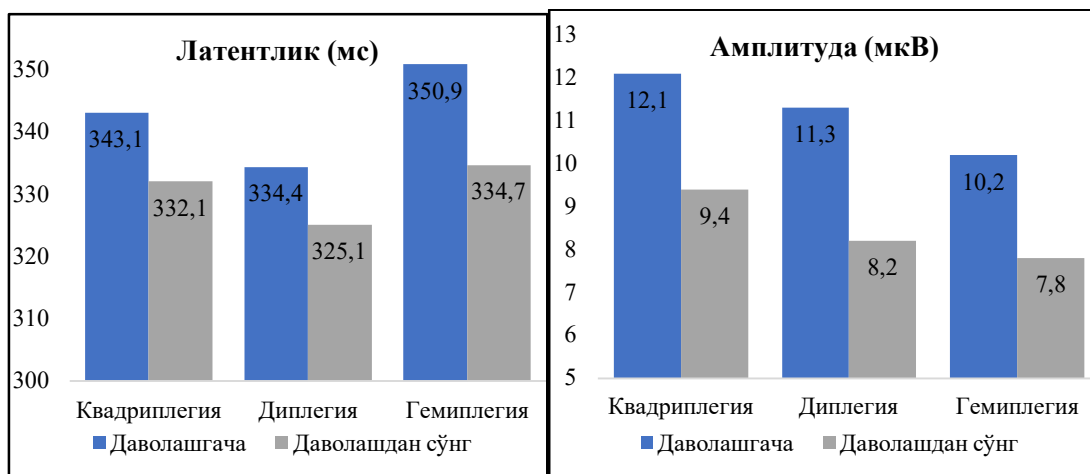


2-расм. БЦФнинг турли шаклларига чалинган беморлардаги интеллектни тадқиқ этиш натижалари (Равен тести маълумотлари бўйича)

Курацияни амалга ошириш гемиплегияли шахслардаги интеллектуал қийматларни ошириш соҳасида энг натижадор бўлди ва 19.1 ва 50.3 фоизни ташкил этди, шуни қайд этиш лозимки, диплегияли шахслардаги мазкур қийматлар бироз пастроқ бўлди, бунда ўртача 28 баллга ортиш бўлди, энг кам ўзгаришлар эса

квадриплегияли шахсларда аниқланди, бунда ортиш 23 баллгачани ташкил этди.

Клиник турдаги тадқиқотлар КЧП қийматларини тадқиқ этишда ҳам асословга эга бўлди (P300).



3-расм. Когнитив чақирилган потенциаллар динамикаси

Олиб борилаётган даволаш фониди, КЧП (P300) маълумотларига кўра ўтказилган нейрофизиологик қийматларнинг тадқиқоти бир оз ўзгаришлар билан яқунланди. Мазкур ўзгаришлар латент ораликнинг қисқариши ва R нисбатларининг камайишида бўлди. Тадқиқотнинг натижалари болалар церебрал фалажиги чалинган шахсларнинг мия ҳужайраларида алмашинув жараёнларининг камайганлигини тасдиқлайди ва мазкур ҳолатнинг клиникаси ҳам нейропсихологик тестидан ўтиш жараёнида, ҳам P300 чўққиси қийматлари бўйича ифодаланади.

Амалга оширилган ишнинг натижалари тадқиқ этилган шахсларнинг бош миясида алмашинув жараёнларининг

ортганлигидан дарак беради, мазкур яхшиланишнинг клиникаси нейропсихологик тест воситасида ва КВП P300 нинг натижалари билан қайд этилган.

Хулосалар: Мемантин препарати ва транскраниал магнитли стимуляция (ТМС) сеанслари билан терапиянинг ўтказилган оптималлашуви гемиплегияли беморлардаги интеллектуал маҳсулдорликни энг самарали тарзда яхшилади (мос равишда 19,1% ва 50,3%), спастик диплегияли ва квадриплегияли болаларда бироз камроқ, бунда ортиш ўртача 28 баллга бўлди, интеллектуал маҳсулдорликнинг энг кам ортиши эса квадриплегияда кузатилди, бунда ортиш 23 баллга бўлди.

Адабиётлар:


1. Адеева Т.Н. Динамика я-концепции и внутренней картины дефекта у детей с сенсорными нарушениями//Ученые записки. Электронный научный журнал Курского государственного университета. - 2019. - № 3 (51). - С. 231-237.
2. Артеменкова Л.Ф. Реабилитационные мероприятия в системе работы с детьми раннего возраста с диагнозом ДЦП //Мир науки, культуры, образования. 2016. № 3(58). С. 76-78.

3. Бережанская С.Б., Вострых Н.Н. и др. Немедикаментозная коррекция нейродинамических и регуляторных нарушений у детей с последствиями гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы//Медицинский вестник Юга России. - 2020. - Т. 11. № 1. - С. 27-33.
4. Борисенко А.М. Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на биоэлектrogenез коры головного мозга у детей с детским церебральным параличом в раннем резидуальном периоде//Вестник физиотерапии и курортологии. - 2018. - Т. 24. № 3. - С. 81-85.
5. Бударная Е.А., Смолякова В.И. К вопросу о диагностике и коррекции коммуникативной деятельности детей раннего возраста с церебральным параличом//Студенческий. - 2019. - № 19-2 (63). - С. 51-53.
6. Гассан М.В., Сединина А.С. Детский церебральный паралич: диагностика, профилактика, лечение: Фундаментальные научно-практические исследования: актуальные тенденции и инновации. сборник научных трудов по материалам XXVI Международной научно-практической конференции. - Анапа, 2022. - С. 23-27.
7. Грищенко М.В. Особенности диагностики развития высших психических функций у детей с детским церебральным параличом: Инновационные реабилитационные технологии в системе психолого-медикопедагогического сопровождения детей с особыми образовательными потребностями. Сборник научных трудов. - Москва, 2021. - С. 17-24.
8. Ермоленко, Н. А. Клинико-психологический анализ развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных и речевых функций у детей с церебральными параличами /Н. А. Ермоленко, И. А. Скворцов, А. Ф. Неретина //Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2000. - № 3. - С. 19–23.
9. Кудрина К.С. Особенности развития когнитивной сферы ребенка с дцп дошкольного возраста: Гуманитарные науки. Студенческий научный форум. сборник статей по материалам XXIII студенческой международной научно-практической конференции. -2019. - С. 26-30.
10. Колкер, И.А. Слуховые вызванные потенциалы в неврологии / И.А. Колкер // Международный неврологический журнал. - 2006. - №6. – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2343>
11. Маджидова Я.Н., Саидходжаева С.Н. Когнитивные вызванные потенциалы 300 в диагностике синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей. Всероссийская конференция с международным участием «Окислительный стресс в психиатрии и неврологии» С.Петербург. 2016 102-103бет
12. Немкова С. А., Маслова О. И., Каркашадзе Г. А., Курбатов Ю. Н., Подкорытова И.В. Использование полипептидного стимулятора в комплексном лечении когнитивных нарушений у детей с заболеваниями центральной нервной системы //Педиатрическая фармакология, 2012. №5.
13. Рыжов Б.Н., Михайлова О.В. Системные особенности психической работоспособности инвалидов ДЦП//Системная психология и социология. - 2014. - № 4 (12). - С. 13-20.
14. Самсоненко Е.А. Развитие когнитивной сферы у подростков с детским церебральным параличом//Синергия Наук. - 2020. - № 44. - С. 233-236.
15. Студеникин В. М., Пак Л. А., Шелковский В. И. и др. Применение кортексина в детской неврологии: опыт и перспективы //Фарматека. 2008; 14: 23–29.
16. Дурсунов, АМ; Сайдиахматхонов, СС; Мирзаев, ШХ. Комбинированные методы остеосинтеза при диафизарных переломах длинных костей. Форум травматологов ортопедов Сев. Кавказа. Сб материалов-М.: Эко-Пресс. 2017. С. 142-143.
17. Семенова, К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом /К. А. Семенова. — М.: Закон и порядок, 2007. — 616 с.
18. Троска З.А., Шершнева О.А. Совершенствование профессиональной реабилитации детей, больных ДЦП // Ученые записки Российского государственного социального университета. 2015. № 14(3/130). С. 156-167.
19. Шагров Л.Л., Морозова Л.В. Оценка зрительного восприятия у детей с детским церебральным параличом: НАУКА И ИННОВАЦИИ - СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ. сборник научных статей по итогам работы Международного научного форума. - Москва, 2021. - С. 205-209.
20. Stavsky M, Mor O, Mastroli SA, et al. Cerebral palsy – trends in epidemiology and recent development in prenatal mechanisms of disease, treatment, and prevention. Front Pediatr. 2017; 5: 21. DOI: 10.3389/fped.2017.00021.

УДК: 618.3-06:616.831-005.1

Рахматуллаева Гулнара Кутпитдиновна,
Мирзаева Камола Сайдирахмановна,
Кадырова Азиза Шавкатовна
Ташкентская медицинская академия

АНАЛИЗ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979599>

АННОТАЦИЯ

Инсульт — состояние, угрожающее жизни человека. Он наступает внезапно, и беременность — то время, когда опасность инсульта возрастает в 3 раза. Самый опасный период — последний триместр беременности. Беременность как состояние повышает риски сосудистых патологий, диабета, гипертонии (гипертонии). Беременность сопровождается повышением риска как ишемического, так и геморрагического инсульта. Инсульты являются причиной до 12% материнских смертей.

Известно, что беременность увеличивает риск развития инсульта по ряду причин, в том числе: повышение кровяного давления (хроническая гипертония, гестационная гипертония, преэклампсия, эклампсия), а также почечная недостаточность, синдром HELLP (осложнение гестоза третьего триместра), изменения в свертываемости крови в беременность и в послеродовых периодах, стойкая сильная рвота, которая может привести к обезвоживанию, что вызывает увеличение концентрации клеток и сгустков в крови и изменения в сосудах головного мозга. Следует всегда проявлять настороженность при возникновении какой-либо неврологической симптоматики; исследования проводятся в том же объеме, что и у небеременных, с учетом специфических для беременности осложнений.

Ключевые слова: инсульт, беременность, факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания, тромбофилии, антифосфолипидный синдром.

Rahmatullayeva Gulnara Kutpitdinovna,
Mirzayeva Kamola Saydirakhmanovna,
Kadirova Aziza Shavkatovna
Tashkent Medical Academy

ANALYSIS OF THE RISK OF STROKE DURING PREGNANCY

ANNOTATION

Stroke is a life-threatening condition. It overtakes suddenly, and pregnancy is the time when the risk of stroke increases by 3 times. The most dangerous period is the last trimester of pregnancy. Pregnancy as a condition increases the risks of vascular pathologies, diabetes, hypertension (hypertension). Pregnancy is accompanied by an increased risk of both ischemic and hemorrhagic stroke. Strokes are the cause of up to 12% of maternal deaths.

Pregnancy is known to increase the risk of stroke for a number of reasons, including: increased blood pressure (chronic hypertension, gestational hypertension, preeclampsia, eclampsia), as well as renal failure, HELLP syndrome (complication of third trimester gestosis), changes in blood clotting during pregnancy and in the postpartum periods, persistent severe vomiting, which can lead to dehydration, which causes an increase in the concentration of cells and clots in the blood and changes in the vessels of the brain. Caution should always be exercised when any neurological symptoms occur; studies are conducted to the same extent as in non-pregnant women, taking into account pregnancy-specific complications.

Keywords: stroke, pregnancy, risk factors, cardiovascular diseases, thrombophilia, antiphospholipid syndrome.

Rahmatullaeva Gulnara Qutpitdinovna,
Mirzayeva Kamola Saydiraxmanovna,
Kadirova Aziza Shavkatovna
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

HOMILADORLIK PAYTIDA O'TKIR MIYA QON AYLANISHINING BUZILISHI XAVFINI TAHLIL QILISH

ANNOTATSIYA

Insult-bu inson hayotiga tahdid soladigan holat. U to'satdan boshlanadi va homiladorlik insult xavfi 3 baravar oshadigan vaqtdir. Eng xavfli davr homiladorlikning oxirgi trimestridir. Homiladorlik qon tomir patologiyalari, diabet, gipertenziya (gipertoniya) xavfini oshiradi. Shu bilan birga, homiladorlik ishemik va gemorragik insult xavfining oshishi bilan kechadi. Qon tomir kasalliklari onalar o'limining 12 foiziga sabab bo'ladi.

Ma'lumki, homiladorlik bir qator sabablarga ko'ra qon tomir kasalliklari xavfni oshiradi, jumladan: qon bosimining ko'tarilishi (surunkali gipertenziya, homiladorlik gipertenziiyasi, preeklampsiya, eklampsiya), shuningdek buyrak etishmovchiligi, HELLP sindromi (uchinchi trimestr gestozining asoratlari), qon ivishidagi o'zgarishlar homiladorlik va tug'ruqdan keyingi davrda, doimiy kuchli qusish, bu suvsizlanishga olib kelishi mumkin, bu qonda hujayralar va qon laxtasi konsentratsiyasining oshishiga va miya tomirlarida o'zgarishlarga olib keladi. Har qanday nevrologik alomatlar paydo bo'lganda doim ehtiyot bo'lish kerak; tadqiqotlar homilador bo'lmaganlar bilan bir xil hajmda, ammo homiladorlikka xos asoratlarni hisobga olgan holda amalga oshiriladi.

Kalit so'zlar: insult, homiladorlik, xavf omillari, yurak-qon tomir kasalliklari, trombofiliya, antifosfolipid sindrom.

Инсульт — одна из наиболее сложных медико-социальных проблем современности. В настоящее время активно изучается течение сосудистых заболеваний головного мозга у женщин репродуктивного возраста, в частности у беременных. По данным разных авторов [7, 20, 23], инсульт во время гестации представляет собой достаточно редкое явление, причем в разных источниках показатели колеблются от 4,2 до 210 на 100 тыс. родов. Приблизительно от 12 до 35% случаев инсультов у лиц в возрасте от 15 до 45 лет связано с беременностью. При этом авторы [7] отмечают повышение риска развития инсульта при беременности в 5—14 раз, а материнская смертность может достигать 40% [12].

Ишемический инсульт (ИИ) — клинический синдром, развивающийся вследствие снижения кровообращения участка мозга в определенном артериальном бассейне и приводящий к ишемии с формированием очага острого некроза мозговой ткани — инфаркта головного мозга. Факторы риска развития инсульта при беременности включают те же самые причины, что и у небеременных: артериальную гипертензию (АГ), атеросклероз, курение, заболевания клапанов сердца, протезированные клапаны сердца, фибрилляцию предсердий, мигрень, системные заболевания соединительной ткани [1]. Однако, если у лиц пожилого возраста основной причиной инсульта служит атеротромбоз, который нередко возникает на фоне целого ряда длительно существующих хронических заболеваний, включая АГ, дислипидемию, сахарный диабет, ишемическую болезнь сердца, то только у 15—25% беременных с фатальным инсультом были выявлены атеросклеротические поражения сосудов. Более того, у женщин детородного возраста инсульт нередко развивается на фоне кажущегося полного здоровья без наличия предшествующих, явных факторов риска. В то же время ряд осложнений беременности (тяжелые формы преэклампсии, эмболия околоплодными водами, акушерские кровотечения, послеродовые септические осложнения) являются совершенно отдельными, специфическими провоцирующими факторами инсульта.

Возрастающая доля беременных женщин с факторами риска развития инсульта, таких как сердечные заболевания [18], гипертензивные расстройства [19], диабет [4] и послеродовые кровотечения [Callaghan WM, Kuklina EV, Berg CJ. Trends in postpartum hemorrhage: United States, 1994–2006. *Am J Obstet Gynecol.* 2010 Apr;202 (4)], была продемонстрирована несколькими исследованиями, проведенными в Соединенных Штатах. В качестве факторов, отрицательно влияющие на состоянии здоровья беременных женщин в странах с высоким доходом, в том числе в Соединенных Штатах, были отмечены рост числа лиц с ожирением [24], множественные роды и возраст женщины [12]. В исследованиях А. Н. James и соавт. [17] показано, что у женщин с беременностью, осложненной артериальной гипертензией, риск развития инсульта в 6–9 раз выше по сравнению с женщинами, у которых артериальное давление находится в пределах нормы. Во время беременности особо специфическими факторами развития инсульта могут быть некоторые осложнения течения беременности и родов, такие как акушерские кровотечения, эмболия околоплодными водами, тяжелые формы гестоза и другие [22].

По данным Е. Kuklina и соавт. [20], в США с 1994 по 2007 г. отмечено увеличение частоты инсультов у беременных с 4085 до 6293, т.е. на 47% (с 0,15 до 0,22 на 1000 родов), а в течение 12 недель после родов этот показатель вырос на 83% (с 0,12 до 0,22 на 1000 родов). Если на каждые 100 тыс. небеременных женщин детородного возраста в США зарегистрировано 11 случаев инсульта, то на 100 тыс. родов — 34 случая; в развивающихся

странах на 100 тыс. беременных приходится 208 случаев инсульта. Это подтверждает, что беременность увеличивает риск развития ОНМК. L. Carbillon в своей работе (Carbillon L. Pregnancy is an essential spontaneous screening stress test for the risk of early stroke in women. *Stroke*) точно называет беременность «спонтанным скрининговым тестом риска развития раннего инсульта».

С. Davie, P. Brien [7], J. Tate, С. Bushnell [29], С. Tang и соавт. [28] рассматривают артериальную гипертензию (как существовавшую до беременности, так и гестационную) в качестве значимого фактора риска развития ИИ у беременных. Показано, что у женщин с беременностью, осложненной гипертензией, риск развития инсульта в 6—9 раз выше по сравнению с пациентками, у которых артериальное давление находится в пределах нормы.

Наличие открытого овального окна (ООО), которое с развитием методик ультразвуковой диагностики стало выявляться в общей популяции до 30% случаев, представляет собой хорошо установленный фактор риска криптогенного инсульта у лиц молодого возраста и обнаруживается у таких пациентов примерно в 50% случаев. В условиях нарушений сердечного ритма риск кардиоэмболического инсульта при ООО возрастает еще в большей степени [27]. С учетом характерной для нормального гестационного процесса гиперкоагуляции и возможных изменений гемодинамики в родах, которые могут приводить к инверсии градиента давления и облегчению шунтирования по направлению справа налево, риск кардиоэмболии у беременных с ООО может быть еще выше, особенно при наличии тромбофилии. В редких случаях парадоксальная эмболия может быть обусловлена эмболией околоплодными водами. Особую группу риска по развитию артериальных тромбоэмболий во время беременности составляют пациентки с заболеваниями клапанов сердца: выраженным, гемодинамически значимым пролапсом митрального клапана с высокой степенью регургитации, ревматическими пороками сердца, протезированными клапанами сердца. Например, при бактериальном эндокардите частота церебрального тромбоэмболизма достигает 20% [25,32]. Риск тромбоэмболий значительно повышается при нарушениях ритма сердца, наиболее частым из которых является фибрилляция предсердий. Так, риск развития артериальных тромбоэмболий при фибрилляции предсердий составляет 10–23 %, а тромбоэмболий головного мозга — 5–10 %.

В последние годы все больше внимания уделяется изучению роли тромбофилических состояний, как для развития акушерских осложнений, так и тромбоэмболических осложнений. В общей популяции генетические формы тромбофилии (мутация FV Leiden, протромбина, дефицит протеинов С и S, антитромбина III) и антифосфолипидный синдром (АФС) (приобретенная тромбофилия) в среднем встречаются у 15–20 % населения, а при венозных тромбозах, по данным литературы, частота тромбофилий достигает 50 % [3, 14, 26]. При ряде тромбофилических состояний риск ВТЭ повышается более чем в 100 раз, особенно при наличии гомозиготных, мультигенных форм тромбофилии или комбинированных форм (генетические тромбофилии + АФС) [6,15].

Также, в последнее время отмечается все больший интерес к вопросу взаимосвязи между гормональной терапией и риском инсульта, в частности, при применении гормональной контрацепции, заместительной гормональной терапии (ЗГТ), вспомогательных репродуктивных технологий. Риск инсульта при применении ОК повышается в среднем в 3 раза [14]. Pezzini А. и соавт. (2007) [15] в исследовании с участием 108 женщин с ишемическим инсультом на фоне применения ОК показали, что риск инсульта при применении ОК при отсутствии тромбофилии

повышается в 2,65 раз (95 % ДИ 1,46–4,81), а при наличии минимум одного из изученных тромбофилических факторов (FV Leiden, мутация протромбина G20210A, MTHFR C677 T) — почти в 23, что гораздо выше, чем результат, предполагаемый при суммировании отдельных значений рисков инсульта, связанных с приемом ОК или тромбофилией, при этом, учитывая верхнюю границу 95 % доверительного интервала, относительный риск у таких женщин может возрасти до 116. [8, 14, 30].

Со времени открытия Рудольфом Вирховым в 1884 г. трех главных фактора развития тромбов (замедление скорости кровотока, повреждение стенки сосуда, изменение свойств крови) был выявлен и изучен целый ряд механизмов, предрасполагающих к тромбозу, однако даже при тщательном анализе всех факторов риска причина тромбозов в 50 % случаев остается неизвестной (так называемые «идиопатические» тромбозы) [30]. Беременность сама по себе является состоянием, при котором риск развития венозных тромбозов увеличивается в 5–6 раз [6, 15]. Фактически, для физиологической беременности характерны все признаки триады Вирхова. В течение беременности наблюдается прогрессивное увеличение содержания прокоагулянтных факторов, снижение активности антикоагулянтной системы за счет раз вития резистентности к активированному протеину С (APC), торможение фибринолиза.

В большинстве случаев ИИ развивается в III триместре беременности и в послеродовом периоде [7, 10]. Проведенные исследования показали, что 60–80% инфарктов мозга у беременных обусловлены острым тромбозом сосудов мозга во II и III триместрах беременности. При этом чаще развиваются артериальные окклюзии, а в течение 1-го месяца послеродового периода — венозные. В послеродовом периоде в системе гомеостаза женщины происходят эндокринные, электролитные и другие изменения. Значительные сдвиги наблюдаются в коагулянтной и антикоагулянтной системах крови. Следует отметить, что риск развития инсульта остается повышенным в течение достаточно продолжительного периода времени после родов. В исследовании, проведенном С. Tang и соавт. [28] в Тайване, проанализированы 139 геморрагических и 107 ишемических инсультов, связанных с беременностью, и было установлено, что риск этих осложнений у пациенток с преэклампсией составляет соответственно 10,7 и 40,9% в течение III триместра беременности, 6,5 и 34,7% в течение 3 дней после родов, 5,6 и 11,2% с 3-го дня по 6-ю неделю после родов, 11,8 и 11,6% с 6 нед до 6 мес после родов и 19,9 и 4,3% с 6 до 12 мес после родов [28].

Отмечено увеличение риска развития инсульта у многоплодных женщин, при кесаревом сечении по сравнению с самопроизвольными родами, кроме того, риск развития инсульта значительно повышается с возрастом беременной (от 30 случаев на 100 тыс. при возрасте моложе 20 лет до 90,5 на 100 тыс. при возрасте старше 40 лет). Кесарево сечение, по данным А. James и соавт. [16], связано с увеличением риска инсульта в 3–12 раз, что нельзя не учитывать в связи с прогрессирующей тенденцией к расширению показаний к абдоминальному родоразрешению.

Риск как ишемического, так и геморрагического инсульта повышается у пациенток с тяжелыми формами гестоза. У 25–45 % пациенток с инсультом, связанным с беременностью, имела место преэклампсия или эклампсия [31]. Более того, у женщин, у которых беременность протекала на фоне гестоза, на 60 % выше риск развития ишемического инсульта, не связанного с беременностью, а семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний и, в частности инсульта, является фактором риска развития гестоза [5, 9]. Это свидетельствует об исходно существующем генетическом или приобретенном факторе, предрасполагающем как к развитию акушерских, так и сердечно-сосудистых осложнений, в качестве которого может выступать тромбофилия.

Патогенез развития инсульта в условиях гестоза до сих пор остается не известным. Предполагается ряд механизмов, включая

формирование эндотелиальной дисфункции, что роднит гестозы с атеросклерозом, нарушение ауторегуляции сосудов головного мозга и повышение перфузионного давления, что приводит к баротравме и повреждению сосудов, гемоконцентрации, активации коагуляционного каскада и воспалительного ответа с развитием ДВС-синдрома и формированием микротромбоза и полиорганной недостаточности [26]. Следует отметить, что тромбоцитопения, которая указывается исследователями как фактор риска инсульта при беременности, может быть проявлением АФС, HELLP-синдрома, ДВС-синдрома, при этом наблюдается активация тромбоцитов, развитие состояния гиперагрегации, потребления тромбоцитов и формирование протромботического потенциала [13].

По данным ряда авторов [11, 23], вероятность рецидива инсульта при повторной беременности очень мала — лишь около 1%. С. Lamy [21] при обследовании 187 беременностей у 125 пациенток, перенесших ИИ, зарегистрировал 13 рецидивов ИИ, из которых только 2 были связаны с беременностью. В связи с низкой частотой повторных случаев ОНМК автор делает вывод о том, что инсульт не является противопоказанием для беременности в будущем. Риск рецидива инсульта составил соответственно 0,5% у пациенток, у которых в последующем не было беременностей, 1,8% у женщин, которые вынашивали беременности. В этом исследовании также сообщается об отсутствии рецидивов инсультов у 5 пациенток с тромбофилией во время последующих беременностей, в течение которых беременные получали антикоагулянтную терапию.

Вопрос о ведении беременности у женщин с инсультом в анамнезе и о возможностях профилактики повторных тромботических осложнений до настоящего времени остается открытым. Единый протокол, по данным мировой литературы, выработан не был. По мнению ряда авторов, у пациенток, перенесших ИИ, рекомендовано применение низких доз аспирина во время беременности и в послеродовом периоде [11].

В заключении необходимо отметить, что по данным многих авторов, ведущую роль в возникновении тромботических осложнений во время беременности играют генетические тромбофилии и антифосфолипидный синдром [3, 14], которые усугубляют физиологическую гиперкоагуляцию, свойственную беременности. Наиболее неблагоприятным в отношении тромботических осложнений и риска развития тяжелых акушерских осложнений является сочетание мультигенных форм тромбофилии и АФС и наличие гипергомоцистемии, гомозиготных форм тромбофилии, комбинированных дефектов фибринолиза [3].

Скрининг на предмет генетических форм тромбофилии у пациенток с венозными тромбозами и акушерскими осложнениями в личном анамнезе и семейном анамнезе является оправданным и позволяет дифференцированно назначить антикоагулянтные препараты для вторичной профилактики тромбозов и определить тактику ведения беременности. Проведение профилактики, направленной на предотвращение активации процессов коагуляции и воспаления с применением низкомолекулярного гепарина, антиагрегантов, антиоксидантов, витаминов группы В, как в фертильном цикле, так и во время гестационного процесса, позволяет предотвратить повторные венозные тромбозы и тяжелые осложнения беременности, включая преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, гестозы, акушерские кровотечения, фетоплацентарную недостаточность у пациенток с тромбофилией. Назначение этой терапии в более поздние сроки беременности, после завершения процессов инвазии трофобласта, и, следовательно, при уже сложившихся патогенетических механизмах, которые впоследствии запустят тяжелые сосудистые акушерские осложнения, значительно менее эффективно [30].

Использованная литература:

1. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014;1080.
2. Курман В.И., Быченко М.П. Этиологические факторы развития мозгового инсульта у беременных (обзор литературы): ГЭОТАР-Медиа. 2016;780.
3. Рустамова Х.Е., Рахматуллаева Г.К., Кадырова А.Ш., Рустамова М.А. Современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения. Сборник трудов Международной научно-практической конференции, Ташкент-2023. Антифосфолипидный синдром как причина инсультов с.109-113
4. Albrecht SS, Kuklina EV, Bansil P, Jamieson DJ, Whiteman MK, Kourtis AP, et al. Diabetes trends among delivery hospitalizations in the US, 1994–2004. *Diabetes Care*. 2015 Apr;33 (4):768–73. DOI: 10.2337/dc09–1801
5. Cardiovascular health after maternal placental syndromes (CHAMPS): population-based retrospective cohort study / Ray J. G. [et al.] // *Lancet*. — 2015. — Vol. 366 (9499). — P. 1797–1803.
6. Chan W. S. Venous thromboembolism in pregnancy // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* — 2013. — Vol. 8, N 12. — P. 1731–1740.
7. Davie CA, O'Brien P. Stroke and pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;79:240-245.
8. Evaluation of antiphospholipid antibodies in young women with ischemic stroke / Cojocaru I. M. [et al.] // *Rom. J. Intern. Med.* — 2017. — Vol. 45, N 2. — P. 201–204.
9. Family history of hypertension, heart disease, and stroke among women who develop hypertension in pregnancy / Ness R. B. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* — 2013. — Vol. 102, N 6. — P. 1366–13671.
10. Feske SK. Stroke in pregnancy. *Semin Neurol*. 2017;27:5:442-452.
11. Grear KE, Bushnell CD. Stroke and pregnancy: clinical presentation, evaluation, treatment, and epidemiology. *Clin Obstet Gynecol*. 2013;56:2:350-309.
12. Heron M, Sutton PD, Xu J, Ventura SJ, Strobino DM, Guyer B. Annual summary of vital statistics. *Pediatrics*. 2016 Jan;125 (1):4–15. DOI: 10.1542/peds.2009–2416
13. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium / James A. H. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* — 2015. — Vol. 106, N 3. — P. 509–516.
14. Inherited thrombophilia and stratification of ischaemic stroke risk among users of oral contraceptives / Pezzini A. [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2017. — Vol. 78, N 3. — P. 271–276.
15. AM Jurayev, RJ Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, Vol 24, Issue 02, 2020. P. 301-307
16. James A, Bushnell CD, Jamison M. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and puerperium. *Obstet Gynecol*. 2015;106:509-525.
17. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol*. 2015; 106 (3): 509–516. DOI: 10.1097/01. AOG.0000172428.78411.b0
18. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
19. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
20. Kuklina EV, Tong X, Bansil P, George MC, Callaghan WM. Trends in pregnancy hospitalizations that included a stroke in the United States from 1994 to 2007: reasons for concern *Stroke*. 2011;42:9:2564-2570.
21. Lamy C. Stroke during the pregnancy and the puerperium. *Rev Prat*. 2013;63:7:933-935.
22. Mehdi AA, Uthman I, Khamashta M. Antiphospholipid syndrome: pathogenesis and a window of treatment opportunities in the future. *Eur J Clin Invest*. 2013 May;40 (5):451–64. DOI: 10.1111/j.1365–2362.2010.02281.x.
23. Дурсунов, АМ; Сайдиахматхонов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
24. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *J Am Med Assoc*. 2016; 295 (13): 1549–1555. DOI: 10.1001/jama.295.13.1549
25. Ridker P. M., Vaughan D. E. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 333, N 6. — P. 389.
26. Roberts J. M., Cooper D. W. Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia // *Lancet*. — 2011. — Vol. 357 (9249). — P. 53–56.
27. Дурсунов, АМ. Современные подходы к хирургическому лечению переломов локтевого отростка у взрослых. *Ортопедия, травматология и протезирование*. №3.2006. С. 105-109.
28. Tang CH, Wu CS, Lee TH. Preeclampsia-eclampsia and the risk of stroke among peripartum in Taiwan. *Stroke*. 2019;40:4:1162-1168.
29. Tate J, Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Womens Health (Lond Engl)*. 2014;7:3:363-374.
30. Thrombophilia and venous thromboembolism. International consensus statement. Guidelines according to scientific evidence / Nicolaidis A. N. [et al.] // *Int. Angiol.* — 2015. — Vol. 24, N 1. — P. 1–26.
31. Treadwell S. D., Thanvi B., Robinson T. G. Stroke in pregnancy and the puerperium // *Postgrad. Med. J.* — 2018. — Vol. 84. — P. 238–245.

УДК: 616.831-002: 616.61-036.12

Рахматуллаева Гульнара Кутбитдиновна
Худаярова Севара Муратбековна
Холмуратова Бахтигул Нурмухаммат кизи
Ташкентская медицинская академия

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП) КАК ФАКТОР РИСКА СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979601>

АННОТАЦИЯ

Сосудистое ремоделирование при Хронической болезни почек (ХБП) является одним из грозных и распространённых осложнений этого состояния. Одним из основных факторов риска развития изменения структуры и геометрии артерий является нарушение минерального обмена, а именно фосфорно-кальциевого. Отклонения в метаболизме кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ) и витамина D ведет к эктопической т.е. сосудистой или тканевой кальцификации. На сегодняшний день исследования, касающиеся эктопической кальцификации, представляет большой интерес для исследователей, что обусловлено как совершенствованием методов выявления кальциноза, так и резким прогрессирующим его распространённостью в связи с пандемией хронических неинфекционных болезней, в том числе ХБП

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек (ХБП), сосудистое ремоделирование, ТКИМ, цереброваскулярные осложнения

Rakhmatullayeva Gulnara Kutbitdinovna
Khudayarova Sevara Muratbekovna
Kholmuratova Bakhtigul Nurmukhammat qizi
Tashkent Medical Academy

CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) AS A RISK FACTOR FOR VASCULAR REMODELING AND THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

ANNOTATION

Vascular remodeling in Chronic Kidney disease (CKD) is one of the formidable and common complications of this condition. One of the main risk factors for the development of changes in the structure and geometry of the arteries is a violation of mineral metabolism, namely phosphorus-calcium. Abnormalities in the metabolism of calcium, phosphorus, parathyroid hormone (PGT) and vitamin D lead to ectopic, i.e. vascular or tissue calcification. To date, studies concerning ectopic calcification are of great interest to researchers, which is due to both the improvement of methods for detecting calcification and the sharp progression of its prevalence due to the pandemic of chronic non-communicable diseases, including CKD

Keywords: Chronic kidney disease (CKD), vascular remodeling, TKIM, cerebrovascular complications

Рахматуллаева Гулнара Кутбитдиновна
Худаярова Севара Муратбековна
Холмуратова Бахтигул Нурмухаммат кизи
Тошкент тиббиёт академияси

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ (СБК) ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ РЕМОДЕЛЯЦИЯСИ ВА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР ПАТОЛОГИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИ УЧУН ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА

АННОТАЦИЯ

Сурункали буйрак касаллигида (СБК) қон томирларнинг ремоделяцияси кенг тарқалган асоратларидан биридир. Артерияларнинг тузилиши ва геометриясидаги ўзгаришларнинг ривожланишининг асосий хавф омилларидан бири бу минерал метаболизмидини, яъни фосфор-кальцийнинг бузилишидир. Кальций, фосфор, паратиреоид гормони (ПТГ) ва D витамини метаболизмидаги бузилишлар эктопик, яъни қон томир ёки тўқималарнинг калцификациясига олиб келади. Бугунги кунга келиб, эктопик калцификация бўйича тадқиқотлар тадқиқотчиларда катта қизиқиш уйғотмоқда, бу калцификацияни аниқлаш усулларини такомиллаштириш ва сурункали юкумли бўлмаган касалликлар, шу жумладан СБК пандемияси туфайли унинг тарқалишининг кескин ривожланиши билан боғлиқ

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги(СБК), қон томирларини кайта қуриш, ТКИМ, цереброваскуляр асоратлар

Актуальность: Нарушение минерального обмена и сосудистое ремоделирование при Хронической болезни почек является одним из грозных и распространённых осложнений этого состояния. Ремоделирование сосудов – это изменение структуры и функции сосудов в ответ на воздействие патологических факторов, которое является ведущим звеном

поражения сердечно-сосудистой и цереброваскулярной системы при ХБП. Ремоделирование сосудистой стенки при ХБП возникает под действием многочисленных сердечно-сосудистых факторов риска, как традиционных (артериальная гипертензия – АГ, в том числе изолированная систолическая АГ, метаболический синдром, курение), так и обусловленных непосредственно поражением почек (протеинурия, анемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, гипергомоцистеинемия) [2]. Ремоделирование сосудов головного мозга при ХБП способствует формированию цереброваскулярной недостаточности, приводящей к острым и хроническим нарушениям мозгового кровообращения [Шишкова В.Н., 2014; Яхно Н.Н., 2005; Vajaj J.S., 2014]. Одним из основных факторов риска ремоделирования является нарушение минерального обмена а именно фосфорно-кальциевого. Отклонения в метаболизме кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ) и витамина D ведет к эктопической т.е. сосудистой или тканевой кальцификации. На сегодняшний день исследования, касающиеся эктопической кальцификации, представляют большой интерес для исследователей, что обусловлено как совершенствованием методов выявления кальциноза, так и резким прогрессированием его распространённости в связи с пандемией хронических неинфекционных болезней, в том числе ХБП [12]. Связь между кальцификацией сосудов и поражением почек описал Virchow в 1855 г. а в 1979 г. Alfrey [8] показал ее высокую распространенность у пациентов с ХБП. По литературным данным, у пациентов с ХБП кальцификация сосудов начинается на 10–20 лет раньше, чем в общей популяции. Распространенность кальцификации на додиализных стадиях достигает 80% [6], а при инциации диализа – 100% [10].

По мере прогрессирования почечной недостаточности снижается экскреционная функция почек, т.е. выделение фосфора с мочой. Гиперфосфатемия влечет за собой избыточную продукцию ПТГ, который в свою очередь компесаторно стимулирует выход Са(кальция) из костей и увеличение синтеза витамина D.

Существует две разновидности васкулярной кальцификации: кальцификация интимы артерий и кальцификация меди. Кальцификация интимы характеризующаяся накоплением липидов, воспалением и апоптозом, тесно ассоциирована с атеросклерозом [1,3,4]. Медиакальциноз развивается независимо от наличия атеросклероза и характеризуется диффузной кальцификацией меди, увеличением количества коллагеновых волокон с относительным уменьшением содержания эластических, что приводит артериосклерозу и повышению жесткости сосудистой стенки [1,4,7]. Кальцификация стенок артерий у пациентов с ХБП происходит как на уровне интимы, так и в среднем слое артериальной стенки, независимо или одновременно [1, 3, 4-7].

Потеря эластичности стенок артерий ускоряет пульсовую волну, и, как следствие, нарушает процесс оксигенации в

капиллярном русле, повышает систолическое АД. С другой стороны, системное воспаление, оксидативный стресс и неблагоприятный липидный профиль при уремии, ответственные за эндотелиальную дисфункцию и поражение интимы сосудов, способствуют формированию атеросклеротических бляшек и ускорению процессов атеросклероза. В условиях гиперфосфатемии и повышенного уровня кальций-фосфорного продукта происходит отложение фосфата кальция в атеросклеротических бляшках, стенозирование и тромбоз сосудов, реализующихся в инфаркт и инсульт. Таким образом, процессы нарушения кальций-фосфорного гомеостаза приводят к неблагоприятным исходам МХН-ХБП: сосудистой патологии, повышению общей летальности. Ультразвуковое исследование является единственным неинвазивным методом визуализации способным дифференцировать слои артериальной стенки и локализовать кальциевые отложения в ней [9, 11].

Цель исследования: Изучить нарушение минерального обмена и степень кальцификации брахиоцефальных артерий у пациентов с ХБП.

Материалы и методы исследования:

Под нашим наблюдением находились 101 пациент с диагнозом ХБП, которые получали стационарное лечение и плановый гемодиализ в отделении ЦТП на базе многопрофильной клиники центра развития профессиональной квалификации медицинских работников. ХБП диагностировали на основании критериев KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), разработанных в 2002 г. [6]. Из них 61 (60,3%) составляют мужчины, и 40(39,6%) составляют женщины. Средний возраст всех больных составил 46,2±15,01 года, при этом средний возраст мужчин составил 42,2±12 года, средний возраст женщин составил 39,3±11,5 года. В контрольную группу вошли 50 практически здоровых людей (средний возраст – 41,3 года (20–66года)), из них 23 мужчины (46,0 %), 27 женщин (54,0 %).

Согласно Классификации МКБ 10 (N18) все больные разделены на 3 группы:

1. Додиализные пациенты (N18.1 N18.2 N18.3 N18.4) – 28 больных (28%). Средний возраст составил 56,1±12,1

2. Больные на плановом гемодиализе (N18.5) – 30 больных (30%). Средний возраст составил 53,1±13,3

3. Больные после трансплантации почек (Z94.0) – 43 больных (43%). Средний возраст составил 34,8±9,3

Всем больным было проведено определение в сыворотке крови уровня P (фосфора), Са (кальция) и ПТГ(паратиреоидного гормона), а так же дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.

Результаты:

Уровни P, Са и ПТГ в зависимости от стадии заболевания (среднее ариф значение)(таб. 1)

Таблица 1

Показатели минерального обмена и паратиреоидного гормона

Показатель	Референсные значения	До диализные пациенты M±m	Пациенты на программном гемодиализе M±m	Пациенты после пересадки M±m
Кальций	2,25-2,75	1,21±0,74 **	3,1±1,8	1,49±0,54;
Фосфор	0,87-1,45	3,28±0,81	4,2±1,7;*	2,21±0,88;
Паратиреоидный гормон	15-65 пг/мл	96,5±1,64.	250±2,7**	70,65±2,54*

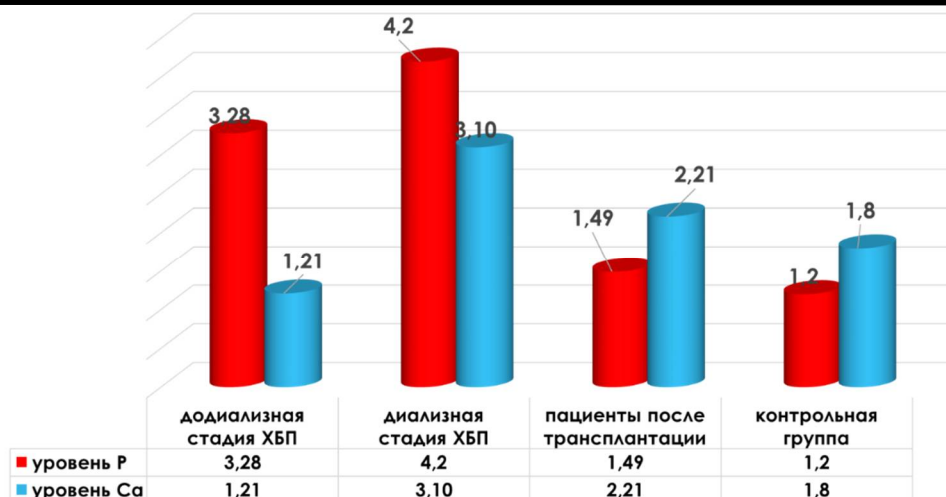


Рис. 1. Показатели минерального обмена и паратиреоидного гормона

В группе больных на до диализной стадии ХБП среднее значение уровня фосфора равнялось $3,28 \pm 0,81$ (референсные значения $0,87-1,45$); уровень Ca $1,21 \pm 0,74$ ($2,25-2,75$); уровень паратиреоидного гормона составил $96,5 \pm 1,64$. За счет уменьшения количества функционирующих нефронов и снижения СКФ <math><60

натрия, снижение потенциала деполяризации мембран нейронов с повторными деполяризациями и подавлением гиперполяризации и, как следствие, повышение спонтанной активности нейронов и развитие судорог [20—23].

У больных после трансплантации средний уровень P в сыворотке крови равнялось $1,49 \pm 0,54$; уровень кальция $2,21 \pm 0,88$; уровень ПТГ $70,65 \pm 2,54$. Что говорит о постепенном восстановлении минеральной дисфункции.

Для определения состояния сосудов питающих головной мозг и влияние на них дисбаланса электролитов и паратгормона, с помощью ультразвукового сканирования у исследуемых пациентов были исследованы брахиоцефальные сосуды головного мозга (таб.2)

Таблица 2.

Результаты ультразвукового исследования сосудов в группах пациентов с ХБП:

Артерии	Показатель	ХБП 1–4 ст. (до диализные пациенты) (n=28) M±m	ХБП 5д ст. (пациенты на программном гемодиализе) (n=30) M±m	ХБП (состояние после пересадки почки) n=43 M±m
ОСА	Диаметр	5,85±0,344	4,423±0,591	5,77±0,4
	Vps	94,286±1,013	91,233±2,417	93,6±1,6
	Ved	24,321±1,09*	20,96±2,157	24,6±1,07
	IR	0,734±0,017	0,761±0,029*	0,74±0,03
	ТКИМ	1,039±0,142	1,27±0,215	1,01±0,147
	Наличие кальцификации	21%(6)	36,6%(11)	30%(13)
ВСА	Диаметр	4,268±0,279	4,03±0,36*	4,2±0,3
	Vps	64,071±1,438	63,1±2,325	64,2±1,301
	Ved	24,217±1,137*	22,6±3,155	24,5±1,07
	IR	1,029±304	0,74±0,114*	0,96±0,28
	ТКИМ	1,05±0,143	1,2±0,271	1,016±0,16
	Наличие кальцификации	39%(11)	43,3%(13)	14%(6)
НСА	Диаметр	3,88±0,141	3,867±0,135	3,877±0,185
	Vps	81,143±0,744*	80,767±1,251	81,2±2,007

	Ved	15,536±1,201	15,067±1,337*	15,326±1,25
	IR	0,827±0,031	0,80±0,017	0,824±0,029
	ТКИМ	1,096±0,19	1,103±0,201	1,008±0,18
	Наличие кальцификации	28%(8)	40%(12)	11,6%(5)
ПА	Диаметр	2,73±0,3	2,82±0,35	2,82±0,3
	Vps	44,5±1,8*	45,133±1,137	44,3±1,8
	Ved	13,96±1,2	14,567±1,501*	14±1,2
	IR	1,14±0,28	1,054±0,174	1,126±0,245
	ТКИМ	1,16±0,308*	1,107±0,238	1,105±0,28*
	Наличие кальцификации	42,8%(12)	50%(15)	16,2%(7)

Примечание: * - достоверность данных $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$

Vps – пиковая систолическая скорость кровотока; Ved – конечная диастолическая скорость кровотока; IR – Индекс резистентности; ТКИМ – Толщина комплекса интима-медиа

При анализе данных ультразвукового исследования брахиоцефальных сосудов выявлена значительная кальцификация сосудов больных с ХБП по сравнению с контрольной группой. Атеросклеротическая бляшка V типа (V тип: неклассифицируемая вследствие выраженного кальциноза, формирующего акустическую тень.) в группе больных, которые получают программный гемодиализ была обнаружена в ОСА в 50%(15), в ВСА в 43%(13), в НСА 40%(12) и в ПА в 36,6(11) случаев. В группе больных, которые находятся на додиализном периоде ХБП бляшки с кальцификацией были в ОСА в 30%(10), в ВСА в 28%(8), в НСА в 21%(6), ПА 36,6%(11).

В группе больных после пересадки так же выявлены кальцинированные бляшки, в этой группе в ОСА 23,2%(10), ВСА 10%(11), НСА 10%(11), ПА в 16,2%(7).

ТКИМ была увеличена ($< 0,9$) во всех группах исследования, но наибольшие показатели в группе больных, которые находятся на плановом гемодиализе ОСА 1,27±0,215; ВСА 1

В группе больных после пересадки так же выявлены кальцинированные бляшки, в этой группе в ОСА 23,2%(10), ВСА 10%(11), НСА 10%(11), ПА в 16,2%(7).

ТКИМ была увеличена ($< 0,9$) во всех группах исследования, но наибольшие показатели в группе больных, которые находятся на плановом гемодиализе ОСА 1,27±0,215; ВСА 1,2±0,271; НСА 1,103±0,201; ПА 1,107±0,238 $p < 0,001$.

Для статистической обработки полученных результатов был использован регрессионный анализ. При оценке факторов риска, потенциально влияющих на ТКИМ было выявлено влияние возраста больных ($p < 0,001$), уровень фосфора сыворотки крови ($p < 0,001$), длительность заболевания ($p < 0,003$) ($R^2=0,33$; $F=41,09$; $p < 0,001$).

Так же были рассчитаны корреляционные взаимосвязи в группе больных находящихся на гемодиализе: выявлена достоверно значимая средней силы корреляционная взаимосвязь между возрастом больных и диаметром ОСА ($r=-0,7813$ $P < 0,0001$) (рис. 4.5), а также достоверно значимая сильная корреляционная взаимосвязь между уровнем фосфора и ТКИМ ($r=0,7967$ $P < 0,0001$) (рис. 4.6)

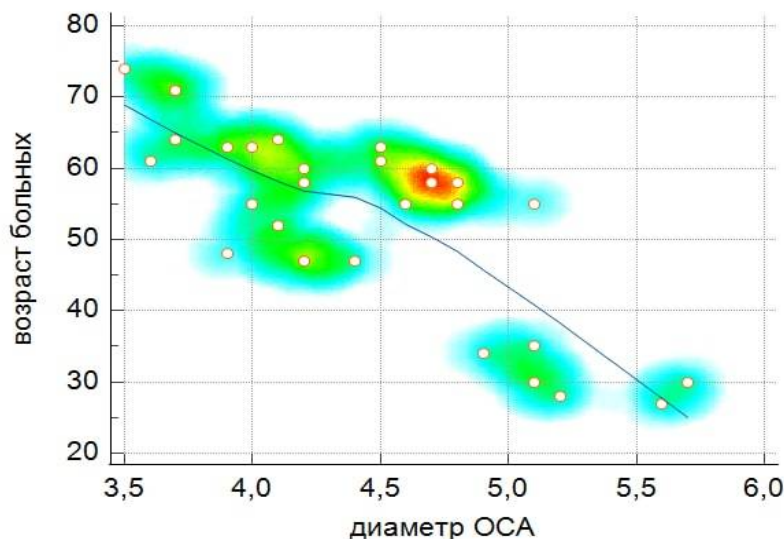


Рис. 2. Диаграмма дисперсии. Корреляционная взаимосвязь между диаметром ОСА и возрастом больных

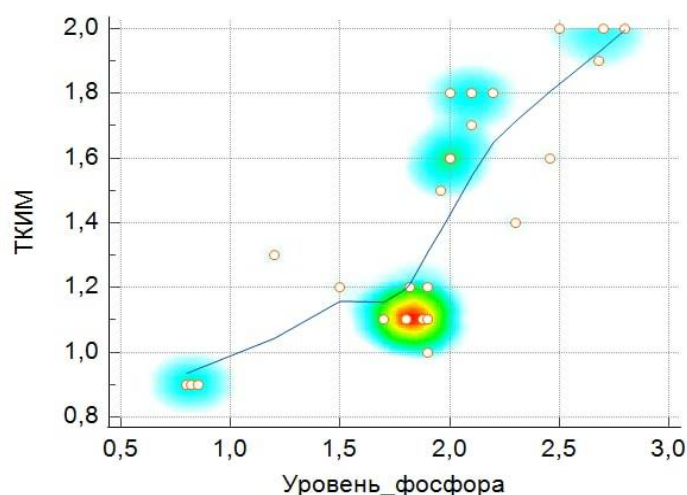


Рис. 3. Диаграмма дисперсии. Корреляционная взаимосвязь между уровнем фосфора сыворотки крови и ТКИМ.

Выводы: Системное расстройство минерального обмена приводит к ряду осложнений со стороны костной (в следствии вымывания кальция из костей) и сердечно-сосудистой систем (за счет отложения фосфатов кальция на клапанах сердца и на стенках сосудов). Уже имеющийся атеросклероз еще более усугубляет данное состояние. Фосфаты Са откладываются на атеросклеротической бляшке приводя к развитию осложнившейся бляшки 5 типа, которая приводит к стенозированию сосудов и развитию осложнений. Полученные данные свидетельствуют что нарушение минерального обмена приводит к эктопической кальцификации сосудов. Отложение фосфатов Са возможно на интиму и на среднем слое сосудов, следовательно, на интиму откладывается фосфаты кальция на уже имеющиеся атеросклеротические бляшки, вызывая тем самым стеноз различной степени выраженности, которая приводит к цереброваскулярным, дисциркуляторным изменениям. При ХБП когда имеется нарушения и минерального и липидного обмена, эти 2 взаимосвязанных патогенетических механизмов дополняют друг друга, усугубляя течение заболевания и вызывая сосудистые осложнения.

Согласно литературе, в сравнении с общей популяцией у больных с ХБП кальцификация сосудов начинается на 10-20 лет раньше. Когда больные находятся на более ранних стадиях ХБП частота встречаемости кальцификации колеблется в пределах 80% а у пациентов на гемодиализе достигает 100% [1, 2, 3]. В нашей работе показано что при дуплексном сканировании экстрацеребральных сосудов обнаружены осложненные кальцификацией атеросклеротические бляшки в ОСА, НСА, ВСА, ПА вызывающие стеноз различной степени, и в следствии этого приводящая к увеличению пиковой систолической и конечной диастолической скорости кровотока, к повышению индекса резистентности, а также утолщению ТКИМ (<0,9). Данные изменения в сосудах могут служить пусковым механизмом развития острых и хронических сосудистых катастроф. Таким образом необходимо отметить что в развитии церебральных расстройств имеют значение не только уремические токсины, но и нарушение гемодинамики в следствии нарушения минерального обмена.


Литература:

1. Amann K. Media Calcification and Intima Calcification Are Distinct Entities in Chronic Kidney Disease // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 3. – P. 1599-1605.
2. Базаров О.А., 2017; Chue C.D., 2010
3. Coll B., Betriu A., Martínez-Alonso M., et al. Large Artery Calcification on Dialysis Patients Is Located in the Intima and Related to Atherosclerosis // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2011. – Vol. 6, № 2. – P. 303-310.
4. Damjanovic T., Djuric Z., Schlieper G., et al. Clinical features of hemodialysis patients with intimal versus medial calcifications // J. Nephrol. – 2009. – Vol. 22. – P. 358-366.
5. Dithabachong S. Vascular calcification in chronic kidney disease: Pathogenesis and clinical implication // World J. Nephrol. – 2012. – Vol. 1, № 2. – P. 43-53.
6. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
7. Gorriz J, Molina P, Cerveron M et al. Vascular calcification in patients with nondialysis CKD over 3 years. Clin J Am Soc Nephrol 2015;10:654–666
8. Hassan N. A., D'Orsi E. T., D'Orsi C. J., et al. The risk for medial arterial calcification in CKD // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2012. – Vol. 7. – P. 275-279
9. Ibels L, Alfrey A, Huffer W et al. 3rd: Arterial calcification and pathology in uremic patients undergoing dialysis. Am J Med 1979. 66:790–796
10. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
11. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // Kidney Intern. – 2009. – Vol. 76, suppl. 113. – P. s1–s130.
12. Nasrallah MM, El-Shehaby AR, Salem MM et al. Fibroblast growth factor-23 is independently correlated to aortic calcification in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2010; 25: 2679–2685
13. Ogata H., Kumata-Maeta C., Shishido K., et al. Detection of Peripheral Artery Disease by Duplex Ultrasonography among Hemodialysis Patients // CJASN. – 2010. – Vol. 5, № 12. – P. 2199-2206.
14. World Health Organization. The top 10 causes of death Fact sheet №310. Updated 2014

УДК: 616.831-006:577.21:611-018

**Ашрапов Жамшид Рауфович,
Асадуллаев Улугбек Максудович**
Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр нейрохирургии Мз РУз.
e-mail: dr_jamshid@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979603>

АННОТАЦИЯ

Исследования посвящена проблеме детской нейроонкологии. Рецидив и продолженный рост глиальных опухолей головного мозга субтенториальной локализации зависит от степени анаплазии и объема удаленных опухолей и проведенной лучевой терапии после операционном периоде. Результаты лечения детей с глиальными опухолями субтенториальной локализации определена путем оценки качества жизни, подвергавшихся не только оперативному вмешательству, но и лучевой терапии.

Ключевые слова: детский возраст, опухоли головного мозга, качества жизни, лучевая терапия.

**Ashrapov Jamshid,
Asadullaev Ulugbek**

Republican specialized scientific and
practical medical neurosurgery
e-mail: dr_jamshid@mail.ru

RESULTS OF RADIATION THERAPY FOR BRAIN SUBTENTORIAL GLIOMAS IN CHILDREN**ANNOTATION**

The research is devoted to the problem of pediatric neurooncology. Recurrence and continued growth of brain glial tumors of subtentorial localization depend on the degree of anaplasia and the volume of the removed tumors and the radiation therapy performed after the surgical period. The results of treatment of children with glial tumors of subtentorial localization were determined by assessing the quality of life, subjected not only to surgery, but also to radiation therapy.

Keywords: childhood, brain tumors, quality of life, radiation therapy.

**Ashrapov Jamshid Raufovich,
Asadullaev Ulug'bek Maqsudovich**

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
e-mail: dr_jamshid@mail.ru

BOLALARDA MIYA SUBTENTORIAL GLIOMASINI RADIATSYON TERAPIYASI NATIJALARI**ANNOTATSIYA**

Tadqiqot bolalar neyroonkologiyasi muammosiga bag'ishlangan. Subtentorial lokalizatsiyaning miya glial o'smalarining takrorlanishi va o'sishi davom etishi anaplaziya darajasiga va olib tashlangan o'smalarining hajmiga va jarrohlik davridan keyin o'tkazilgan radiatsiya terapiyasiga bog'liq. Subtentorial lokalizatsiyaning glial o'smalari bo'lgan bolalarni davolash natijalari nafaqat jarrohlik, balki radiatsiya terapiyasiga duchor bo'lgan hayot sifatini baholash orqali aniqlandi.

Kalit so'zlar: bolalik, miya shishi, hayot sifati, radiatsiya terapiyasi.

Глиомы — опухоли из глиальных клеток. Таким образом, глиомы (внутричерепные, нейроэпителиальные, опухоли) являются первичными опухолями, возникающими из клеток, составляющих паренхиму центральной нервной системы (т.е., нейронов и их опорных клеток) [8,9].

Глиомы в детском возрасте встречаются с частотой 2-4 на 100000 детей, занимая второе место среди всех новообразований

(16-22%) и первое – среди солидных опухолей и имеют тенденцию к росту. Среди причин смертности в экономически развитых странах злокачественные опухоли занимают первое место среди детей старше 5 лет [3,6].

В настоящее время проблема лечения глиальных опухолей головного мозга является одной из наиболее значимых задач современной нейрохирургии. Общепризнанным является

комплексный подход к лечению глиальных опухолей головного мозга, включающий хирургическое вмешательство, лучевую терапию и антибластическую химиотерапию [1,4,10]. В любой момент при радикальном удалении глиом опухоли мозга может возникнуть рецидивы опухолей, а при субтотальном – процидив.

Стандартный современный подход к лечению больных с субтенториальными глиомами должен быть комплексным и включать удаление опухоли, последующую лучевую терапию (дистанционную мелкофракционную с достижением суммарной очаговой дозы 55-60 Гр, облучением зоны опухоли и прилегающих тканей в диаметре 1,5-2 см, начиная со 2-й недели после проведения операции, обычно в течение 6 недель), а также химиотерапию [2,7,9].

В работе В.Д. Розуменко и соавт. (2003) освещены возможности и эффективность применения лучевой терапии при субтенториальных глиомах мозга. Приведены результаты лечения 202 больных с глиальными опухолями. Рекомендованы методы распределения дозы для использования в клинической практике врачей-радиологов. Существенное значение на выживаемость больных и продолжительность жизни оказывает СОД, которая в среднем должна составлять 60 Гр и выше. Проведение лучевой терапии в неполном объеме приводит к более раннему прогрессированию процесса [6,7,11].

В последнее десятилетие в медицинской литературе появились новые термины-«качества жизни» как интегральная характеристика физического, психического, эмоционального и социального функционирования человека, определяющего результаты лечения. Особенно этот термин широко распространена в онкологии при определении эффективности лечения и как важный прогностический критерии исходов. До настоящего времени существует более 30 шкал оценки качества жизни пациентов. Таким образом, качество жизни – это комплексное восприятие человеком его положения в жизни [5].

Неутешительные и разноречивые данные о результатах лечения больных детей с опухолями головного мозга супратенториальной локализации обуславливают актуальность этой проблемы до настоящего времени.

Цель исследования: Анализ эффективности лучевой терапии у больных детей с глиальными опухолями головного мозга супратенториальной локализации.

Материал и методы исследования. Проведен анализ 28 больных с глиальными опухолями головного мозга супратенториальной локализации, находившихся на лечении в РСНПМЦН РУз. Возраст от 3 года до 15 лет, из них девочек-13 и мальчиков-15. Всем больным проведено комплексное обследование: неврологическое, нейрофизиологическое, нейроофтальмологическое и КТ или МРТ.

Оперативному вмешательству были подвергнуты все больные в виде трепанации черепа с удалением опухолей различного объема с последующей лучевой терапией, а при необходимости - химиотерапии. Диагноз гистологически верифицированный. Срок катанамнеза от 6 месяцев до 5 лет. Состояние больных оценивалось с помощью шкалы «оценка качества жизни».

Результаты и обсуждение. Распределение всех больных по локализации опухолей: червя мозжечка и полости 4 желудочка – в 16 (57,1%) случаях и гемисферы мозжечка и в 12 (42,8%) случаях опухоли гемисферы мозжечка,

Нами проанализирована группа детей, получавших лучевую терапию: операцию и облучение. Под наблюдением находился 28 больной. Средний возраст составила 5,3 лет. По данным общей популяции больных, преобладали опухоли смежных локализации, которые отмечены у 4 (14,2%) человек. Метастазы определялись у 3 (10,7%) детей.

Согласно нашим наблюдениям, летальный исход регистрировался в 17 (60,7%) случаях, а ремиссия констатирована – у 11 (39,2%) (табл. 1.).

Таблица 1.

Исход заболевания детей, получавших лучевую терапию

Исход	Число больных		Девочки		Мальчики	
	Абс	%	Абс		Абс	
Летальный исход	17	60,74	7	41,1	10	58,8
Живы	11	39,2	6	54,5	5	45,4
Всего	28	100	13	100	15	100

Наиболее достоверно ($p \leq 0,05$) неблагоприятный исход имели больные с локализации опухоли червя и полости 4 желудочка (61,1%). Более благоприятный исход наблюдался при расположении опухоли в гемисферы мозжечка (48,9%)

Таблица 2

Исход заболевания у пациентов, получавших лучевую терапию, в зависимости от объема резекции опухоли

	Тотальная		Субтотальная		Частичная и биопсия		Всего
	Абс. Число	%	Абс. Число	%	Абс. Число	%	
Живы	7	63,3	3	37,5	1	11,1	11
Летальный исход	4	36,3	5	62,5	8	88,9	17
Итого	11	100	8	100	9	100	28

В ходе исследования нами установлено, что объем оперативного вмешательства у больных, получавших лучевую терапию, был различным. С учетом этого фактора больные были распределены по

группам. Группа с большой остаточной опухолью составило 8 (88,9%) детей. Обнаружена зависимость результатов лечения больных от данного аспекта, что представлено в приведенной таблице (табл.2.).

**Исход заболевания у пациентов, получавших лучевую терапию
в зависимости от морфологии**

Гистологический тип		Всего		Живы		Летальный исход	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Астроцитомы		6	100	5	83,3	1	16,7
Анапластическая астроцитомы		7	100	2	28,6	5	71,4
Эпендимомы		4	100	3	75	1	25
Анапластическая Эпендимомы		11	100	1	9,1	10	90,9
Всего		28	100	116	39,2	17	60,7
Степень Анаплазии	Доброкачественные (I–IIст.)	10	100	7	70	3	30
	Анапластические (III–IVст.)	18	100	4	22,2	14	77,7
Всего		28	100	11	39,2	17	60,7

Из таблицы 3, видно, что сравнительный анализ результатов лечения в зависимости от морфологического варианта опухоли позволил установить статистически достоверный неблагоприятный исход при анапластической астроцитоме (71,4%) и анапластической эпендимоме (90,9%).

Заключение.

Исследования показали что проведение лучевой терапии значительно влияет на средней показатель продолжительности жизни у больных со злокачественными глиомами головного мозга субтенториальной локализации, увеличивая продолжительность жизни улучшая качества жизнь.

Выживаемость и результаты лечения детей с субтенториальными глиомами головного мозга зависит от ее

размеров и локализации гистоструктуры, общего состояния ребенка, также не мало важным является возраст ребенка, чем младшее возраст тем результаты неблагоприятные. Выживаемость повышается с увеличением возраста детей так, как чем меньше возраст ребенка, тем злокачественнее опухоль и ограниченность проведение дополнительных методов лечения.

Радикальность операций увеличилась благодаря усовершенствованию технической оснащенности, значительно возросла частота применения лучевой терапии. Все это обеспечило снижение частоты послеоперационной летальности и увеличение продолжительности жизни больных.

Литература

1. Балязин–Парфенов И.В. Ранняя диагностика и новые подходы к комплексному лечению злокачественных глиальных опухолей больших полушарий головного мозга: Автореф. дис. ...докт. мед. наук: – Ростов–н/Д., 2011. – 39 с.
2. Бенцион Д.Л. Варианты фракционирования дозы при облучении больных со злокачественными глиомами // Материалы Российской конф. «Комбинированное лечение опухолей головного мозга». – Екатеринбург, 2004. – С. 14–16.
3. Григорьев Д.Г. Нейронально-глиальные опухоли ЦНС у детей // Избранные вопросы онкоморфологии: Сб. науч. работ / Под ред. проф. Г.И. Кравцовой. –Мн.:МГМИ,2000.-С.45-53.
4. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. – М., 2006. – С. 457–503.
5. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Гаипов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Маликшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаев. Хирургические доступы для оперативного лечения поврежденных вертлужной впадины. №5. 2021.С. 24-28
6. Орлов Ю.А. Оценка качества жизни пациентов с поражением ЦНС. Украинский нейрохирургический журнал.-2001.-№1.-С.89-92.
7. Розуменко, В. Д. Опухоли головного мозга: современное состояние проблемы. Материалы III съезда Нейрохирургов Украины.-2003 С. 91-93.
8. Дурсунов, АМ; Сайдиахматхонов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
9. Houillier C, Lejeune J, Benouaich–Amiel A, Laigle–Donadey (2006). Prognostic impact of molecular markers in a series of 220 primary glioblastomas // Cancer. – 2006. – Vol. 106(10). – pp. 2218–23.

10. Mischel, P.S. et al. Identification of molecular subtypes of glioblastoma by gene expression profiling // *Oncogene*. – 2003. – Vol. 22. – pp. 2361–2373.
11. Nieder C. et al. Treatment of unresectable glioblastoma multiforme // *Anticancer Res.* – 2005. – Vol. 25(6C). – pp. 4605–10.
12. Von Hoff K. et al. Treatment of early childhood medulloblastoma by postoperative chemotherapy and deferred radiotherapy. // *Neuro Oncol.* – 2009. – Vol. 11(2). – pp. 201–210.

УЎК : 616.98 : 578.834.1 : 616.462 : 616.833 : 612.81 - 085

Матмуродов Рустамбек Жуманазарович
Умирова Сурайё Мамуржоновна
Тошкент тиббиёт академияси

COVID-19 ЎТКАЗГАН ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК, НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР ВА КОМПЛЕМЕНТ C3 КОМПОНЕНТИНИНГ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979611>

АННОТАЦИЯ

Комплемент тизими инфекция жараёнга қарши курашни осонлаштирадиган ферментлар каскади бўлиб, у аутоиммун ва бошқа патологик жараёнларда тўқималар шикастланишида, шунингдек эса танани инфекция касалликлардан ҳимоя қилишда иштирок этади. Ковид-19 ўтказган диабетик полинейропатияси бўлган беморларда клиник-неврологик, нейрофизиологик бузилишларда комплемент C3 компонентининг ўзгариши кам ўрганилган муаммолардан биридир.

Калит сўзлар: ковид-19, диабетик полинейропатия, комплемент тизими, мембранага хужум комплекси

Матмуродов Рустамбек Жуманазарович
Умирова Сурайё Мамуржоновна
Ташкентской медицинской академии

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ, НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И КОМПЛЕМЕНТ КОМПЛЕМЕНТА C3 У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПЕРЕНОСИВШИХ COVID-19

АННОТАЦИЯ

Система комплемента представляет собой каскад ферментов, облегчающий борьбу с инфекционным процессом, участвует в повреждении тканей при аутоиммунных и других патологических процессах, а также в защите организма от инфекционных заболеваний. Изменения компонента C3 комплемента при клинико-неврологических, нейрофизиологических расстройствах у больных диабетической полинейропатией после перенесенной Covid-19 является одной из малоизученных проблем.

Ключевые слова: Covid-19, диабетическая полинейропатия, система комплемента, мембраноатакующий комплекс.

Matmurodov Rustambek Jumanazarovich
Umirova Surayyo Mamurjonovna
Tashkent Medical Academy

COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL-NEUROLOGICAL, NEUROPHYSIOLOGICAL DISORDERS AND COMPLEMENT C3 IN PATIENTS WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY WITH A SURRENDER OF COVID-19

ANNOTATION

The complement system is a cascade of enzymes that facilitates the fight against the infectious process, is involved in tissue damage during autoimmune and other pathological processes, as well as in protecting the body from infectious diseases. Changes in the C3 component of complement in clinical, neurological, neurophysiological disorders in patients with diabetic polyneuropathy after suffering Covid-19 is one of the little-studied problems.

Keywords: Covid-19, diabetic polyneuropathy, complement system, membrane attack complex.

Долзарблиги. Комплемент тизими – бу иммун тизимининг бир қисми бўлиб, у организмни бактериялар ва бошқа патогенлардан носпецефик тарзда ҳимоя қилади. Комплемент тизими инсон ва ҳайвонларнинг қонида айланаб юрадиган ҳамда мембрана билан боғланган оксил тўплами бўлиб, аутоиммун ва бошқа патологик жараёнларда тўқималар шикастланишида, шунингдек эса танани инфекция касалликлардан ҳимоя қилишда иштирок этади [1,2,5,7,16,19,28]. Сўнги йилларда комплементларнинг биологик ва бошқа функциялари ҳам ўрганилган бўлиб, улар қуйидагилар: фагоцитоз, семиз хужайралардан биологик фаол моддаларнинг

чиқиши (гистамин, серотонин, брадикинин)ни фаоллашиши, хужайра мембранаси ўтказувчанлигининг ошиши, қон – томилар тонусининг пасайиши, ижобий хемотаксис, опсонизация кабилар. Комплемент тизими инфекция жараёнга қарши курашни осонлаштирадиган ферментлар каскадидир. Кўпгина комплемент оксиллари қон зардоби таркибида фермент прекурсорлари (зимогенлар) сифатида мавжуд бўлса, бошқа баъзилари эса хужайра юзасида жойлашаган бўлади. Иммунитет тизими "ўзиники" ва "бегона" хужайраларни ажратиш туради ва потенциал хавфли бегона молекулалар ва хужайраларни танадан олиб

ташлайди. Иммуно тизими ўз тўқималарининг патологик ўзгарган хужайраларини таниб олиш ва йўқ қилиш қобилиятига ҳам эга. Иммуно тизими томонидан таниб олинган ҳар қандай молекула антиген (АГ) ҳисобланади [4, 12, 14, 15, 22, 25, 27, 29].

Яқин вақтларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, болаларда CD59 генидаги ягона миссенс-мутация туфайли хужайра юзасида CD59 комплементини тартибга солишчи оксил этишмовчилиги сурункали периферик нейропатия кўринишида намоён бўлди. Қандли диабет билан касалланган беморларнинг болдир мушагидан олинган биопсиясида фаоллашган комплемент оксиллари ва неоантиген МХК мавжудлиги ҳақида биринчи марта Наус ва бошқалар хабар берган. Ушбу тадқиқотда таҳлил қилинган худди шу нервнинг биопсиясида биз МХК ва GCD59нинг биргаликдаги локализациясини кузатдик [3, 8, 10, 11, 18, 21, 24, 31].

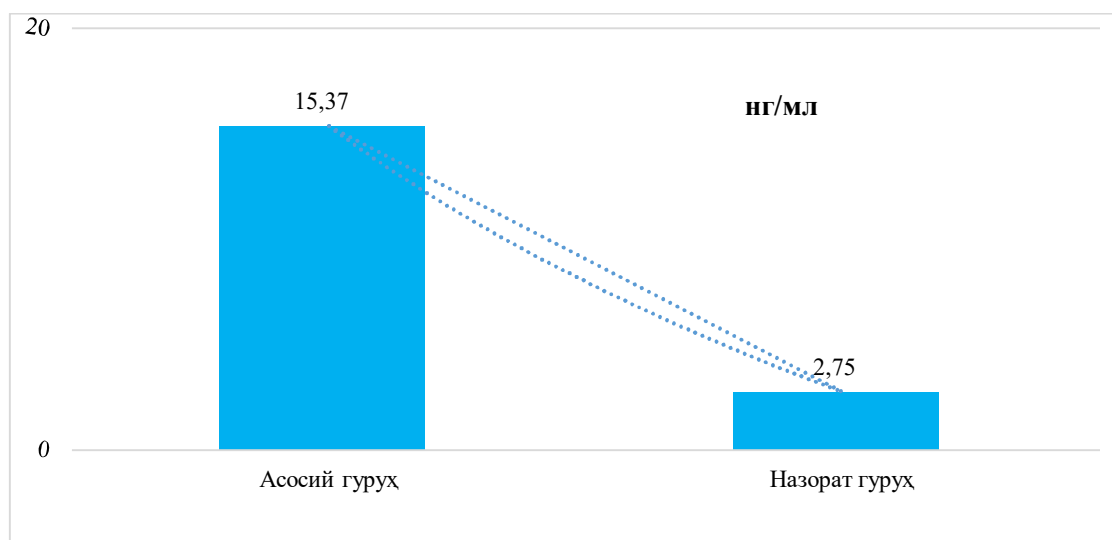
Комплемент тизими протеолитик реакциялар каскадида фаоллашади ва 60 дан ортиқ эрувчан ва мембрана билан боғланган оксиллардан, жумладан рецепторлар ва регуляторлардан иборат. Комплементни фаоллаштиришнинг учта - классик, алтернатив ва лектин йўллари компонентларнинг таркиби ва ишга тушиш механизмлари бўйича бир – бирдан фарқ қилади. Охири босқич, яъни комплемент терминал каскадида учта йўл бирлашади. Ушбу каскад комплемент С3 компонентининг С3 конвертаза таъсирида фаол бўлақларга бўлиниши (ҳар учала йўлнинг фаоллашуви маҳсулоти) билан бошланади ва мембранага хужум комплексининг (МХК) ёки комплемент фаоллашувининг якуний маҳсулоти шаклланишига олиб келади. МХК плазма мембранасига жойлашиб, унинг тешилиши ва хужайра лизисига олиб келади. Бундан ташқари МХК апоптознинг кўзгатувчиси сифатида ҳаракат қилиши, яллиғланиш медиаторлари, цитокинлар, простагландинлар, тромбоксанлар, лейкотриенлар, реактив кислород турлари ишлаб чиқарилишини тезлаштиради ва хужайра ёпишқоқлигини оширади. Иммуно тизимининг бундай ўзгариб кетиши қандли диабет асоратларининг ривожланиш патогенезига сезиларли ҳисса қўшади [6,9,13,17,23,26,30,32].

Илмий ишнинг мақсади. Covid-19 ўтказган диабетик полинейропатияли беморларда клиник-неврологик,

нейрофизиологик бузилишлар ва комплемент С3 компонентининг солиштирма таҳлилини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва унинг усуллари. Тадқиқотимизнинг ушбу босқичида биз биринчи навбатда умумий 88 нафар беморларни қон зардобларини ўрганишни мақсад қилиб олдик. Беморлар дастлаб 2 та гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳ диабетик полинейропатияси бўлган 74 нафар бемордан иборат бўлиб, шундан 35 нафари эркак (47,3%) ва 39 нафари аёл (52,7%) беморларни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши умумий беморларда $55,9 \pm 6,7$ бўлиб, эркакларда $53,6 \pm 7,1$ ва аёлларда $58,2 \pm 5,8$. Касаллик давомийлиги эса умумий гуруҳда $10,03 \pm 3,6$ йил бўлиб, эркакларда $10,6 \pm 5,5$ йил ва аёлларда $9,5 \pm 4,6$ йил кўрсткичга эга бўлди. Назорат гуруҳи эса беморларнинг ёши ва жинсига мос равишда диабетик полинейропатияси бўлмаган қандли диабет 2-тип билан оғирган 14 нафар беморни (8 нафар эркак ва 6 нафар аёл) ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморлар 2 та гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳ Covid-19 ўтказган диабетик полинейропатияси бўлган беморлар 36 (48,6%) нафар бемор ва Covid-19 ўтказмаган 2-гуруҳ диабетик полинейропатияси бўлган 38 (51,4%) нафар беморларни ташкил этди. Ҳар иккала гуруҳ ҳам беморлар ёши ва жинси бўйича яқин миқдорда тақсимланди. Беморлар қон зардоб таркибидаги комплемент С3 компоненти миқдорининг ўзгаришини ИФА усул ёрдамида текширилди.

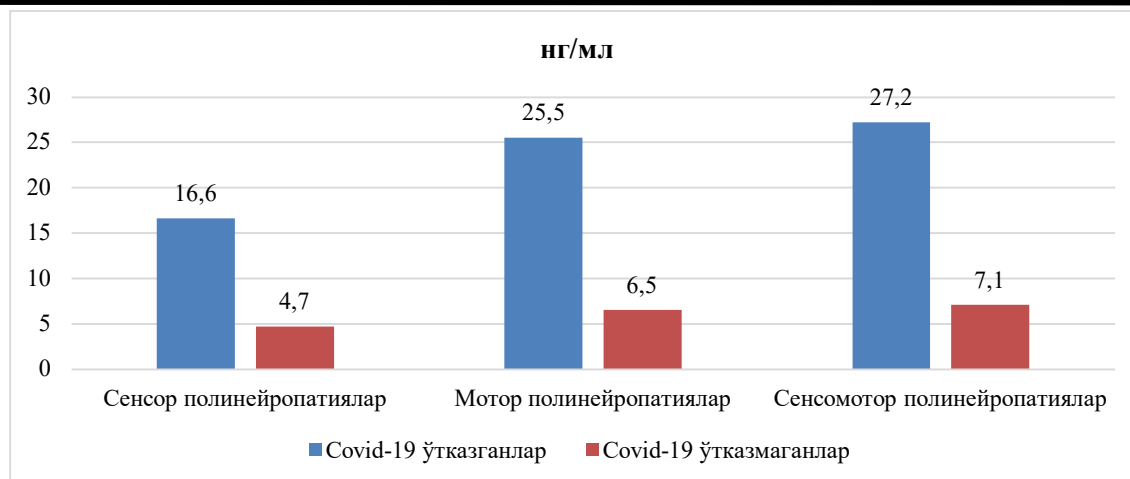
Тадқиқот натижалари. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, асосий гуруҳдаги беморларнинг қон зардобда комплемент С3 компоненти миқдори $15,37 \pm 0,9$ нг/мл назорат гуруҳдаги беморларнинг қон зардобда эса ушбу кўрсаткич $2,75 \pm 0,9$ нг/мл ҳолатни ташкил этиб, ишончли равишдаги фарқ $p \leq 0,05$. Ушбу ҳолатни шу маълумот билан изоҳлаш мумкинки, полинейропатиялар ривожланишида иммунологик фактор ва периферияда қон-томирлар эндотелийсининг яллиғланиши асосий аҳамият касб этади. Комплемент С3 компоненти эса иммунологик яллиғланиш фактори ҳисобланиб, периферик нервларнинг демиелинизация жараёнида иштирок этади. Шу нуқтаи назардан, асосий гуруҳдаги беморлар қон зардоб таркибидаги комплемент С3 компоненти миқдори назорат гуруҳдаги беморларга нисбатан деярли 5,6 марта ошганлиги маълум бўлди, 1-расм.



1-расм. Асосий ва назорат гуруҳдаги беморлар қон зардобда комплемент С3 компоненти миқдори

Ҳар бир гуруҳ бўйича беморлар қон таркибидаги комплемент С3 компоненти солиштирилганда, мотор ва сенсор полинейропатияларда юқори кўрсаткичга эга бўлди ва ишончли равишда фарқ қилди, $p \leq 0,05$. Сенсор полинейропатияли коронавирус ўтказган беморларда $16,6 \pm 4,2$ нг/мл, мотор полинейропатияларда $25,5 \pm 5,8$ ва сенсор полинейропатияли

беморларда $27,2 \pm 4,8$ нг/мл ни ташкил этган бўлса, коронавирус ўтказмаган беморларда сенсор полинейропатияларда $4,7 \pm 1,2$ нг/мл, мотор полинейропатияларда $6,5 \pm 2,2$ нг/мл ва сенсор полинейропатияли беморларда $7,1 \pm 3,1$ нг/мл кўрсаткичга эга бўлди. Олинган натижалар 2-расмда кўрсатилган.



2-расм. Covid-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларда ДПН клиник шакллари бўйича комплемент С3 компонентининг ўзгариш даражалари

Covid-19 ўтказган беморларда сенсор полинейропатияларга нисбатан касалликнинг мотор ва сенсомотор шаклларида комплемент С3 компоненти юқори кўрсаткичга эга бўлиб, статистик жаҳатдан фаркланди. Covid-19 ўтказмаган беморларда ҳам фарқ кузатилсада, дифференциал фарқлиқ унчалик юқори кўрсаткичга эга бўлмади. Буни шу билан изоҳлаш мумкинки, Covid-19 диабетик полинейропатияларни кучайтириб, сенсор шаклларида мотор ва сенсомотор шаклларига трансформация килиб юборди.

Тадаққотимиз давомида қисмида биз Covid-19 ўтказган диабетик полинейропатияли беморларда қон таркибидаги комплемент С3 компоненти миқдорини нейрофизиологик ЭНМГ ўзгаришлари билан солиштириб кўрдик.

Биз юқорида комплемент С3 компонентининг миқдорини касаллик клиник шакллари, оғирлик даражаси, коронавирустан кейинги давр давомийлиги, шунингдек диабетик полинейропатиялар билан касалланиш давлари бўйича солиштириб чиққан эдик. Олинган натижалар барча текширишларда ўзининг исботини топган эди. Ушбу ўзгаришларни янада илмий жиҳатдан тасдиқлаш учун нейрофизиологик ўзгаришларни таққослаб кўрдик. ҚТТ, М-жавоб амплитудаси, резидуал латентлик, М-жавобни чақириш бўсағаси мезонлари бўйича Covid-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларда кескин фарқ қилди ва ушбу фарқ беморлар қон зардоби таркибидаги комплемент С3 компоненти миқдори ўзгариши билан тўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди. Олинган натижалар 1-жадвалда кўрсатилади.

1-жадвал.

Нейрофизиологик ўзгаришлар ва комплемент С3 компонентининг солиштирма таҳлили

Кўрсаткичлар	Covid-19 ўтказганлар, n= 25		Covid-19 ўтказмаганлар, n= 30	
	Нейрофизиологик кўрсаткичлар натижалари	Комплемент С3 компоненти, нг/мл	Нейрофизиологик кўрсаткичлар натижалари	Комплемент С3 компоненти, нг/мл
Ўрта ва тирсак нерви				
ҚТТ, м/с (ҳаракат, N>50 м/с)	41,0±1,5	15,2	48,3±1,6	6,75
М-жавоб амплитудаси, мВ (ҳаракат, N>3,5 мВ)	2,2±0,4		3,1±0,6	
Резидуал латентлик, (N<2,5 мс)	3,8±0,9		2,2±0,8	
М-жавобни чақириш бўсағаси, мА (N<15 мА)	100,2±5,8		86,4±3,6	
ҚТТ, м/с (сезги, N>50 м/с)	42,2±1,8		47,2±1,7	
М-жавоб амплитудаси, мВ (сезги, N>6 мВ)	3,7±5,8		4,2±5,8	
Болдир ва кичик болдир нерви				
ҚТТ, м/с (ҳаракат, N>40 м/с)	32,9±0,6	15,2	36,5±0,7	6,75
М-жавоб амплитудаси, мВ (ҳаракат, N>3,5 мВ)	1,9±0,8		2,5±1,1	
Резидуал латентлик, (N<3,0 мс)	6,5±0,6		4,6±0,7	
М-жавобни чақириш бўсағаси, мА (N<20 мА)	220,7±5,7		200,6±4,5	
ҚТТ, м/с (сезги, N>40 м/с)	22,3±4,6		33,7±3,9	
М-жавоб амплитудаси, мВ (сезги, N>5 мВ)	2,1±1,4		3,2±1,7	

Коронавирус ўтказган беморларда диабетик компленти С3 компоненти гликирланган гемоглабин, полинейропатияларда беморлар қон зардоби таркибидаги триглицеридлар, умумий холестерин миқдори ўзгариши билан

тўғри корреляцион ва жуда кам зичликдаги липопротеидлар билан эса тескари корреляцион боғлиқликка эга экан. Нейрофизиологик ЭНМГ текширувларда ҚТТ, М-жавоб амплитудаси, резидуал латентлик, М-жавобни чақириш бўсағаси Covid-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларда кескин фарқ қилиб, беморлар кон зардоби таркибидаги комплемент С3 компоненти миқдори ўзгариши билан тўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлади.

Хулоса. Коронавирус ўтказган диабетик полинейропатияси бор беморлар кон зардобида комплемент С3 компонентининг миқдори $23,1 \pm 4,2$ нг/мл, коронавирус ўтказмаган диабетик

полинейропатияси бўлган беморлар кон зардобида $8,1 \pm 3,8$ нг/мл ва қандли диабет билан оғриган, аммо диабетик полинейропатияси бўлмаган беморлар кон зардобида эса $2,8 \pm 1,8$ нг/мл даражани ташкил этиб, махсус бўлмаган диагностик маркер сифатида қаралиши мумкин. Нейрофизиологик ЭНМГ текширувларда ҚТТ, М-жавоб амплитудаси, резидуал латентлик, М-жавобни чақириш бўсағаси Covid-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларда кескин фарқ қилади ва ушбу фарқ беморлар кон зардоби таркибидаги комплемент С3 компоненти миқдори ўзгариши билан тўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмеджанова Л. Т. По материалам XXII международной конференции по диабетической полиневропатии «нейродиаб» (27-30 сентября 2012 г., Дрезден, Германия) // Неврологический журнал. 2012. Т. 17, №24. С. 48-51.
2. Бирюкова, Е.В. Диабетическая полинейропатия: чего мы достигли в понимании проблемы? / Е.В. Бирюкова, Е.С. Ганненкова, И.В. Соловьева // Регулярные выпуски «РМЖ». - №1. - 2020. - С. 14-19
3. Дранник Г.Н., Майданник В.Г. Роль системы комплемента в физиологических и патологических реакциях организма. Врач. дело. 1989; (4): 69-73.
4. Иммунология: учебник / А. А. Ярилин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 752 с.
5. Магалов Ш.И., Мамедгасанов Р.М., Халилова Д.М. Нуклео ц.м.ф. форте в лечении диабетической полинейропатии [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://b-pharma.com.ua/index.php/lechenie-diabeticheskoy-polinejropatii>. 2010. - 528 с.
6. Матмуродов Р.Ж., Умирова С.М. Коронавирус инфекциясининг диабетик полинейропатия ривожланишидаги роли ва унинг комплемент тизимига таъсири. Тошкент-2021. Биомедицина ва амалиёт журнали 6 жилд, 3 сон, 256 бет.
7. Матмуродов Р.Ж., Умирова С.М. Результаты применения комбилепена табса в лечении диабетической полинейропатии у лиц молодого возраста. Journal of cardiorespiratory research. №SI-1 (2021)/187р.
8. Мейл, Д. Иммунология / Д. Мейл, Дж. Бростофф, Д.Б. Рот, А. Ройтт/Пер. с англ. -М.: Логосфера, 2007. - 568 с.: ил.
9. Морган Б.П., Гаске П. Биосинтез внепеченочного комплемента: где, когда и почему? Клини Эксп Иммунол. 2003; 107 : 1–7.
10. Овсеян М.Р., Бояджян А.С., Оганесян Л.П., Мамиконян А.А., Геворкян А.А. Активация системы комплемента по классическому и альтернативному пути при длительном течении сахарного диабета 2-го типа // Проблемы эндокринологии (Москва). - 2006 (6). - С. 14-17.
11. Одинцов Ю.Н., Перельмутер В.М. Биологические функции комплемента. Бюллетень сибирской медицины. 2007; (2):72-82.
12. П.В. Колхир. Доказательная аллергология-иммунология. - М.: Практическая медицина, 2010. - 528 с.
13. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Гаипов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Маликшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаев. Хирургические доступы для оперативного лечения поврежденных вертлужной впадины. №5. 2021.С. 24-28
14. Дурсунов, АМ; Сайдирахматов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
15. Пассвелл Дж. Х., Шрейнер Г. Ф., Ветсел Р. А., Колтен Х. Р. Экспрессия гена комплемента в печеночных и внепеченочных тканях линий мышей NZB и NZB x W (F1). Иммунология. 2009; 71 : 290-294.
16. Çakici, N. Systematic review of treatments for diabetic peripheral neuropathy / N. Çakici, T.M. Fakkal, J.W. van Neck, A.P. Verhagen, J.H. Coert // Diabet Med. 2016. – 33(11). – P. 1466-1476.
17. Callaghan, B. C., Price, R. S., Chen, K. S. & Feldman, E. L. The importance of rare subtypes in diagnosis and treatment of peripheral neuropathy: a review. JAMA Neurol. 72, 1510–1518 (2015).
18. Feldman, E. L., Nave, K. A., Jensen, T. S. & Bennett, D. L. H. New horizons in diabetic neuropathy: mechanisms, bioenergetics, and pain. Neuron 93, 1296–1313 (2017).
19. Greene D.A., Stevens M.J., Feldman E.L. Diabetic neuropathy: scope of the syndrome // Am. J. Med. - 2009. - Vol. 107. - P. 2-8.
20. H.M. Khalimova., Z.Yu. Khalimova., A.A. Khodjimetov., R.J. Matmurodov., S.M. Umirova. The role and significance of complement C3 factor in the clinical course of diabetic polyneuropathy. American journal of medicine and medical sciences 2022, 12(11): 1166-1170
21. Hays A.P. Local activation of the complement system in endoneurial microvessels of diabetic neuropathy // Acta Neuropathol. - 2000. - V. 99 (1). - P. 55-62.
22. Juster-Switlyk K., Smith A.G. Updates in diabetic peripheral neuropathy // F1000 Res. 2016. (F1000 Faculty Rev): 738. eCollection 2016. Available at: <http://f1000research.com/articles/5-738/v1>. (Accessed 01 August 2016).
23. Kaida K, Kusunoki S. Antibodies to gangliosides and ganglioside complexes in Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: mini-review. J Neuroimmunol. 2010;223:5–12.
24. Kaneto H., Matsuoka T.A., Nakatani Y., Kawamori D., Miyatsuka T., Matsuhisa M., Yamasaki Y. Oxidative stress, ER stress, and the JNK pathway in type 2 diabetes // J. Mol. Med. - 2005. - V.83 (6). - P. 429-439. 25.
25. Khalimova Kh.M., Umirova S.M., Matmurodov R.J., Clinical course characteristics of diabetic polyneuropathies in patients with coronavirus // Journal of Pharmaceutical Negative Results, Vol.13. Special issue 02, 2022, 2420-2426 p.
26. Lamarca A., Gella A., Martiane T., Segura M., Figueiro-Silva J., Grijoia-Martinez C., Trullas R., Casals N. Uridine 5'-triphosphate promotes in vitro Schwannoma cell migration through matrix metalloproteinase-2 activation // PLoS One. - 2014. - 9 (6). - e98998.
27. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
28. Martiane T., Carrascal M., Lamarca A., Segura M., Durany N., Masgrau R., Abian J., Gella A. UTP affects the Schwannoma cell line proteome through P2Y receptors leading to cytoskeletal reorganisation // Proteomics. - 2012. - 12 (1). - 145-56.
29. AM Jurayev, RJ Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P. 301-307
30. Nevo Y, Ben-Zeev B, Tabib A, et al. CD59 deficiency is associated with chronic hemolysis and childhood relapsing immune-mediated polyneuropathy. Blood. 2013;121:129–135

31. Rosoklija G.B., Dwork A.J., Younger D.S., Karlikaya G., P. Local activation of the complement system in endoneurial microvessels of diabetic neuropathy. *Acta Neuropathol (Berl)*. 2000;99:55–62
32. Walport MJ. Complement. Second of two parts. *N Engl J Med*. 2011;344:1140–1144.
33. Wattig B., Schalow G., Madauss M., Heydenreich F., Warzok R., Cervos-Navarro J. Acceleration of nerve and muscle regeneration by administration of nucleotides - electrophysiological and morphometrical investigations // *Acta Histochem. Suppl.* - 2012. - 42. -333-9.
34. Ziegler D., Rathmann W., Dickhaus T., Meisinger C., Mielck A. Neuropathic pain in diabetes, prediabetes and normal glucose tolerance: the MONICA/KORA Augsburg Surveys C2 and C3. *Pain Med*. 2009;10:393–400.

УДК. 616.89-008.484

Туракулов Уйгун Сагдуллаевич

Самаркандский государственный медицинский университет

Ризаев Жасур Алимжанович

доктор медицинских наук, профессор

Самаркандский государственный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ САМООЦЕНКИ НА ПЕРЕЖИВАНИЕ ЧУВСТВА ОДИНОЧЕСТВА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979614>**АННОТАЦИЯ**

Подростковый возраст представляет собой уникальный этап в развитии человека, в течение которого юноши и девушки только начинают свой путь, чтобы обрести индивидуальность и стать независимыми и самодостаточными взрослыми. Это критический период для развития социальных и эмоциональных привычек, важных для психического и эмоционального благополучия. Быстрое физическое, когнитивное, эмоциональное и психосоциальное развитие влияет на то, как подростки думают, чувствуют и взаимодействуют с внешней и внутренней средой. По оценкам, во всем мире каждый седьмой подросток (в возрасте от 10 до 19 лет) страдает психическим расстройством; лидируют депрессия, тревога и расстройства поведения.

Ключевые слова: Подростковый возраст, психическим расстройством; лидируют депрессия, тревога и расстройства поведения.

Turakulov Uygun Sagdullaevich

Samarkand State Medical University

Rizaev Jasur Alimjanovich

Doctor of medical sciences, Professor

Samarkand State Medical University

INFLUENCE OF THE LEVEL OF SELF-ESTEEM ON THE EXPERIENCE OF LONELINESS IN ADOLESCENCE**ANNOTATION**

Adolescence is a unique stage in human development during which boys and girls are just beginning their journey to find their identity and become independent and self-sufficient adults. It is a critical period for the development of social and emotional habits important to mental and emotional well-being. Rapid physical, cognitive, emotional, and psychosocial development affects how adolescents think, feel, and interact with external and internal environments. Globally, it is estimated that one in seven adolescents (ages 10 to 19) has a mental health disorder; depression, anxiety, and conduct disorders lead the way.

Keywords: adolescence, mental disorder; depression, anxiety, and behavioral disorders

Turakulov Uyg'un Sagdullaevich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Rizaev Jasur Alimjanovich

tibbiyot fanlari doktori, Professor

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

O'SMIRLIK DAVRIDA YOLG'IZLIK TAJRIBASIGA O'Z-O'ZINI TO'G'RI BAHOLASH DARAJASINING TA'SIRI**ANNOTATSIYA**

O'smirlik-bu insoniyat rivojlanishining noyob bosqichi bo'lib, unda o'g'il-qizlar o'z shaxsiyatini topish va mustaqil va o'zini o'zi ta'minlaydigan kattalar bo'lish uchun sayohatlarini boshlaydilar. Bu aqliy va hissiy farovonlik uchun muhim bo'lgan ijtimoiy va hissiy odatlarni rivojlantirish uchun juda muhim davr. Tez jismoniy, kognitiv, hissiy va psixososyal rivojlanish o'smirlarning tashqi va ichki muhit bilan fikrlashi, his qilishi va o'zaro ta'siriga ta'sir qiladi. Dunyo miqyosida har yetti o'spirindan birida (10 yoshdan 19 yoshgacha) ruhiy salomatlik buzilishi borligi taxmin qilinmoqda; depressiya, tashvish va xulq-atvorning buzilishi yo'l ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: o'smirlik, ruhiy buzuqlik; depressiya, tashvish va xulq-atvor buzilishlari

Introduction: The problem of studying loneliness of adolescents and its interrelation with the level of self-esteem is quite actual lately. In many respects it is connected with the fact that adolescence is a

serious and hard period in every person's life, it is at this time a person can face the feeling of loneliness. Quite often inadequate self-esteem is considered to be the cause of loneliness[2,4]. Statement of the problem

in a general way and its connection with important scientific and practical tasks. In everyday consciousness loneliness is quite often associated with maturity and old age. However, this problem is also quite important in adolescence. It is connected, first of all, with the transition to a new level of self-consciousness, with strengthening of needs in self-knowledge, acceptance and recognition, communication and isolation, with the crisis of self-esteem [5,7]. In the last decade to the problem of loneliness there is increased interest from educators, school psychologists and social workers [1,3]. Analysis of the last researches and publications in which aspects of this problem were considered and on which the author substantiates; allocation of unresolved before parts of the general problem [9]. The analysis of the numerous psychological and pedagogical literature shows that a sufficient number of studies are devoted to the questions of the interrelation of loneliness and self-esteem in adolescence. Various aspects of this process are touched upon in the works of V.I. Koshkarov, V.N. Borodina, L.A. Kadetov [10], E.A. Zakharova [2], B. Chiftchi [3] and others. Most researchers of loneliness connect it with sharply negative emotional experiences, destructively influencing the personality [4, 13]. V.I. Koshkarova, V.N. Borodina, L.A. Kadetova understand loneliness as "a psychological state of a person reflecting his/her experience of separateness, subjective impossibility or unwillingness to feel an adequate response, acceptance and recognition of oneself by other people". [7,8]. The basic factors of occurrence of loneliness in teenagers are:

- a) incomplete communication with peers, low level of development of communicative skills;
- b) non-acceptance of the teenager by others;
- c) an inability to assess oneself and one's inner world;
- d) overestimated requirements for other people;
- e) unrealistic ideas about the relationships between people [2,11].

Let us note that the leading type of activity for adolescents is communication. Exactly in it boys and girls learn to reflect, realize and know themselves, it is possible to assume that loneliness is reflected in such mental formation as self-esteem.

Self-esteem is a person's assessment of himself/herself, his/her capabilities, qualities and place among other people. [5]. In our earlier works, we noted that "the self-esteem of a person affects the relationship of a person with other people, his demanding of himself, his attitude to successes and failures" [6,7]. Various studies show that quite often inadequate self-esteem is seen as a cause of loneliness.

The aim of the study: was to investigate the features of social loneliness in adolescents in big cities and rural areas.

Research methods: In the study we assumed that the level of social loneliness among adolescents living in rural and urban areas will be different, namely: the level of social loneliness among rural adolescents is lower than among adolescents living in the big city. In order to study the features of social loneliness in adolescents, we conducted a study among adolescents in 2018, which involved 240 people. There were 134 people living in the city and 106 adolescents in rural areas. Of these, 111 adolescent boys (61 people live in the city, 50 people live in rural areas), 129 girls (73 people - urban adolescents, 56 people - rural). There were 42 teenagers from foster families or single-parent families (16 from rural areas and 26 from urban areas), 33 teenagers from families with many children (19 from urban areas, 14 from rural areas), and 18 teenagers from families with one child living in urban areas.

Among eighth-grade students three levels of self-esteem of different percentages are distinguished:

34% of students have an undervalued self-esteem, that is, they usually set lower goals than they can achieve, exaggerating the importance of failure. Undervalued self-esteem is marked by excessive insecurity. Uncertainty, often objectively unreasonable, is a steady quality of the personality and leads to formation of such features as humility, passivity and an "inferiority complex. This is reflected in the appearance of the person: his or her head is pulled back into the shoulders, his or her gait is indecisive, and he or she is scowling and not smiling. Surrounding people sometimes take such a person for an angry, spiteful, non-contact, and the consequence is isolation from people, loneliness. 44% of students have an average (adequate) self-esteem, which implies equal recognition by students of both their strengths and

weaknesses. Students correctly assess their strengths, abilities, and personal qualities. Self-confidence allows them to regulate the level of ambition and correctly assess their own capabilities with respect to various life situations. They are distinguished by determination, firmness, the ability to find and make logical decisions and consistently implement them.

22% of students have overestimated self-esteem. On the basis of which they hypertrophied their merits, set themselves higher goals than they can actually achieve, they have a high level of pretensions that do not correspond to their real capabilities. Healthy qualities of the personality - dignity, pride, self-esteem - turn into arrogance, vanity, egocentrism.

There is a sex difference in the distribution of levels of self-esteem among students. Accordingly, average self-esteem prevails among boys, and low self-esteem among girls. According to the results of the conducted techniques for studying the depth of the teenagers' experience of loneliness, two degrees of loneliness were revealed: shallow experience of possible loneliness and deep experience of actual loneliness. These levels were distributed unevenly: 62% of the surveyed schoolchildren experience shallow experience of possible loneliness. They are more productive in building their relationships with others compared to those who feel deeply alone. They are less withdrawn and establish and maintain a certain number of social contacts. Thirty-eight percent of students experience a profound experience of actual loneliness. They feel different from everyone else and consider themselves unattractive, claiming that no one loves or respects them. Such peculiarities of the attitudes of lonely people are often accompanied by specific negative affects, among which are feelings of anger, stamp, deep unhappiness. They tend to avoid social contacts and isolate themselves from others. Can't really have fun in company, have trouble calling someone, arranging something, solving some personal or business issue.

Boys feel less lonely than girls.

Based on the results of the correlation analysis, we found statistical significance of the relationship between the level of self-esteem and feelings of loneliness. An inversely proportional relationship was determined by the methods:

1."Verbal diagnostics of personality self-esteem" (G.N. Kazantseva) - "Loneliness" questionnaire (S. G. Korchagina) ($r = -0,606$).

2."Verbal diagnostics of personality self-esteem" (G.N. Kazantseva) - "Subjective feeling of loneliness" (D. Russell and M. Ferguson) ($r = -0.492$).

3."Self-esteem of personality" (O.I. Motkov) - "Loneliness" questionnaire (S.G. Korchagina) ($r = -0.557$).

4."Self-esteem of personality" (O.I. Motkov) -Subjective feeling of loneliness (D. Russell and M. Ferguson) ($r = -0.476$).

Accordingly, as the level of self-esteem increases, the feeling of loneliness decreases.

Results of the study:

● According to the study, 5% of adolescents were working, and one in three were working full time. This trend was more pronounced in the 11th grade.

One in five students (20%) had at least one parent who had lived away from home for at least one month in the past year, usually the father. Adolescents from rural areas were more likely to fall into this category, along with students working part-time or full-time.

While most adolescent boys and girls had satisfactory family relationships, nearly 9% of them did not feel supported by their family when it came to school or friendships. Consistent with this, 10% were not satisfied with their school and friendship experiences, although most were satisfied with various aspects of life (place of residence, family life, self).

A total of 85 to 89% of students were positive about their teachers and their interactions with them. Girls, urban students, and sixth graders reported more positive experiences. In contrast, there were consistently 10 to 15% of students who were negative about their teachers and their overall relationships and interactions. Working students and students with high levels of anxiety and depression dominated this group.

- Lack of social connections and isolation were experienced by more than 10% of students: nearly 1 in 10 students felt a lack of attachment to their school (8.7%), and furthermore, they did not feel part of their school (13.1%) or said they felt lonely in class (16.7%). This is consistent with their perceptions of their peers and how they interacted with each other.

- Most students said they could ask questions during class and exams were clear and understandable, but nevertheless placed exams in the top three worries they had over the past month. Other worries were their future, their health, and school.

- Eighteen percent of teenage boys and girls reported that students in their schools often fight, and 13% felt they were teased or called names because of their ethnicity, family economic status, or other reasons. Overall, there seems to be a consistent percentage of students, ranging from 1 to nearly 2 in 10 students, who feel that school is unsafe because of risky, violent, and discriminatory student behavior.

Teenage boys, working students, students whose parents lived/worked away from the family, and sixth graders were more likely to be teased, called names, and hit. Twenty-two percent of students reported that they had had some problems in the past month but did not feel they needed professional help. On the other hand, 7% of them needed professional help but did not ask for it.

The study found a relative number of students with moderate to extremely high anxiety (15.4%) and depression (9.8%). Nearly 1 in 10 students suffered from moderate to extremely severe depression and even more from moderate to extreme anxiety. Students whose parents

had lived away from home for at least one month, working schoolchildren, and girls were more likely to be among them.

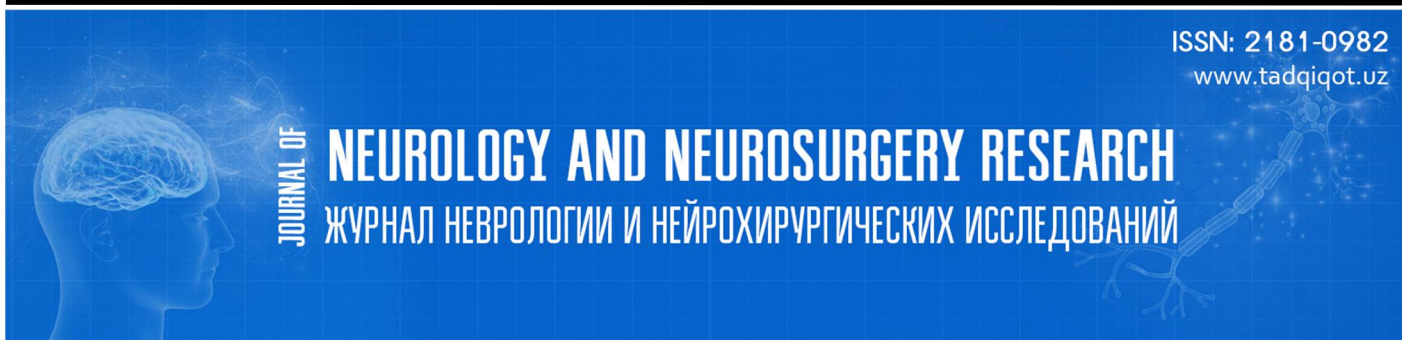
Students with moderate to severe depression, anxiety, and stress had less positive perceptions of how other students interacted with each other, lacked connection to school, were more likely to be hit, called names, humiliated, and bullied online by other children, but despite this some did not seek help. It is unclear whether this is because of mental illness, which puts these students at greater risk, or because they are victims of all kinds of violence that reinforces or causes mental illness. In both cases, these boys and girls need additional psychosocial support.

Students ranked parents first (77%) as trusted persons to ask for help in difficult life situations. School psychologists rank last on this list: only 17% of boys and girls said they would turn to them for help

Conclusions: The most common risk factors were family conflict/violence and general lack of communication and understanding in the family environment, lack of friendships or superficial friends, unsupportive teachers, academic workload, bullying, poor school conditions, excessive screen time (time spent at screens like smartphones, tablets, computers or TV), poverty and parent migration. Since deep experience of actual loneliness is not found in adolescents with average (adequate) self-esteem, it follows that low and high self-esteem influence the occurrence of this level of loneliness. That is, adequately self-esteemed people do not have deep conflicts with others. Deep loneliness is primarily caused by low self-esteem, as there are more students with high self-esteem.

Literature


1. Albadri S. S. et al. The use of general anaesthesia for the extraction of children's teeth. Results from two UK dental hospitals //European Archives of Paediatric Dentistry. – 2006. – Т. 1. – С. 112-117.
2. Ashley P. F. et al. Sedation for dental treatment of children in the primary care sector (UK) //British Dental Journal. – 2010. – Т. 208. – №. 11. – С. E21-E21.
3. Auld D. N. T., Wright G. B. The initial management of dento-alveolar trauma in general dental practice //Dental update. – 2010. – Т. 37. – №. 5. – С. 286-294.
4. Azimov M. I., Shomurodov K. E. A technique for Cleft Palate Repair //Journal of research in health science. – 2018. – Т. 1. – №. 2. – С. 56-59.
5. Goes P. S. A., Hardy R. G. W. R., Sheiham A. The prevalence and severity of dental pain in 14-15 year old Brazilian schoolchildren //Community Dental Health. – 2007. – Т. 24. – №. 4. – С. 217-224.
6. Ilkhomovna K. M., Eriyigitovich I. S., Kadyrovich K. N. Morphological Features of microvascular Tissue of the Brain at hemorrhagic stroke //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 10. – С. 53-59.
7. Khamdamov B. Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 7. – С. 473-478.
8. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K. Clinical and neurophysiological characteristics of post-insular cognitive disorders and issues of therapy optimization //Central Asian Journal of Pediatrics. – 2019. – С. 82-86.
9. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Complex evaluation of clinical and instrumental data for justification of optive treatment activities in patients with resistant forms of epilepsy //American Journal of Research. USA. – 2018. – №. 11-12. – С. 186-193.
10. Pulatov S. S. Efficacy of ipidacrine in the recovery period of ischaemic stroke //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 7. – С. 28-32.
11. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
12. Temirpulatovich T. B. et al. Clinical Manifestations of Suicidal Behaviors as a Result of Depressive Disorders During Adolescence //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 8. – С. 55-58.
13. Дурсунов, АМ; Сайдирахматхонов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
14. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
15. Usmanovich O. U. et al. Detection of adrenaline and stress conditions in patients using psychoactive substances with hiv infection //CUTTING EDGESCIENCE. – 2020. – С. 42.
16. Очиллов У. У. и др. Диагностические особенности у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями //Проблемы современной науки и образования. – 2020. – №. 10 (155). – С. 50-52.



УДК. 616.857-06: 616.891.6

Khodjieva Dilbar Tadjievna
 doctor of Medical Sciences, Professor
Khotamov Bekzodjon Farhodovich
 Bukhara State Medical Institute

PSYCHO-VEGETATIVE DISORDERS IN THE INTERICTAL PERIOD WITH TENSION HEADACHE
 (literature review)

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979616>

ANNOTATION

Headache (cervical) pain affects more than half of the world's population, even once, but has experienced headache pain. Despite the increased interest and diversity of research, headaches, predominantly primary and migranous, tension headache, leave open for practitioners, diagnostic standards and difficulties, in some cases, not treatable.

Keywords: headache, migraine, cephalgic syndrome, psychoautonomic disorders

Ходжиева Дилбар Таджиевна
 доктор медицинских наук, профессор
Хотамов Бекзоджон Фарходович
 Бухарский государственный медицинский институт

ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В МЕЖПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ
 (литературный обзор)

АННОТАЦИЯ

Головной (цервикальная) болью страдает большая половина населения во всем мире, каждый человек хоть однократно, но испытывал головную боль. Несмотря на повышенный интерес и многообразия исследований, головные боли, преимущественно первичные и мигренозная головная боль напряжена, оставляют открытыми для практических врачей, диагностические стандарты и трудности, в некоторых случаях, не поддающиеся лечению.

Ключевые слова: головная боль, мигрень, цефалгический синдром, психовегетативные расстройства

Xodjiyeva Dilbar Tajiyevna
 tibbiyot fanlari doktori, professor
Xotamov Bekzodjon Farhodovich
 Buxoro davlat tibbiyot instituti

ZO'RIQISHDAGI BOSH OG'RIQLARIDA INTERSTITSIAL DAVRDA PSIXOVEGETATIV O'ZGARISHLAR
 (adabiyot sharhi)

ANNOTATSIYA

Dunyo aholisining katta qismi bosh og'rig'idan aziyat chekishadi, hayoti davomida har bir kishi kamida bir marta bo'lsa ham bosh og'rig'ini boshdan kechirgan. Tadqiqotchilarning qiziqishi va xilma-xilligiga qaramay, bosh og'rig'i, asosan birlamchi va migrenli bosh og'rig'iga bo'linadi. Amaliyotchilar uchun ko'p yechilmagan muammolar ochiq qoladi, buning oqibatida diagnostika standartlari va ba'zi hollarda davolanishga javob bermaydigan qiyinchiliklarga uchraydi.

Kalit so'zlar: bosh og'rig'i, migren, sefaljik sindrom, psixovegetativ kasalliklar

Relevance. Headache in humans is the most common complaint, which primary headache is 53.2% (with migraine - 35.2%, episodic tension headache - 18%, cervicogenic headache (CCH) - 13%), so far pathogenetic aspects of cephalgias remain little-studied. Although it is the cephalgias in many that require careful study with the beginning of the examination and follow-up of patients. It is known that any pain syndromes are accompanied by the development of psycho-vegetative disorders. It is headache in elderly people that has been studied by various researchers, but in spite of that a lot of questions are still open for researchers and patients suffering from various cephalgias, psycho-vegetative disorders in the interictal period remain understudied. There

is also some interest in differential diagnostics of psycho-vegetative disorders inherent directly to adolescents with changes caused by cephalgic syndrome. Therefore, comprehensive investigation of the state of adaptive structures with the study of emotional disorders and vegetative disturbances, as well as their dependence on the pain syndrome is an urgent problem, because timely prescription of adequate therapy will improve the quality of life of adolescent headache sufferers. We have not found any studies of the autonomic nervous system using evoked cutaneous sympathetic potentials in various headaches in adolescents during the interictal period in the modern literature. In her 2010 study, S.E. Lapina studied autonomic regulation in adult patients

with tension headache using the method of evoked cutaneous sympathetic potentials. As a diagnostic method, evoked cutaneous sympathetic potentials were used to study autonomic dysfunction in patients with panic disorder by Tooter N.V. in 2008. The method of evoked cutaneous sympathetic potentials is very effective in studying the autonomic nervous system as it allows revealing its dysfunction both at the central and peripheral levels. To date, there have been many studies of the postural system in various somatic pathologies, both in adults and adolescents. However, the state of coordinator function in various headaches during the interictal period has been practically not studied. This can be explained by the underestimation of the method of computerized stabilometry in the study of the pathogenesis of various somatic pathologies. The relationship of emotional and postural disorders in adults with the pathogenetic variants of tension headache has not yet been investigated. Additional neurophysiological criteria for two types of tension headache with pericranial muscle involvement and tension headache without pericranial muscle involvement have not been formed either. To date, it has been established that the most common somatic pathology in adults is headache. The increase in cephalgic syndrome among people is explained by the decrease in their quality of life. It is pointed out that the number of those suffering from headaches is much higher than in the statistics, which is explained by the impossibility to detect cephalgia in men in time. The authors explain this by men's inability to formulate their complaints. Among the factors provoking headaches, emotional overstrain, trauma, meteorological factors, disorder of nutrition and sleep regime were noted. Despite the fact that since the 19th century many Russian and foreign authors have studied various aspects of the cephalgic syndrome, the pathogenesis, etiology, and clinical differential diagnosis are still devoted to a few works.

Definition and classification of headaches

Headache is a symptom characterized by an unpleasant, painful sensation localized from the cervical-occipital region to the eyebrows. According to the adopted second, revised in 2003, and published in 2013 a new third version of the International Headache Classification, there are three main parts and 14 types of headaches. Primary headaches include migraine headache, tension headache, and trigeminal autonomic neuralgia. Secondary forms of headache include headaches, including cervicogenic headaches (CCH) associated with head and neck trauma, with cerebral and neck vascular lesions, as well as non-vascular intracranial lesions: taking various substances or their withdrawal, with infections, with homeostasis disruption. Headaches and facial pain associated with pathology of the skull, neck, eyes, ears, nasal cavities and sinuses, teeth, oral cavity, as well as headaches associated with mental illnesses are singled out separately. The group of painful cranial neuropathies includes cranial neuralgia and central facial pain, both of specified and unspecified etiology. Definition, classification, etiology, and pathogenesis of tension headache. Tension headache is manifested by prolonged bilateral pains of moderate intensity, often against the background of emotional stress, lasting from 30 minutes to 7 days and is often accompanied by pericranial muscle tension. Tension headache is characterized by monotonous, squeezing, constricting, dull pain. The pain in tension headache is localized in the frontal and temporal or cervical-occipital regions. Unilateral localization is rare.

Classification of tension headaches

(International Classification of Headache ICBG).

- Infrequent episodic tension headache;
- Infrequent episodic tension headache combined with pericranial muscle tension;
- Infrequent episodic tension headache not combined with pericranial muscle tension;
- Frequent episodic tension headache;
- Frequent episodic tension headache combined with pericranial muscle tension;
- Frequent episodic tension headache not combined with pericranial muscle tension;
- Chronic tension headache;
- Chronic tension headache combined with pericranial muscle tension;

Chronic tension headache not combined with pericranial muscle tension;

- Possible tension headache;
- Possible infrequent tension headache;
- Possible frequent tension headache;
- Possible chronic tension headache;

Frequent episodic tension headache, characterized by the presence of a pain syndrome no more than 15 times per month. Rare episodic tension headache, characterized by the presence of one episode of headache per month. A tension headache is considered chronic if the number of attacks is 15 per month and more than 180 per year. The most common cause of tension headaches is excessive physical, mental load, exercise at night, fatigue, forced hunger, prolonged emotional stress, as well as frequent stay in a static posture with prolonged muscle tension. Three theories of tension headache have been described: myofascial, psychogenic, biochemical. The theory of myofascial pain is the most widespread.

The initial stimulus is thought to be acute or chronic muscle overload, which is the source of increased pain afferentation. Prolonged pain irritation leads to a nonspecific inflammatory response. This in turn leads to vasodilation and release into the interstitium of chemical mediators of pain, such as serotonin, histamine, Substance P, bradykinin, and products of cyclooxygenic and lipooxygenic metabolism of arachidonic acid. Accumulation of mediators maintains reflex contraction of the muscle and blood flow in the spasmed muscle is impaired. All this leads to sensitization of nociceptors with high excitability threshold. Under these conditions, trigger points are formed. Sensitization of peripheral neurons affects the state of central nervous system neurons. There arises central sensitization and, eventually, a decrease in the excitability threshold. This results in pathological pain response - hyperalgesia. In the pathophysiology of tension headache, attention is also paid to the dysfunction of endogenous mechanisms of antinociceptive control, as well as changes in reactivity of structures of the limbico-reticular complex, which is confirmed by detectable psychovegetative disorders. This leads to an intensification of pain and eventually to impairment of psychomotor correlation. The biochemical theory of tension headache pathogenesis is characterized by decreased serotonin levels, as well as decreased activity of the central opioid system. Also in the pathogenesis of episodic tension headache plays a role and low levels of magnesium. Its role is to regulate the functioning of neuromuscular tissue, is involved in myocyte relaxation, being a calcium antagonist. Thus, magnesium deficiency contributes to the tonic state of muscles, which eventually causes headaches. The pathogenesis of tension headache is also affected by the participation of magnesium ions in the synthesis of ATP in the mitochondria of cells. This mechanism consists in the accumulation of macroergic compounds. This is necessary to maintain the functional reserve of all systems of the body and develop their adaptive reactions. A decrease in energy potential occurs with magnesium deficiency. Ultimately, this leads to a decrease in resistance of the nervous system to stress, and as a consequence, to malfunction of the hypothalamic-pituitary system. Thus, pathogenesis of tension headache is caused by tension of pericranial muscles and a complex of neurochemical reactions.

Definition, classification, etiology, and pathogenesis of cervicogenic headache

According to the International Classification of Headaches, cephalgia associated with pathology in the neck region is cervicogenic headache subtype. It is known that the etiology and pathogenesis of cephalgia are directly related to disorders in the cervical region. According to the current literature, cervicogenic headache is a complex of symptoms whose etiology and pathogenesis are associated with pathological changes in the cervical spine. Cervicogenic headache is characterized by cervico-occipital localization. More often the headaches are unilateral, of moderate intensity. As a rule, the pain syndrome occurs in the morning, after sleeping. The pain worsens after a long stay in one position. An attack of cervicogenic headache lasts from one to six hours. Pathological changes in the cervical spine are accompanied by stiffness and limitation of the amount of movement in it. It has been established that the source of cervicogenic headache may be neural roots, nerves, anatomical formations of the spinal column -

uncovertebral articulations, intervertebral discs, ligaments, cervical muscles, tendons and joints of the cervical spine. The pathogenesis of cervicogenic headache is very complex. To date, there are three theories of the mechanism of cervicogenic headache. One of the most common is the theory of muscle tension. It is known that the basis of pain syndrome in the cervicogenic region, is myofascial dysfunction developed as a result of the impact on nociceptors at the level of the cervical spine, aggravates the pain syndrome. The pain develops through a segmental-reflex mechanism. At the same time, trigger points localized in the muscles of the shoulder girdle and neck trigger the muscle-tonic mechanism that intensifies the pain. In addition, the activation of the sympathoadrenal system is considered to be the cause of muscle spasm. It has also been pointed out that the leading mechanism of headache in children is vascular. Studies conducted at the Research Institute of Traumatology and Orthopedics of Donetsk National Medical University named after M. Gorky have shown that children with cervical spine instability develop hemodynamic disorders in the cervical spine and spinal cord, as well as in the brain. As a result of instrumental diagnostic methods, hemodynamic abnormalities were found in up to 43.3% of children. Every third patient had an S-shaped deformity of the vertebral arteries; asymmetry of blood filling of the vertebral arteries was detected in 80% of children. At the same time, congestion was observed in 62% of the studied children.

Disturbance of hemodynamic processes in the vertebral arteries is explained by the presence of dysplastic processes in the cervical spine. In addition, impaired blood flow in the vertebral arteries can be caused by Kimmerly anomaly, in which the vertebral artery is compressed and its sympathetic structures in the altered sulcus for vertebral artery, uncovertebral arthrosis, Clippel-Fail syndrome. According to the current literature, the neuralgic mechanism has a major influence in the development of CGD. Studies show that developmental abnormalities of the cervical spine result in compression of the trigeminocervical complex. The three upper cervical segments and the trigeminal spinal tract are known to overlap. Therefore, the pain syndrome may be localized in different regions of the cervical fields. But its localization between the cervical and trigeminal areas is possible. It should be noted that the frontal localization of the pain syndrome is due to compression of the ophthalmic branch of the trigeminal nerve. It is not excluded that the pain also spreads along the maxillary and mandibular branches of the trigeminal nerve. Painful pericranial muscular areas have been identified in persons with bite disorder. At the initial stage of CGD, the pain syndrome may be bilaterally localized due to compression of the great occipital nerve. Many authors have proposed the theory of neurovascular conflict. This theory is that the ventral portion of the superior cervical segment of the vertebral artery compresses the C2 root. Compression of the venous plexus of the root and C2 ganglion should also be considered. As a result of irritation of the sensory nerve roots and sympathetic nerves, there is reflex tension of the muscles of the neck and occipital area, with the appearance of pain syndrome.

Cervicogenic headache can be a consequence of traumatic damage to the cervical spine, more often a "whiplash" injury. The occurrence of headache after "whiplash" injury of the cervical spine ranges from 37 to 82%. The mechanism for the development of CCH in this case is muscle spasm and neuralgia of the great occipital nerve. All types of tension headache are divided into two subtypes - with involvement of pericranial muscles and without involvement of pericranial muscles. The concept of episodic tension headache with pericranial muscle involvement is not at all questionable, because the development of episodic tension headache is associated with tension of the neck, face, and scalp muscles. Episodic tension headache without pericranial muscle involvement is accompanied by tenderness on palpation of pericranial tissues, and impaired nociceptive and antinociceptive relationships, which often causes emotional distress and discomfort in the pericranial muscles.

Peculiarities of headache

Pain is a condition characterized by an emotional experience and there is definitely actual or possible tissue damage (as defined by the International Association for the Study of Pain (IAIP)).

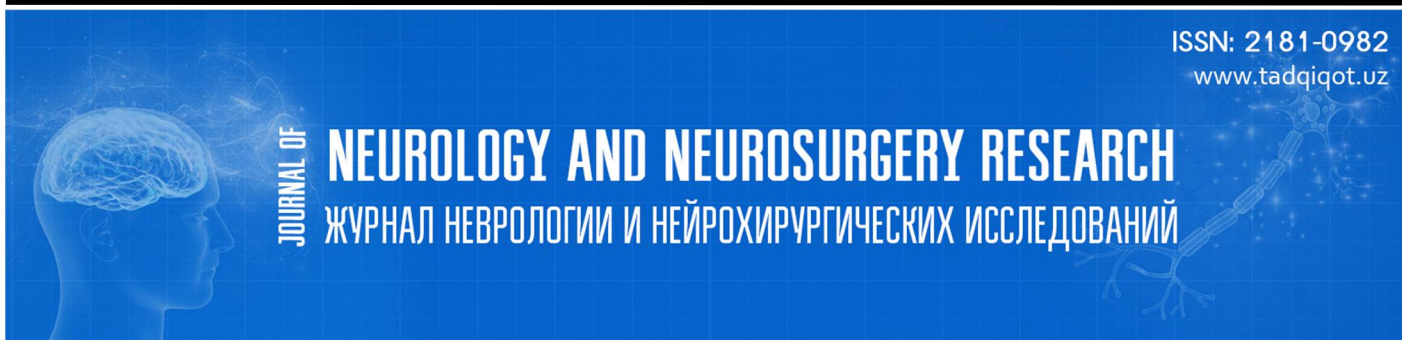
Over the past two decades, a great deal of scientific work has been done on the diagnosis and treatment of headaches. It is known that a significant increase in headaches in both adults and children is prevalent throughout the world. The approach to the diagnosis and treatment of headaches in children and adolescents is very complex. Studies confirm that the prevalence of headaches is predominant in adolescence. According to population studies in Uzbekistan headaches affect many, the most common is migraine, as well as episodic tension headache - 18%. A large number of studies on the study of tension headaches show its significant predominance in adolescents when compared to other types of headaches. Many neurologists believe that tension headaches have a psychogenic origin and view them as a psychosomatic pathology. Psychosocial factors are the reason for the formation of the chronic form of tension headache are unfavorable living conditions at work, family.

Conclusions: A lot of works are devoted to the study of the relationship of tension headache and mental disorders. At the same time, it is worth noting that episodic headache has a connection with mental disorders. In particular, chronic tension headache is a constituent symptom of mental disorders, such as depression. We cervicogenic headache as possibly a variant of tension headache with involvement of pericranial muscles, as it is difficult to distinguish them clinically. One of the causes of cephalgic syndrome in adults is cervical spine instability. In our opinion, then, there is a version of a secondary or mixed genesis of tension headache. The main causes of tension headache with involvement of pericranial muscles are pathological changes in the anatomical structures of the cervical spine. The pathological process must be localized in the spinal-motor segment C1-C2. With this localization, pain irradiates to cranial structures.

Literature:

1. Casula EP, Leodori G, Ibáñez J, Benussi A, Rawji V, Tremblay S, Latorre A, Rothwell JC, Rocchi L. The Effect of Coil Orientation on the Stimulation of the Pre-Supplementary Motor Area: A Combined TMS and EEG Study. // *Brain Sciences*. 2022; 12(10):1358.
2. Rajain M, Bhatia R, Tripathi M, et al. Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for Chronic Tension-Type Headache: A Randomized Controlled Study. // *Cureus*, 2023, № 15(2): e34922. doi:10.7759/cureus.34922
3. Закирова Э.Н. Качество жизни больных мигренью и головными болями напряжения // Автореф. дис. ... к.м.н., Пермь, 2009 23 с.
4. Насриддинова Шахноза Ибрагимовна, Хайдарова Дилдора Кадировна, Ихтиярова Гулчехра Акмаловна. Психологическое влияние карантинных мер covid-19 на матерей в послеродовом периоде. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*. №1. 2020 С. 25-28.
5. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., & Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 2(10), 53-59.
6. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, *Journal of Biomedicine and Practice* 2020, Special issue, pp. 101-105
7. Kamalova M., Khaidarov N., Shomurodov K. Microscopic examination of brain tissue in hemorrhagic stroke in Uzbekistan // *Материали конференций МЦНД*. – 2021.
8. Kamalova, M., Ismatova, S., Kayumova, S., Gulomova, S., & Akhmedova, J. (2021). Blood supply to the shoulder and forearm muscles in the human foetus. *Збірник наукових праць ЛОГОС*.


9. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(08), 69–73.
10. Ходжиева, Дилбар Таджиевна; Бобокулов, Гулмурод Дилмуродович; Хайдарова, Дилдора Кадировна. Инсулт турли шаклларида қиёсий ташхислаш мезонлари. *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*. №1. 2021/6/16.
11. Рахматова, ДИ; Пулатов, СС; Ходжиева, ДТ. Особенности клиники и диагностики эпилепсии у подростков. *Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека*. 2016. С.190-192.
12. 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.
13. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K. Clinical and neuroph clinical and neurophysiological ch ogical characteristics of teristics of post-insular cognitive disorders and issues of therapy optimization. *Central Asian Journal of Pediatrics*. Dec.2019. P 82-86
14. Sadriddin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Efficacy of ipidacrine in the recovery period of ischaemic stroke. *World Bulletin of Public Health*, 7, 28-32.
15. Sadriddin Sayfullaevich Pulatov. A Randomised Pilot Study Of Cardiovascular Patients With Hemispheric Ischaemic Stroke Against A Background Of Early Verticalisation- Web Of Scientist: *International Scientific Research ...*, 2022
16. Sadriddin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Verticalization of Patients with Severe Acquired Brain Injury: A Randomized Pilot Study. *Eurasian Medical Research Periodical*, 9, 46–48.
17. Ostchega Y., Dillon C.F., Hughes J.P. et al. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in older U.S. adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(7):
18. Holmegard H.N., Nordestgaard B.G., Jensen G.B. et al. Sex Hormones and ischemic stroke: A prospective cohort study and meta-analyses. *J Clin Endocri-nol Metab*. 2016; 101(1): 69-78. DOI: 10.1210/jc.2015-2687.



УДК: 616.831-006:616.853-071

Мамадалиев Дилшод Мухаммадвалиевич,
Якубов Жахонгир Баходирович,
Асадуллаев Улугбек Махсудович
Республиканский специализированный
научно-практический
медицинский центр нейрохирургии

ПЕРСПЕКТИВЫ ХИРУРГИИ С ПРОБУЖДЕНИЕМ В НЕДОМИНАНТНОМ ПРАВОМ ПОЛУШАРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (обзор литературы)

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979618>

АННОТАЦИЯ

Применение хирургии «в сознании» (awake surgery) в лечении диффузных глиом низкой степени злокачественности (ГНСЗ), особенно локализующихся в «функционально важных» областях мозга, стало рутинной практикой во многих нейрохирургических учреждениях мира и уже документируется как стандартная процедура и даже внесены в гайдлайны развитых стран мира. Хирургия «в сознании» или с «пробуждением» считается «золотым стандартом» при хирургической резекции глиом низкой степени злокачественности левого доминантного полушария. [1,2] Однако, интраоперационный мониторинг функций недоминантного полушария (ПндП) часто ограничивается только мониторингом двигательных путей и остальные функции игнорируются из-за догматического представления правого полушария как «малозначимого», а также с другой стороны, из-за малоизученности неврологических функций долей правого полушария, методов нейрокогнитивного тестирования сложных функций, таких как социокогнитивная функция, зрительно-пространственный гнозис, затрудняет работу специалистов по интраоперационному мониторингованию.

Ключевые слова: правое полушарие; хирургия с пробуждением; прямая электростимуляция мозга и картирование; глиома; нейропластичность.

Mamadaliyev Dilshod Muhammadvalievich,
Yakubov Jakhongir Bahodirovich,
Asadullaev Ulugbek Mahsudovich
Republican Specialized Scientific-Practical
Medical Center of Neurosurgery.

AWAKE SURGERY IN RIGHT NON-DOMINANT CEREBRAL HEMISPHERE (literature review)

ANNOTATION

The use of awake surgery in surgical management of diffuse low-grade gliomas (LGG) mainly in “eloquent brain areas” became as a routine practice in many neurosurgical institutions and documented as standard procedure. Awake surgery is considered by a increasing number of studies as a gold standard technique for the surgical resection of LGG of the left dominant hemisphere. [1,2] However, intraoperative monitoring of the functions of non-dominant hemisphere (RndH) is frequently neglected due to low knowledge of the neurocognitive testing the complicated functions of the right non dominant hemisphere like sociocognitive function, visuospatial cognition and so on.

Keywords: Right hemisphere; awake surgery; direct electrical mapping; glioma; neuroplasticity.

Мамадалиев Дилшод Мухаммадвалиевич,
Якубов Жахонгир Баходирович,
Асадуллаев Улугбек Махсудович
Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия
илмий амалий тиббиёт маркази

БОШ МИЯНИНГ НОДОМИНАНТ ЎНГ ЯРИМ ШАРИДА УЙҒОҚ ЖАРРОХЛИКНИНГ ИСТИҚБОЛЛАРИ (адабиётлар таҳлили)

АННОТАЦИЯ

Дунёнинг кўплаб минтақаларидаги нейрохирургик муассасаларда бош мия глиал ўсмаларини, хусусан куйи хавф даражасидаги глиал ўсмаларда “уйғоқ жаррохлик” услубини қўллаган ҳолда бош мия функционал муҳим марказларини сақлаш кундалик стандарт амалиётга айланди ва хатто “гайдлайн” дастурларига ҳам кириб улгурган. “Уйғоқ жаррохлик” амалиёти бош миянинг чап ярим шарида ривожланган куйи хавф даражасидаги глиал ўсмаларда “олтин стандарт” ҳисобланади. [1,2] Бирок, шундай ўсмаларнинг ўнг нодоминант ярим шарда

ривожланиши нейрохирурлар орасида у даражада катта эътиборга олинмайди ва кўп холларда ҳаракат йўлини мониторинги билан кифояланилади ва маълум сабабларга кўра бошқа функциялар эътиборсиз қолдирилади. Бунинг сабаби ўнг ярим шарни нисбатан «кам ахамиятли» ёки ундаги мураккаб социоконнитив, визуал-фазовий гностик функцияларни яхши билмаслик ва уларнинг текширув услублари билан ҳам яхши таниш бўлмаслик сифатида кўрсатилади. Булар эса ўз навбатида текширувчи учун интраоперацион мониторинг қилишни ҳам мураккаблаштиради.

Калит сўзлар: ўнг ярим шар; уйғоқ жаррохлик; бош миани бевосита электростимуляцион хариталаш; глиома; нейропластиклик.

Актуальность. Фундаментальной целью хирургии глиом полушарий головного мозга является достижение баланса между максимальным объемом резекции (ОР) и сохранением неврологической функции. Это так называемый «онкофункциональный баланс», к которому стремится каждый нейрохирург. Достаточный, адекватный объем резекции связан с улучшением статистики общей выживаемости у пациентов как с глиомой низкой, так и с высокой степенью злокачественности. [3,13] Интраоперационное картирование во время краниотомии «в сознании» в настоящее время является лучшим методом хирургии для достижения обеих целей.

Человеческий мозг состоит из неоцицептивной (не имеющей болевых рецепторов) ткани, и большинство пациентов, перенесших краниотомию «в сознании» по поводу внутричерепных поражений, не сообщали о болезненности процедуры во многих ретроспективных исследованиях. [34, 35]

В нейрохирургической практике в качестве доминирующего полушария головного мозга в большинстве случаев рассматривается левое полушарие головного мозга с точки зрения имеющихся ФВЗ. Данная концепция считается доминирующей в современной нейрохирургии. Однако представление о «малой значимости» правого полушария в настоящее время считается весьма спорным, учитывая многие послеоперационные нейропсихологические осложнения, выявленные когнитивные и поведенческие дефициты в послеоперационном периоде на правом полушарии. [1, 2]

Когнитивные функции, такие как зрительно-пространственное, фантазирование, интуиция, социальное познание, проявление симпатии, распознавание эмоций, теория мышления, невербальный компонент речи, определяется недоминантным правым полушарием. Пространственное геометрическое восприятие позволяет воспринимать объективный мир целиком одновременно, холистически как единое целое. Наиболее частый симптом, связанный с поражением данной функции, является одностороннее игнорирование пространства (unilateral spatial neglect). Другая основная функция этого полушария — социальное познание. Это включает в себя все когнитивные функции, участвующие в социальном взаимодействии человека, включая эмпатию или симпатию, теорию разума (ТОМ), невербальная часть речи (например, распознавание выражения лица и эмоциональную окраску речи) и невербальное общение. Правое полушарие ответственно за анализ звуков, интонацию и образность речи, понимание юмора.

Когда у нейрохирургов имеются достаточные знания об анатомии и физиологии и семиотике поражения подкорковых трактов белого вещества правого полушария, а также знания клинических когнитивных тестов для определения функций зрительно-пространственного и социального познания, применяемые при интраоперационном картировании, образуются прочные представления о настоящей функциональной анатомии правого полушария, которое необходимо для проведения безопасной хирургии глиом головного мозга в правом полушарии, предотвращая возможные осложнения.

Анализируя литературу по данной тематике, мы обнаружили скудные данные об использовании коркового и подкоркового картирования речи в правом полушарии по сравнению с таковыми в левом полушарии. [14, 29] Полагаем, что данное отсутствие интереса, может быть объяснено не только недооценкой роли правого полушария в когнитивных процессах, но также сложностью функциональной анатомии и проблемами нейропсихологической оценки в пред- и интраоперационном этапе лечения. [30, 32].

Основываясь на функциональных границах, установленных с помощью прямой электрической стимуляции коры головного мозга во время операции «в сознании», способность нейропластичности мозга позволяет проводить оптимальную резекцию опухоли даже в так называемых «иноперабельных» локализациях ФВЗ, не увеличивая риск послеоперационного дефицита [33].

Афазия обычно является результатом поражения доминантного полушария головного мозга. Несмотря на то, что локализация языковых функций имеют небольшую межиндивидуальную вариабельность, при выполнении языковых задач одновременно активируются несколько областей мозга. Механизмы восстановления речи после повреждения головного мозга в доминантном полушарии, по-видимому, относительно стереотипны, включая активацию областей вокруг поражения в острой фазе и гомологов речевых областей в недоминантном полушарии в подострой фазе, позже возвращаясь к активации доминантного полушария в хронической фазе процесса. Механизмы пластичности вновь открывают новые возможности языковых центров, в частности в том, что приводит к компенсаторному растормаживанию недоминантного полушария при поражении речи в доминантном полушарии. Недоминантное полушарие играет важную роль в процессе выздоровления от афазии, но доступные в настоящее время реабилитационные методы лечения показали ограниченные результаты, которые требуют дальнейших исследований.

Для стимуляции механизмов нейропластичности, повышающих роль недоминантного полушария в восстановлении речи, необходимы крупномасштабные рандомизированные контролируемые исследования, в которых оцениваются четко определенные вмешательства у пациентов с афазией. Неэффективные подходы к лечению должны быть заменены более перспективными, и последние должны быть оценены для рационального применения. Данные, полученные в результате таких исследований, могут обосновать стратегию реабилитации пациентов с афазией, основанную на фактических данных. Афатические синдромы обычно возникают в результате повреждения доминантного полушария [7].

По данным Rech et al., существует концепция трехуровневого строения моторного контроля человека. Сохранение первичной моторной коры и пирамидного тракта во время операции (первый уровень) хотя и предотвращает возникновение грубого двигательного дефицита, но имеет свои ограничения. Первичная моторная кора не отвечает за сложные двигательные функции человека. Она ответственна непосредственно за сокращение мышечных волокон. А программа координированных сложных движений человека генерируется во вторичной коре (премоторная кора), которая, по сути, контролирует первичную кору. При повреждениях вторичной моторной коры нарушается выполнение комплексов автоматизированных, заученных движений. Благодаря интраоперационному картированию с прямой электростимуляцией при «хирургии в сознании», удается предотвратить неврологический дефицит сложных и тонких движений, наблюдая за движениями пациента (второй уровень). Интеграция контроля движения третьего уровня заключается в способности человека справиться с многогранной задачей, при этом оцениваются профессиональные навыки, например автоматизированные действия сложного характера (например, играть на музыкальном инструменте или заниматься спортом). Чтобы предложить индивидуализированную хирургическую стратегию, основанную на выборе пациента, крайне важно понять эти три уровня волевых действий и лежащую в их основе корково-подкорковую сеть белого вещества. Это требует более широкого использования

картирования во время пробуждения и независимо от задействованного полушария [46].

Методы исследования.

Данный литературный обзор был проведен по анализу научных публикаций в сети PubMed and Science Direct databases поисковыми ключевыми словами - "right hemisphere; awake surgery; direct electrical stimulation and mapping, glioma." Цитирования были проверены на исключения дублирования, а затем отфильтрованы на основе их соответственности тематики исследуемому материалу. Особое внимание уделялось анатомо-хирургическим, нейрофизиологическим аспектам научных работ, в которых оценивались особенности показаний, методы исследования и симптоматология при глиомах правого полушария головного мозга.

Необходимость обзора литературы.

Обоснованием для нашего исследования послужило: недостаток литературы, обеспечивающей всесторонний обзор краниотомии «в сознании» в правом недоминантном полушарии, относительно низкий уровень знаний функций и семиологии правого полушария, а также неясные данные по анатомии и физиологии недоминантного полушария в литературе.

1. Анатомические исследования. Симметрия.

В научной литературе имеются сообщения об асимметричности дугообразного пучка. Некоторые авторы сообщают о наличии правого дугообразного пучка только в 40% случаев, в то время как другие сообщают о наличии его у всех своих пациентов [36]. Однако в большинстве патологоанатомических исследований сообщалось об отсутствии существенной разницы между правыми и левыми пучками белого вещества ни в объеме, ни в корковых связях. [37] Таким образом, этот вопрос остается спорным, но также имеются исследования по доминантности отдельных пучков волокон белого вещества.

2. Доминантность и латерализация.

Анатомическое исследование двух полушарий головного мозга показывает, что корковые извилины и борозды почти идентичны. Кроме того, нервные пути, проецирующиеся на кору, в основном

идут контралатерально и в равной степени к идентичным областям коры. Кроме того, комиссуральные волокна головного мозга, особенно мозолистое тело и передняя спайка, обеспечивают путь для передачи информации, полученной в одном полушарии, в другое. Тем не менее определенная нервная деятельность осуществляется преимущественно одним из двух полушарий головного мозга. Доминирование правой или левой стороны конечностей, восприятие языка и речь являются функциональными особенностями, которые у большинства людей контролируются доминантным полушарием. Напротив, пространственное восприятие, распознавание лиц и музыка интерпретируются недоминантным полушарием.[41]. Результаты других анатомических исследований показывают асимметрию объема пучков; в целом правосторонний верхний продольный пучок (ВПП- Superior longitudinal fasciculus-SLF) в целом был более объемным, чем слева (42,43). Другие исследователи обнаружили, что латерализация субкомпонентов SLF II доминирует в левом полушарии (43). Функционально это было бы связано с его ролью в языке. Wang et al., с другой стороны, обнаружили небольшую асимметричную разницу во всех подкомпонентах SLF с тенденцией к доминированию правого полушария (7).

Правый лобный косой пучок - пр.ЛКП (Right frontal aslant tract (FAT)).

Данных об анатомии и функциях левого лобного косого пучка (ЛКП) достаточно, но о правом известно гораздо меньше. Недавние анатомические исследования описали ЛКП как симметричный тракт белого вещества, соединяющий предополнительную моторную зону (преДМЗ) и дополнительную моторную зону (ДМЗ) верхней лобной извилины (ВЛИ) с нижней лобной извилиной (НЛИ). Каждый пучок имеет одинаковый диаметр и характеристики диффузии (по МРТ) с обеих сторон мозга. ЛКП проходит медиально и ортогонально к верхнему продольному пучку (ВПП) и кпереди от лобно-стриарного тракта (ЛСТ) по параллельной траектории.

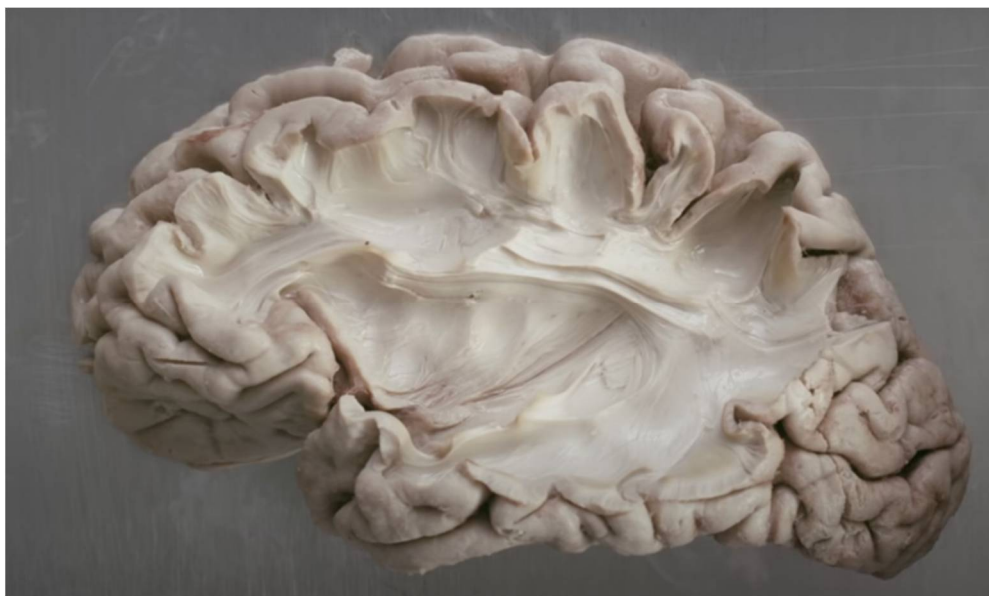


Рисунок №1. Анатомическая диссекция волокон левого верхнего продольного пучка.

Правый лобный косой пучок - пр. ЛКП (Right frontal aslant tract (FAT)).

Данных об анатомии и функциях левого лобного косого пучка (ЛКП) достаточно, но о правом известно гораздо меньше. Недавние анатомические исследования описали ЛКП как симметричный тракт белого вещества, соединяющий предополнительную моторную зону (преДМЗ) и дополнительную

моторную зону (ДМЗ) верхней лобной извилины (ВЛИ) с нижней лобной извилиной (НЛИ). Каждый пучок имеет одинаковый диаметр и характеристики диффузии (по МРТ) с обеих сторон мозга. ЛКП проходит медиально и ортогонально к верхнему продольному пучку (ВПП) и кпереди от лобно-стриарного тракта (ЛСТ) по параллельной траектории.

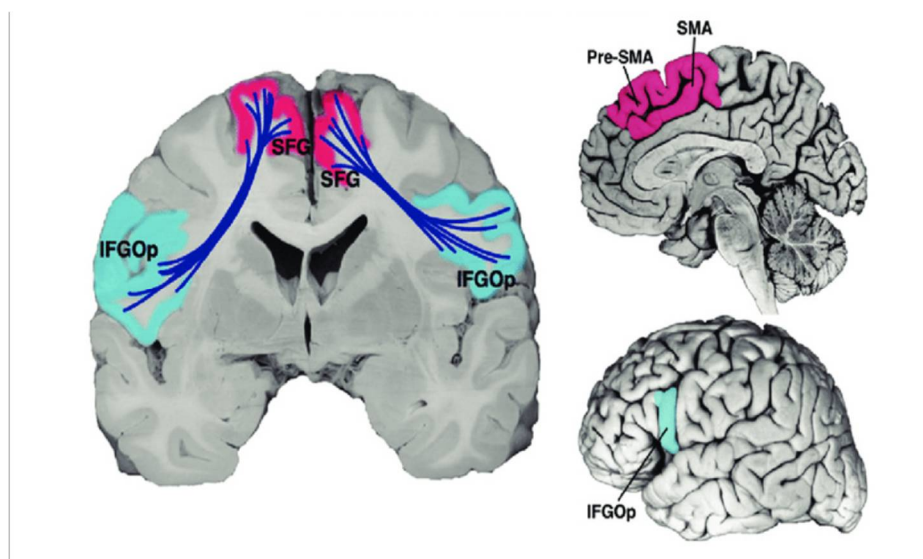


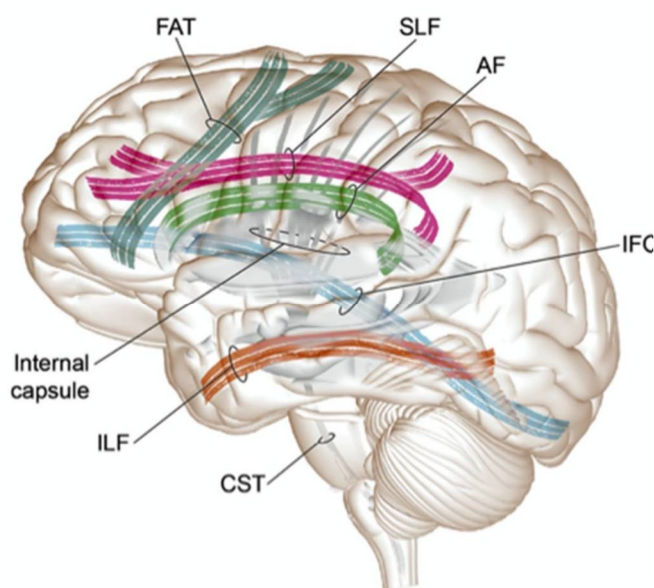
Рисунок №2. Лобно-косой пучок - Frontal aslant tract во фронтальной проекции, точки соединения в нижней лобной и верхней лобной извилине. Виды с сагиттальной и медиальной стороны.

IFGOp = inferior frontal gyrus, pars opercularis; SFG = superior frontal gyrus; SMA = supplementary motor area; pre-SMA = presupplementary motor area. (Рисунки взяты с разрешением автора Dick AS, et al. "The Language Connectome: New Pathways, New Concepts". The Neuroscientist.)

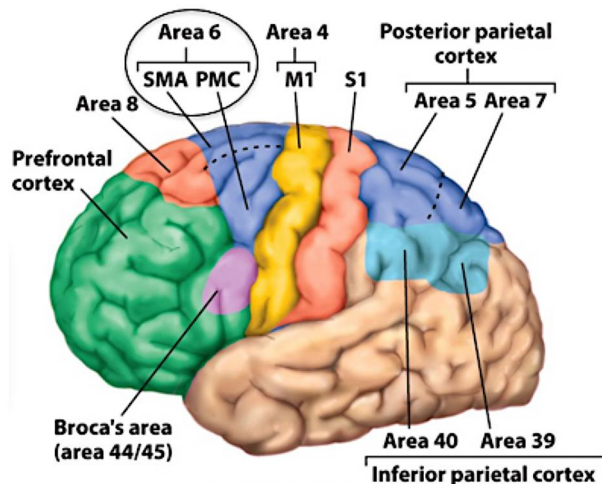
Вентральная лобная кора (Ventral frontal cortex).

Соответствует средней лобной извилине (MFG) и нижней лобной извилине (IFG), которая состоит из прецентральной

извилины, pars opercularis, triangularis и orbitalis. mvPFC участвует в социальном познании (распознавании эмоций на лице, эмпатии и теории разума). mvPFC представляет собой переднемедиальную и нижнюю часть лобной доли (рис. 3). Хотя нет единого мнения о том, как ее следует разграничивать, она эквивалентна передней поясной извилине, прямой извилине и медиальной части верхней лобной извилины в большинстве источников [33-35].



- Supplementary Motor Area (SMA)
- Premotor Cortex (PMC)



FAT- frontal aslant tract
 SLF- superior longitudinal fasciculus
 AF- arcuate fasciculus
 IFOF- inferior fronto-occipital tract
 ILF- inferior longitudinal fasciculus
 CST- corticospinal tract

Рисунок №3. Области первичной (primary-M1) и вторичной (premotor cortex, supplementary motor cortex) моторной коры.

3. Компенсаторная функция правого полушария.

Имеются исследования по изучению компенсаторной роли правого недоминантного полушария, возникающие в результате левополушарного нарушения мозгового кровообращения, осложненные афазией различной степени, где для компенсации утраты речевой функции вовлекаются интактные участки как левого, так и правого полушария [37]. Несмотря на общепринятое мнение «малозначимого» и относительно менее важного для языковых процессов правого полушария, оно оказывает значительное влияние на языковую обработку у многих пациентов с тяжелой афазией. Правое полушарие действует как резервная система компенсации языковой обработки. Область речевого центра, известная как зона Брока (зоны Бродмана 44 и 45) в нижней лобной извилине, двунаправленно связана с задней верхней височной областью (область Вернике) через дугообразный пучок и соседние супрамаргинальные и угловые извилины нижней теменной доли через пучки SLF III и SLF II. Функциональное взаимодействие зоны Брока с передне-средневисочной областью коры, обрабатывающей семантическую информацию, осуществляется через височно-лобный крайний пучок (Temporo-frontal extreme fasciculus). [39]

Одним из основных нарушений правополушарных функций в послеоперационном периоде в премоторной области является синдром дополнительной моторной зоны (ДМЗ) (Supplementary motor area syndrome). Он заключается в возникновении контралатеральной гемикорпоральной акинезии, часто связанной с мутизмом в доминирующей речи полушарии. Эти симптомы имеют тенденцию к спонтанному восстановлению, за исключением навыков мелких движений: бимануальной координации, иногда появляются патологические движения [46]. Такое восстановление синдрома ДМЗ, данная неполная регенерация, осуществляется благодаря процессам нейропластичности мозга после повреждения, в частности, на основе вовлечения в процесс контралатеральной ДМЗ [46].

4. Семиотика поражений правого полушария головного мозга на основе нейрофизиологических исследований.

В нейрохирургической практике догматическое представление доминантности левого полушария головного мозга привело к тому, что картирование головного мозга и прочие электрофизиологические исследования проводятся в основном в левом полушарии головного мозга. А при правосторонних опухолевых поражениях обычно проводится хирургическое вмешательство под общей анестезией (иногда с моторным картированием). Однако ряд объективных нейропсихологических исследований выявил множество когнитивных и поведенческих дефицитов в послеоперационном периоде у больных, оперированных на правом полушарии. Поэтому, на наш взгляд, для улучшения качества жизни пациентов, особенно у пациентов, у которых имеются высокие шансы долголетней выживаемости (при глиомах низкой степени злокачественности), резекцию правосторонних опухолей целесообразнее проводить с применением хирургии «с пробуждением с кортикальным и аксональным электростимуляционным картированием». Далее рассмотрим результаты прямого электростимуляционного картирования (direct electrical stimulation) коры и субкортикальных трактов белого вещества на основании проведенного исследования по изучению способностей нейропластичности правого полушария головного мозга у 231 пациента в мультицентровом исследовании, в котором авторы Vilasboas T, Herbet G, Duffau H. в 2017 году выявили целый ряд симптомов-комплексов, которые во многом соответствуют исследованиям других институтов нейрохирургии [67].

4.1. Сенсомоторная функция.

Исследования выявили, что аксонально - субкортикальная стимуляция лобно-стриарного пути ДМЗ (SMA) и ЛКП (FAT) у пациентов после пробуждения, при выполнении непрерывных движений, вызывает нарушения инициации и контроля моторики, которые могут варьировать от полной остановки до непроизвольного ускорения движения. Более того, односторонняя подкорковая прямая электрическая стимуляция правого

полушария может нарушать не только движение левой руки, но и движение обеих рук при выполнении задания на бимануальную координацию. [47]

Более высокая микроструктурная организация билатеральной ЛКП(FAT) связана с более низкими амплитудами ускорения и замедления для движений «дотянуться» и «дотянуться до захвата», т. е. с более эффективной зрительно-моторной обработкой, что приводит к более плавным траекториям движения. Роль правого ЛКП в исполнительных функциях была подчеркнута в нескольких исследованиях. Исполнительные функции (включая торможение, рабочую память, планирование, мониторинг) часто связаны с лобной долей, и их нарушения имеют серьезные негативные последствия для социальной и профессиональной жизни человека [65].

Эти нейрофизиологические находки подтверждают участие правого полушария в билатеральной модуляторной корково-подкорковой сети, контролирующей движение между конечностями и состоящая из волокон переднего кортикоспинального тракта, исходящего из дополнительной моторной области, латеральной премоторной коры и глубоких отделов прецентральной борозды, который идет к полосатому телу, образуя лобно-полосатый тракт -ЛСТ (frontostriatal tract). [48]

4.2. Зрение и зрительно-пространственная функция.

Исследование прямой электрической стимуляцией правого зрительного пучка у пациентов в сознании вызывало либо явления торможения — затуманивание перед глазами или ощущение тени, либо «возбуждающий» эффект, выражающийся в виде зрительных галлюцинаций и метаморфозий. Стимуляция правого нижнего продольного пучка может вызвать левостороннюю зрительную гемиагнозию, которая является результатом нарушения зрительной части зрительной лучистости и веретенообразной извилины. Эти данные подтверждают ключевую роль нижнего продольного пучка правого полушария в зрительном распознавании. Что касается стимуляции SLF II и супрамаргинальной извилины, это проявляется нарушением пространственного мышления и отклонением вправо в тестах на деление линии пополам. Все эти данные подтверждают, что лобно-теменная сеть правого полушария играет ключевую роль в пространственном восприятии и обработке визуальных сцен. Некоторые исследования предполагают роль правого ВПП даже в вестибулярном синдроме, стимулируя его и вызывая головокружение, что означает, что ВПП играет роль при правильном положении тела в пространстве и пространственно-ориентированных действиях. [48]

4.3. Речевая деятельность.

Стимуляцией правой лобной коры выявлено несколько клинических симптомов речевого расстройства: вентральная премоторная кора - нарушения артикуляции, дорсальная премоторная кора - аномия и при дорсолатеральной префронтальной коре - семантическая парафазия. А также стимуляция области теменной доли индуцировала фонематическую парафазию, а височное раздражение вызвало смысловую аномию и парафазию. [49] Подкорковая стимуляция ВПП (SLF) и ДП (AF) спровоцировала фонологические, а стимуляция НЛОП (IFOF) — семантические нарушения. Электростимуляция лобного косоугольного пути вызывала приступ персеверации у больных. [50] У ряда пациентов, несмотря на сохранение данных путей, все еще могут возникать дефициты переходящего характера. Некоторые авторы предлагают понятие дорсального потока, участвующего в артикуляционной и фонологической функции, и вентрального потока, отвечающего за семантическую часть речи.[49] В анатомических исследованиях только объем правого ЛКП положительно коррелировал с показателями семантической способности у пациентов с инсультом. Эта связь также наблюдалась у детей с минимально вербальным расстройством аутистического спектра (синдром Аспергера) [67].

4.4. Высшие когнитивные функции.

Влияние правого вентрального пути на невербальную семантику изучалась во многих исследованиях. Пациентам с ГНСЗ

с вовлечением вентральных путей проводилась краниотомия «в сознании» и во время пробы выявляли нарушение невербальных семантических функций. Кроме того, были выявлены семантические нарушения в виде семантической вербальной парафазии при тестировании в проекции треугольной части (*pars triangularis*), дорсолатеральной префронтальной коры (*dorsolateral prefrontal cortex*) и оперкулярной коры (*opercular cortex*). Аналогичные данные подтверждают, что на подкорковом уровне индуцируются вербально-семантические нарушения в области правого нижнего лобно-затылочного пучка (НЛЗП) (IFOF), что подтверждает критическую важность правого вентрального потока за эти психические процессы [51]. Исследована решающая роль правого ВПП (SLF) с одновременной регистрацией функций, как вербальных, так и невербально-языковых и пространственного гнозиса, при выполнении двойных задач (движение конечностей и название объектов или тест пирамида-пальмовое дерево ППД (PPTT) при краниотомии «в сознании» [52].

4.5. Эмоции и чувство эмпатии.

Исследования по оценке поведенческих реакций пациентов, перенесших операцию с пробуждением по поводу глиом правого полушария, выявили послеоперационные изменения в виде нарушения восприятия эмоций (эмпатии) - теории разума. Это человеческая способность понимать других людей, но не в рамках поведения, а в отношении их мыслей и чувств. Так как мы только предполагаем, что думает другой человек о чем либо, данная функция поэтому называется теорией разума. То есть, при нарушении данной функции человек не способен рассуждать с точки зрения другого человека. Данная функция очень страдает у людей с аутизмом. Дисфункция теории разума возникает при повреждении дугообразного пучка и SLF, а также изменений высокого уровня умозаключительной ментализации. т. е. способность человека понимать, что чувствует другой человек, понимание намерений другого человека и что у другого человека тоже есть свое собственное сознание намерение. Ключевой структурой ответственной за эту функцию является цингулярная извилина (*gyrus cinguli*). Вышеизложенные когнитивные функции, перцепция эмоций и теория разума играют важную роль и составляют неотъемлемую часть в общественной деятельности человека, поскольку мы работаем над тем, чтобы понять, как люди думают, предсказать их поведение, вступаем в социальные отношения и разрешаем различные конфликты владея именно этими функциями головного мозга. Поскольку цингулум связывает ростральную медиальную префронтальную кору/переднюю часть поясной извилины и медиальную заднюю теменную кору (включая заднюю поясную кору (*posterior cingulate cortex*) и вентральное предклинье- *ventral precuneus*), этот путь, по-видимому, участвует в сети режима по умолчанию и может участвовать в некоторых аспектах сознательной обработки информации. Нарушение этой подкорковой связи в задней поясной коре приводит к нарушению сознания у пациентов, поэтому они испытывают преходящую поведенческую неадекватность, потерю связи с внешней средой. [53] В другом исследовании о роли правого полушария в эмоциональных и поведенческих расстройствах у пациентов с лобно-височной дегенерацией, проведенном итальянскими учеными (исследования в основном касались поведенческих расстройств), были сделаны выводы о результатах исследований эмоциональных расстройств и тех, которые считались связанными с «гипотезой правого полушария», подтверждали постулат об общем доминировании правого полушария на контроль эмоциональных функций. Даже в этом случае, почти все (т.е. 16 из 17) пациенты продемонстрировали эмоциональный дефицит у пациентов с лобно-височной дегенерацией. [60]

5. Интраоперационные тесты для оценки правого полушария.

Как правило, все пациенты должны проходить предоперационное нейропсихологическое обследование. Задание считается неправильно выполненным, если после стимуляции наблюдалась ошибка или отсутствие ответа.

В нескольких исследованиях интраоперационные тесты [2, 63] включали: устный счет от 1 до 10 для картирования зоны речи, D-

80 тест наименование изображений, устный тест «пирамиды и пальмовое дерево» (ППД), а в качестве задания на невербальную семантическую ассоциацию - синхронно называть имена предметов и движения левой руки для проверки рабочей памяти и внимания, для проверки нарушений пространственного мышления - тест на пересечение средней линии поровну, проверка ментализации- модифицированный вариант теста «Чтение мыслей в глазах» (*Reading the Mind in the Eyes (RME)*) [62], а также тест на распознавание лиц известных персон [62]. Пространственный гнозис проверяется с помощью стимуляции супрамаргинальной извилины при теменных поражениях. Наименование и семантическая ассоциация проверяются при стимуляции вентральной премоторной коры (артикуляционные нарушения), дорсальной премоторной коры (аномия) и дорсолатеральной префронтальной коры (семантические нарушения) при лобных поражениях. Именованное, ментализацию и семантическую ассоциацию следует оценивать при височных поражениях. Именованное (для проверки фонематической парафазии) и ментализация обычно проверяется при теменных поражениях. Рабочая память и внимание проверяются путем стимуляции угловой извилины при теменных поражениях. Все оценочные тесты использовались для оценки височных и лобных областей при островковых поражениях. Задача наименования лиц используется для стимуляции во всех локализациях опухоли [63].

6. Дискуссия.

Догматическая концепция локализационизма и полушарного доминирования и фиксированное понимание правого полушария как недоминантного привело к тому, что большинство нейрохирургов недооценили его функциональное значение. Преимущественно при поражениях правого полушария систематически оперируют под общей анестезией, исходя из теоретически низкого риска стойких неврологических осложнений, за исключением контроля двигательных функций. Многими авторами [50,52,53,54], вышеупомянутые исследования с применением прямой электрической стимуляции правого полушария, были выявлены значительные межиндивидуальные структурно-функциональные особенности и вариабельность, особенно на корковом уровне, что подтверждается сохранением разнообразия сложных сетей белого вещества - трактов. Это четко объясняет нам тот факт, что ни одна функция полушарий головного мозга не расположена непосредственно на одном единственном участке коры, а является результатом многих взаимодействий субкортикальных сложных нейрональных сетей. Именно по этой причине есть шансы ремоделирования поврежденных частей функциональных центров в коре и субкортикальном уровне благодаря нейропластичности с течением времени, для компенсации травмы. [54] Herbet и Duffau (2020) создали упорядоченный атлас функциональной пластичности, основанный как на результатах анатомической магнитно-резонансной томографии, так и на данных интраоперационного картирования 231 пациента, перенесших операцию «в сознании» по поводу диффузной глиомы низкой степени злокачественности. Они предположили, что моторный (задний) сегмент ЛКП с меньшей вероятностью подвергается функциональной компенсации и нуждается в сохранении относительно своего значительного вклада в высшие психические функции.

Таким образом, исследования нейрофизиологических методов нейропластичности показывают, что функцию нельзя четко локализовать только по анатомическим критериям. [30,54] Имеет значение подчеркнуть, что у людей имеется индивидуальная организация коры головного мозга, и индивидуальное картирование играет решающую роль для обеспечения максимально безопасной резекции глиом полушарий головного мозга с минимальными неврологическими последствиями.

В целом влияние прямой электростимуляции хорошо подтверждено в метаанализе 8091 пациента, перенесших резекцию глиом полушарий головного мозга: резекция опухоли с интраоперационным картированием и стимуляцией обеспечила меньше поздних значимых неврологических осложнений и увеличила объем резекции. 1]. Учитывая все эти данные,

интраоперационное картирование следует рассматривать у пациентов с отсутствием или легким предоперационным неврологическим дефицитом.

В результате метаанализа, проведенного группами ученых De Witt Hamer et al., опубликованный в 2012г. при изучении 90 научных публикаций (8091 пациента), применение прямого электростимуляционного картирования при резекции супратенториальных глиом является обоснованным методом интраоперационного контроля функций ФВЗ полушарий, что привело к снижению поздних тяжелых неврологических осложнений и увеличило объем резекции опухолей. [1].

Учитывая все эти данные, считаем, что интраоперационное картирование, как универсальный метод оценки кортикальных и субкортикальных функций головного мозга должен быть использован при глиомах вне зависимости от стороны поражения полушарий при отсутствии или легком предоперационным неврологическим дефиците.

Выводы. Необходимость и важность хирургии с пробуждением.

Подытоживая собранный аналитический материал по интраоперационным нейрофизиологическим исследованиям вкратце суммарно рассмотрим какие функции нам удастся сохранить, применяя интраоперационное картирование хирургии «с пробуждением» у больных с глиомами правого полушария головного мозга:

Двигательная функция: Исследование 658 случаев интраоперационного мониторинга ССВП, проведенное авторами из Эссена, Германии, показало, что в большинстве описанных серий чувствительность нейрофизиологического ИОМ составляет около 80%. Основной целью ИОМ является выявление пациентов с предстоящим неврологическим нарушением непосредственно во время операции, чтобы помочь хирургической бригаде вовремя среагировать. [55] Поэтому применение только ИОМ под общей анестезией будет недостаточно надежным для обеспечения оптимального сохранения сложных двигательных функций. Хотя послеоперационный синдром ДМЗ, проявляющийся акинезией, кажется преходящим, пациенты могут испытывать объективные нарушения сложной бимануальной координации, что может критически повлиять на профессиональную карьеру (и не только) таких специалистов, как хирург или музыкант. [56] Такого рода дефицита можно избежать с помощью картирования в бодрствующем состоянии. Интраоперационное обнаружение и сохранение лобно-стриарного тракта, расположенного кпереди пирамидных путей, может предотвратить развитие синдрома ДМЗ или, по крайней мере, облегчить послеоперационное более быстрое восстановление без развития полной акинезии [48].

Речевая функция: Лобно-косой тракт (ЛКТ), обеспечивает связь между лобной покрывкой и ДМЗ и играет решающую роль в инициации речевого акта. Сохранение ЛКТ предотвращает послеоперационный ранний мутизм. [57] По этой причине даже левшам и амбидекстрам рекомендуется использовать картирование мозга при краниотомии «в сознании», даже если поражение находится на правой стороне.

Соматосенсорная функция: ясно, что тонкие соматосенсорные функции не могут быть контролированы под общей анестезией, и пациент сам точнее описывает какие ощущения он испытывает во время операции. Кроме того, сохраненная сенсорная обратная связь имеет решающее значение для выполнения сложных движений.

Зрение. Нарушение зрительных путей, в частности поражение правой зрительной лучистости, приводит к левосторонней гомонимной гемианопсии, что приводит к инвалидности в повседневной жизни и утрате определенных профессиональных навыков. Поражение правого нижнего лобно-затылочного пучка (IFOV) вызывает прозагнозию, социально негативный эффект которого крайне очевидный.

Пространственный гнозис: повреждение правой ВПП вызывает синдром левостороннего игнорирования, которое оказывает огромное влияние на качество жизни пациентов. В настоящее время интраоперационное картирование прямой электростимуляции под местной анестезией является единственным методом обнаружения и сохранения этой цепи в пределах правого полушария с высокой надежностью [58].

Высшие психические функции: также подчеркивалась клиническая значимость интраоперационного картирования правой теменной доли для сохранения счета у пациентов, перенесших операцию [59]. Сохранение психических функций, таких как ментализация, эмпатия, теория разума, сосредоточенные в правом полушарии головного мозга, является фундаментальными потребностями каждого человека и не нуждается в дополнительных объяснениях и доводах.

Заключение.

Основываясь на анализе современного литературного обзора, в заключении можем сказать, что краниотомия «в сознании» с интраоперационным электростимуляционным картированием при глиомах недоминантного правого полушария головного мозга является незаменимым инструментом для сохранения высших когнитивных функций правого полушария.

При этом следует отметить, что термин «недоминантный» не совсем подходит для правого полушария, так как оно играет немаловажную существенную роль как в индивидуальной, так и в социальной жизни человека, обеспечивая основными когнитивными функциями, потеря которых вызывает колоссальный ущерб качества жизни человека.


Список литературы:

1. P.C.DeWittHamer, S.G.Robles, A.H.Zwinderman, H.Duffau, M.S.Berger, Impact of intraoperative stimulation brain mapping on glioma surgery outcome: a meta- analysis, *J. Clin. Oncol.* 30 (2012) 2559–2565.
2. H. Duffau, S. Moritz-Gasser, P. Gatignol, Functional outcome after language mapping for insular World Health Organization Grade II gliomas in the dominant hemisphere: experience with 24 patients, *Neurosurg. Focus* 27 (2009) E7.
3. Keles GE, Anderson B, Berger MS (1999) The effect of extent of resection on time to tumor progression and survival in patients with glioblastoma multiforme of the cerebral hemisphere. *Surg Neurol.* [https://doi.org/10.1016/S0090-3019\(99\)00103-2](https://doi.org/10.1016/S0090-3019(99)00103-2)
4. Keles GE et al (2006) Volumetric extent of resection and residual contrast enhancement on initial surgery as predictors of outcome in adult patients with hemispheric anaplastic astrocytoma. *J Neu-rosurg.* <https://doi.org/10.3171/jns.2006.105.1.34>
5. McGirt MJ et al (2009) Independent association of extent of resection with survival in patients with malignant brain astrocytoma: clinical article. *J Neurosurg.* <https://doi.org/10.3171/2008.4.17536>
6. Lacroix M et al (2001) A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg.* <https://doi.org/10.3171/jns.2001.95.2.0190>
7. Lamborn KR, Chang SM, Prados MD (2004) Prognostic factors for survival of patients with glioblastoma: recursive partitioning analysis. *Neuro Oncol.* <https://doi.org/10.1215/s1152851703000620>
8. Jeremić B et al (1997) The effect of extent of tumor resection on the outcome of combined therapy in patients with glioblastoma multiforme. *Srp Arh Celok Lek* 125:93–98
9. Sanai N, Polley MY, McDermott MW, Parsa AT, Berger MS (2011) An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas: clinical article. *J Neurosurg.* <https://doi.org/10.3171/2011.2.JNS10998>
10. Smith JS et al (2008) Role of extent of resection in the long-term outcome of low-grade hemispheric gliomas. *J Clin Oncol.* <https://doi.org/10.1200/JCO.2007.13.9337>

11. Stummer W et al (2008) Extent of resection and survival in glioblastoma multiforme: identification of and adjustment for bias. *Neurosurgery* 62(3):564–576
12. Ushio Y, Kochi M, Hamada JI, Kai Y, Nakamura H (2005) Effect of surgical removal on survival and quality of life in patients with supratentorial glioblastoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. <https://doi.org/10.2176/nmc.45.454>
13. Jurayev A.M., Khalimov International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307 R.J. New methods for surgical treatment of Perthes Disease in children // International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307
14. 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
15. AM Dzhuraev, RD Khalimov Our experience in the surgical treatment of Perthes disease in children. *Postgraduate Physician* 2012. N1.3 Том 50.P. 377-383.
16. AM Jurayev, RJ Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P. 301-307
17. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
18. Kitabayashi T, Nakada M, Kinoshita M, Sakurai H, Kobayashi S, Okita H, et al. [Awake surgery with line bisection task for two cases of parietal glioma in the non-dominant hemisphere]. *No Shinkei Geka*. 2012;40:1087-1093 [in Japanese].
19. Kleinman JT, Sepkuty JP, Hillis AE, Lenz FA, Heidler-Gary J, Gingis L, et al. Spatial neglect during electrocortical stimulation mapping in the right hemisphere. *Epilepsia*. 2007;48:2365-2368.
20. Manning L, Halligan PW, Marshall JC. Individual variation in line bisection: a study of normal subjects with application to the interpretation of visual neglect. *Neuropsychologia*. 1990;28:647-655.
21. Mazerand E, Le Renard M, Hue S, Lemée J-M, Klinger E, Menei P. Intraoperative subcortical electrical mapping of the optic tract in awake surgery using a virtual reality headset. *World Neurosurg*. 2017;97:424-430.
22. Plummer P, Morris ME, Dunai J. Assessment of unilateral neglect. *Phys Ther*. 2003;83:732-740.
23. Rorden C, Fruhmann Berger M, Karnath H-O. Disturbed line bisection is associated with posterior brain lesions. *Brain Res*. 2006;1080:17-25.
24. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023.№2.
25. Sallard E, Duffau H, Bonnetblanc F. Ultra-fast recovery from right neglect after “awake surgery” for slow-growing tumor invading the left parietal area. *Neurocase*. 2012;18:80-90.
26. Schenkenberg T, Bradford DC, Ajax ET. Line bisection and unilateral visual neglect in patients with neurologic impairment. *Neurology*. 1980;30: 509-517.
27. Talacchi A, Squintani GM, Emanuele B, Tramontano V, Santini B, Savazzi S. Intraoperative cortical mapping of visuospatial functions in parietal low-grade tumors: changing perspectives of neurophysiological mapping. *Neurosurg Focus*. 2013; 34:E4.
28. Vallar G, Bello L, Bricolo E, Castellano A, Casarotti A, Falini A, et al. Cerebral correlates of visuospatial neglect: a direct cerebral stimulation study. *Hum Brain Mapp*. 2014;35:1334-1350.
29. Vilasboas T, Herbert G, Duffau H. Challenging the myth of right nondominant hemisphere: lessons from corticosubcortical stimulation mapping in awake surgery and surgical implications. *World Neurosurg*. 2017;103:449-456.
30. Duffau H. Lessons from brain mapping in surgery for low-grade glioma: insights into associations between tumour and brain plasticity. *Lancet Neurol*. 2005;4:476-486.
31. Duffau H, Sichez JP, Lehericy S. Intraoperative unmasking of brain redundant motor sites during resection of a precentral angioma: evidence using direct cortical stimulation. *Ann Neurol*. 2000;47: 132-135.
32. Krainik A, Duffau H, Capelle L, Cornu P, Boch AL, Mangin JF, et al. Role of the healthy hemisphere in recovery after resection of the supplementary motor area. *Neurology*. 2004;62:1323-1332.
33. Duffau H, Lopes M, Arthuis F, Bitar A, Sichez JP, Van Effenterre R, et al. Contribution of intraoperative electrical stimulations in surgery of low grade gliomas: a comparative study between two series without (1985-96) and with (1996-2003) functional mapping in the same institution. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:845-851.
34. Blanshard HJ, Chung F, Manninen PH, et al. Awake craniotomy for removal of intracranial tumor: considerations for early discharge. *Anesth Analg* 2001;92:89–94.
35. Beez T, Boge K, Wager M, et al. Tolerance of awake surgery for glioma: a prospective European low grade glioma network multicenter study. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155:1301–8.
36. Gharabaghi A, Kunath F, Erb M, Saur R, Heckl S, Tatagiba M, et al. Perisylvian white matter connectivity in the human right hemisphere. *BMC Neurosci*. 2009;10:15.
37. Yagmurlu K, Middlebrooks EH, Tanriover N, Rhoton AL. Fiber tracts of the dorsal language stream in the human brain. *J Neurosurg*. 2016;124: 1396-1405
38. Hartwigsen, G., and Saur, D. (2019). Neuroimaging of stroke recovery from aphasia—insights into plasticity of the human language network. *NeuroImage* 190, 14–31. doi: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.056
39. Kourtidou, Evie, Dimitrios Kasselimis, Georgia Angelopoulou, Efstratios Karavasilis, Georgios Velonakis, Nikolaos Kelekis, Ioannis Zalonis, Ioannis Evdokimidis, Constantin Potagas, and Michael Petrides. “The Role of the Right Hemisphere White Matter Tracts in Chronic Aphasic Patients After Damage of the Language Tracts in the Left Hemisphere.” *Frontiers in Human Neuroscience* 15 (June 22, 2021).
40. Geng JJ, Vossel S. Re-evaluating the role of TPJ in attentional control: contextual updating? *Neurosci Biobehav Rev*. 2013;37:2608-2620.
41. *Clinical Neuroanatomy* 7th edition. Richard S. Snell. Wolter-Kluwer. Lippincot William and Wilkins. 2010.
42. Martino J, De Witt Hamer P, Berger M, T. Lawton M, Arnold C, et al. Analysis of the subcomponents and cortical terminations of the perisylvian superior longitudinal fasciculus: a fiber dissection and DTI tractography study. *Brain Struct Funct*. (2013) 218:105-21. doi: 10.1007/s00429-012- 0386-5
43. Martino J, De Witt Hamer P, Berger M, T. Lawton M, Arnold C, et al. Analysis of the subcomponents and cortical terminations of the perisylvian superior longitudinal fasciculus: a fiber dissection and DTI tractography study. *Brain Struct Funct*. (2013) 218:105-21. doi: 10.1007/s00429-012- 0386-5
44. Martino J, De Witt Hamer P, Berger M, T. Lawton M, Arnold C, et al. Analysis of the subcomponents and cortical terminations of the perisylvian superior longitudinal fasciculus: a fiber dissection and DTI tractography study. *Brain Struct Funct*. (2013) 218:105-21. doi: 10.1007/s00429-012- 0386-5

45. Martino J, De Witt Hamer P, Berger M, T. Lawton M, Arnold C, et al. Analysis of the subcomponents and cortical terminations of the perisylvian superior longitudinal fasciculus: a fiber dissection and DTI tractography study. *Brain Struct Funct.* (2013) 218:105-21. doi: 10.1007/s00429-012- 0386-5
46. Rech F, Duffau H. Beyond Avoiding Hemiplegia after Glioma Surgery: The Need to Map Complex Movement in Awake Patient to Preserve Conation. *Cancers (Basel).* 2023 Feb 28;15(5):1528. doi: 10.3390/cancers15051528. PMID: 36900318; PMCID: PMC10001205.
47. Rech F, Herbet G, Moritz-Gasser S, Duffau H. Disruption of bimanual movement by unilateral subcortical stimulation. *Hum Brain Mapp.* 2014;35:3439-3345.
48. Rech F, Herbet G, Moritz-Gasser S, Duffau H. Somatotopic organization of the white matter tracts underpinning motor control in humans: an electrical stimulation study. *Brain Struct Funct.* 2016;221:3743-3753.
49. Duffau H, Leroy M, Gatignol P. Cortico-subcortical organization of language networks in the right hemisphere: an electrostimulation study in left-handers. *Neuropsychologia.* 2008;46:3197-3209.
50. Sarubbo S, de Benedictis A, Merler S, Mandonnet E, Balbi S, Granieri E, Duffau H. Towards a functional atlas of human white matter. *Hum Brain Mapp.* 2015;36:3117-3136.
51. Herbet G, Moritz-Gasser S, Duffau H. Direct evidence for the contributive role of the right inferior fronto-occipital fasciculus in non-verbal semantic cognition. *Brain Struct Funct.* 2016 Aug 27. [Epub ahead of print]
52. Fernandez Coello A, Moritz-Gasser S, Martino J, Matsuda A, Duffau H. Selection of intraoperative tasks for awake mapping based on relationships between tumor location and functional networks. *J Neurosurg.* 2013;119:1380-1394.
53. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
54. Duffau H. A two-level model of interindividual anatomic-functional variability of the brain and its implications for neurosurgery. *Cortex.* 2017;86:303-313.
55. Wiedemayer H, Sandalcioglu IE, Armbruster W, Regel J, Schaefer H, Stolkke D. False negative findings in intraoperative SEP monitoring: analysis of 658 consecutive neurosurgical cases and review of published reports. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:280-286
56. Krainik A, Lehericy S, Duffau H, Vlaicu M, Poupon F, Capelle L, Cornu P, Clemenceau S, Sahel M, Valery CA, Boch AL, Mangin JF, Bihan DL, Marsault C. Role of the supplementary motor area in motor deficit following medial frontal lobe surgery. *Neurology.* 2001;57:871-878.
57. Kinoshita M, de Champfleury NM, Deverdun J, Moritz-Gasser S, Herbet G, Duffau H. Role of fronto-striatal tract and frontal aslant tract in movement and speech: an axonal mapping study. *Brain Struct Funct.* 2015;220:3399-412
58. Gras-Combes G, Moritz-Gasser S, Herbet G, Duffau H. Intraoperative subcortical electrical mapping of optic radiations in awake surgery for glioma involving visual pathways. *J Neurosurg.* 2012;117:466-473.
59. Della Puppa A, De Pellegrin S, d'Avella E, Gioffrè G, Munari M, Saladini M, Salillas E, Scienza R, Semenza C. Right parietal cortex and calculation processing: intraoperative functional mapping of multiplication and addition in patients affected by a brain tumor. *J Neurosurg.* 2013;119:1107-1111.
60. Gainotti G (2019) The Role of the Right Hemisphere in Emotional and Behavioral Disorders of Patients With Frontotemporal Lobar Degeneration: An Updated Review. *Front. Aging Neurosci.* 11:55. doi: 10.3389/fnagi.2019.00055
61. E. De Witte, D. Satoer, E. Robert, H. Colle, S. Verheyen, E. Visch-Brink, P. Mari ̇n, The Dutch linguistic intraoperative protocol: a valid linguistic approach to awake brain surgery, *Brain Lang.* 140 (2015) 35–48.
62. S. Baron-Cohen, S. Wheelwright, J. Hill, Y. Raste, Plumb I The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or highfunctioning autism, *J. Child Psychol. Psychiatry* 42 (2001) 241–251.
63. Ricardo Prat-Acín “Intraoperative brain mapping of language, cognitive functions, and social cognition in awake surgery of low-grade gliomas located in the right non-dominant hemisphere” *Clinical Neurology and Neurosurgery.*
64. Dick AS, Bernal B, Tremblay P. The Language Connectome: New Pathways, New Concepts. *The Neuroscientist.* 2014;20(5):453-467. doi:10.1177/1073858413513502
65. Budisavljevic, S., Dell’Acqua, F., Djordjilovic, V., Miotto, D., Motta, R., and Castiello, U. (2017). The role of the frontal aslant tract and premotor connections in visually guided hand movements. *Neuroimage* 146, 419–428. doi: 10.1016/j. neuroimage.2016.10.051
66. Chenausky, K., Kernbach, J., Norton, A., and Schlaug, G. (2017). White matter integrity and treatment-based change in speech performance in minimally verbal children with autism spectrum disorder. *Front. Hum. Neurosci.* 11:175. doi: 10.3389/fnhum.2017.00175
67. Vilasboas T, Herbet G, Duffau H, Challenging the myth of right "non- dominant" hemisphere: Lessons from cortico-subcortical stimulation mapping in awake surgery and surgical implications, *World Neurosurgery* (2017), doi: 10.1016/j.wneu.2017.04.021.

УДК. 616.813-65-41

Ходжиева Дилбар Таджиевна
доктор медицинских наук, профессор**Ходжаева Мухаббат Салимовна**
Бухарский государственный медицинский институт**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (литературный обзор)** <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979624>**ANNOTATION**

Vertebrobasilar insufficiency is defined as transient ischemia of the vertebrobasilar circulation. The most common symptoms are dizziness, vertigo, headaches, vomiting, diplopia, blindness, ataxia, balance problems, and weakness on both sides of the body.

Keywords: vertebrobasillary insufficiency, ischemia, atherosclerosis Willizyev ring

Dilbar Tadjievna Khodjievna
Doctor of Medical Sciences, Professor
Mukhabbat Salimovna Khodjaeva
Bukhara State Medical Institute**CURRENT VIEWS ON THE ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VERTEBROBASILAR ISCHEMIA (literature review)****АННОТАЦИЯ**

Вертебробазилярная недостаточность определяется как транзиторная ишемия вертебробазилярного кровообращения. Наиболее распространенными симптомами являются головокружение, вертиго, головные боли, рвота, диплопия, слепота, атаксия, нарушение равновесия и слабость с обеих сторон тела.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, ишемия, атеросклероз кольцо Виллизьева

Dilbar Tajjievna Xodjiyeva
tibbiyot fanlari doktori, professor
Mukhabbat Salimovna Khodjaeva
Buxoro davlat tibbiyot instituti**VERTEBROBASILAR ISHEMIYASINING ETIOLOGIYASI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH ZAMONAVIY QARASHLAR (adabiyot sharhi)****ANNOTATSIYA**

Vertebrobasilyar yetishmovchiligi vertebrobasilyar qon aylanishining vaqtinchalik ishemiyasi sifatida aniqlanadi. Eng ko'p uchraydigan alomatlar-bosh aylanishi, vertigo bosh og'rig'i, qusish, diplopiya, ko'rlik, ataksiya, muvozanat muammolari va tananing ikkala tomonidagi zaifligi.

Kalit so'zlar: vertebrobasilyar yetishmovchilik, ishemiya, ateroskleroz Villizyev halqasi

Введение: Наиболее частой причиной гемодинамических изменений, приводящих к развитию ВБН, является атеросклероз. Другими частыми причинами являются: эмболия, атеросклероз крупных сосудов и расслоение артерий. Менее частыми причинами являются мигрень, фиброзно-мышечная дисплазия, коагулопатии и злоупотребление наркотиками [7].

Обзорные исследования, изучающие эпидемиологию ВБН, показали, что распространенность атеросклероза и блокады вертебробазилярного кровообращения различается в зависимости от пола и возраста пациентов. Чаще наблюдается у мужчин после четвертого десятилетия жизни, артериальная гипертензия, ожирение и курение считаются основными факторами риска [1].

В норме позвоночные артерии отходят от подключичных артерий, проходя краниально через реберно-поперечные отверстия

шестого-второго шейных позвонков. Они входят в череп через большое затылочное отверстие, соединяется в области моста и продолговатого мозга образуя базилярную артерию, которая разделяется после на две задние мозговые артерии в верхней части моста. В основании головного мозга сонные и базилярная системы соединяются между собой, образуя виллизиев круг [3]. Такое расположение коллатерального кровообращения может обеспечить адекватную перфузию головного мозга даже при окклюзии магистрального сосуда. Начало и продолжительность симптомов могут варьировать в зависимости от этиологии. Этиология может быть различной: Один из часто встречаемых причин тромбоз базилярной артерии который может предшествовать транзиторной ишемической атаке за несколько дней или недель до окклюзии и наблюдаются у половины

пациентов, перенесших вертебробазилярный инсульт [2]. Эмболические события вызывающие внезапные симптомы без продромального периода или же временная закупорка одной позвоночной артерии с недостаточностью коллатералей из-за прогрессирующего атеросклероза. Симптомы, о которых сообщают при вертебробазилярном инсульте, включают:

- Головокружение;
- Тошнота и рвота.
- Нарушение сознания.
- Головная боль.
- Нарушение зрения (глазодвигательные признаки, такие как нистагм, диплопия и изменения зрачка).
- Дефекты поля зрения.
- Нарушение речи (например, дизартрия и дисфония).
- Сенсорные изменения лица и волосистой части головы.
- Атаксия.
- Контралатеральная двигательная слабость (может вызвать «припадок падения»).
- Нарушение чувствительности, влияющее на боль и температуру.
- Недержание.

В анамнезе могут быть сопутствующие факторы риска.

Важные моменты, которые следует учитывать при клинической оценке:

- Верхние мозжечковые артерии от основной артерии кровоснабжают латеральную часть моста и среднего мозга вместе с верхней поверхностью мозжечка[5].
- Мозжечок кровоснабжается ветвями от основной артерии (длинная окружная, задняя мозговая, передняя нижняя мозжечковая и верхняя мозжечковая артерии).
- Продолговатый мозг кровоснабжается задней нижней мозжечковой артерией и прямыми более мелкими ветвями позвоночных артерий.
- Мост кровоснабжается малыми и большими ветвями от основной артерии.
- Средний мозг и таламус снабжаются пенетрирующими артериями из задних мозговых артерий.
- Затылочная кора кровоснабжается задней мозговой артерией [6].

Атеросклероз: наиболее распространенное сосудистое заболевание, поражающее вертебробазилярную систему[1]. Который влияет на крупные сосуды, вызывая их сужение и окклюзию, в дальнейшем приводит к стенозу в месте отхождения обеих позвоночных артерий, чтобы вызвать вертебробазилярную ишемию. Даже при окклюзии позвоночной артерии коллатерали (Виллизиевого круга) могут предотвратить ишемию. А в данном случае ишемия заднего мозга, вероятно, развивается в сочетании с поражением сонных артерий (часто в месте бифуркации сонной артерии), стенозом позвоночной артерии и внутримозговым заболванием. При обследовании выявляется что виллизиев круг не поврежден только у 50% пациентов [9].

Липогиалиноз: поражает мелкие сосуды, в конечном итоге вызывая окклюзию. Это часто происходит в связи с гипертонией. Липогиалиноз также вызывает ослабление стенок сосудов и разрывы сосудов, что приводит к очаговым кровоизлияниям. Почти все внутримозговые кровоизлияния происходят от такого разрыва мелких проникающих сосудов [10].

Эмболическая окклюзия вертебробазилярной системы: встречается редко, эмболы обычно происходят из дуги аорты, подключичной артерии и позвоночных артерий. Эмболы обычно закупоривают базилярную артерию.

Диссекция вертебробазилярной артерии.

Патофизиология ВБН и вестибулярных симптомов. Во многих исследованиях сообщалось о сложности схемы ирригации вестибулярной системы и предполагалось, что этот факт играет важную роль в патофизиологическом механизме ВБН, проявляющейся лабиринтными симптомами. Вестибулярная система снабжается:

-очень мелкими проникающими сосудами, отходящими от основной артерии, кровоснабжающими вестибулярные ядра;

- внутренняя слуховая артерия отходящая происходящая либо из (а) передне-нижней мозжечковой артерии (80–85%) или сосудистой петли от задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА), которая является ветвью позвоночной артерии (15%) [7]. Учитывая, что лабиринтные ветви меньше и получают меньше коллатерального орошения, возможно, что лабиринт должен больше поражаться атеросклеротической блокадой вертебробазилярной артериальной системы. С другой стороны, улитка получает коллатеральное орошение от сонной артерии, кровоснабжающей соседние участки каменистой кости. Эта особая особенность предохраняет улитку от ишемических симптомов в случае сосудистой недостаточности [8]. По мнению других ученых распространность позиционного головокружения и дисбаланса, а также клинические данные и данные электронистагмографии в двух группах: одна с изменениями в позвоночных артериях при магнитно-резонансной ангиографии (стенозированные или гипопластические позвоночные артерии) и один без изменений, где не обнаружили различий между двумя группами [4]. Эти результаты позволяли предположить, что клинические симптомы вызванные окклюзией или обструкцией мелких сосудов в более дистальных отделах. Отдельные эпизоды головокружения могли быть следствием транзиторной ишемии вестибулярного лабиринта в связи с особенностями его терминального кровообращения без коллатеральных сосудов [12]. Таким образом, вестибулярная система может быть более чувствительной при обнаружении различий в потенциале действия, вторичных по отношению к ишемии. Ишемия может затрагивать как периферические, так и центральные структуры вестибулярной системы. Исследование других авторов описывают два механизма, посредством которых эпизоды ишемии могут вызывать изолированные приступы головокружения: Первое уменьшение притока крови к вестибулярным ядрам или корешку входной зоны преддверно-улиткового нерва и вторая прямая ишемия лабиринта [13].

Факторы риска, связанные с инсультом

- Возраст;
- Гипертония;
- Алкоголизм;
- Ишемическая болезнь сердца и другие заболевания;
- Сахарный диабет;
- Злоупотребление наркотиками;
- Семейная история инсульта;
- Гигантоклеточный артериит;
- Ожирение и отсутствие физической активности;
- Предыдущий инсульт;
- Раса;
- Курение;

Клинические особенности: Наиболее распространенными симптомами являются головокружение, вертиго, головные боли, рвота, диплопия, слепота, атаксия, нарушение равновесия и слабость с обеих сторон тела. Некоторые авторы утверждают, что слабость нижних конечностей, связанная с дисбалансом и атаксией ног, параличом глазодвигательного нерва и/или дисфункцией ротоглотки, являются наиболее распространенными симптомами ВБН. Ишемия в области заднего кровообращения редко вызывает только один симптом за раз на протяжении всего заболевания; в большинстве случаев наблюдается сочетание различных симптомов, проявляющихся одновременно. Причиной нарушения вертебробазилярного кровоснабжения затрагивает продолговатый мозг, мозжечок, мост, средний мозг, таламус и затылочную кору. Это приводит к ряду клинических синдромов и обусловлено в первую очередь атеросклерозом [1,3].

Диагностика. Диагноз можно поставить на основании тщательного клинического обследования, но сложность признаков требует тщательного и подробного неврологического обследования. Общие выводы:

- Аномальный уровень сознания.
- Гемипарез или квадрипарез (обычно асимметричный).

- Бульбарные проявления (слабость лица, дисфагия, дизартрия, дисфония).
- Также распространены зрачковые и глазодвигательные аномалии.
- Физические данные могут быть очень разнообразными и сложными в зависимости от точного местоположения пораженного мозга:
- Отводящее ядро, горизонтальный центр взора (расположенный в парамедианной ретикулярной формации моста) и поражение медиального продольного пучка вызывают глазодвигательные симптомы [10].

Это может привести к:

- Ипсилатеральный паралич бокового взора.
- Сопряженный паралич взора.
- Подергивание глаз.
- Синдромы среднего мозга:
- Паралич вертикального взора.
- Паралич третьего черепного нерва.
- Понтийские синдромы:
- Тремор, атаксия и легкий гемипарез.
- Паралич горизонтального взора.
- Паралич VI и VII черепных нервов.
- Медулярные синдромы:
- Потеря лицевой болевой и температурной чувствительности (ипсилатеральная).
- синдром Горнера.
- Атаксия (ипсилатеральная).
- Язык, мягкое небо, голосовые связки, грудино-ключично-сосцевидный паралич (ипсилатеральный).
- Контралатеральная потеря болевой и температурной чувствительности в другом месте.
- Синдромы задней мозговой артерии:
- Контралатеральная гемианопсия с сохранением макулы.

Клинически выявляются следующими синдромами:

- Латеральный медулярный или синдром Валленберга (обычно от окклюзии позвоночной артерии, иногда из-за окклюзии задней нижней мозжечковой артерии; поражение вестибулярного аппарата вызывает тошноту, рвоту и головокружение. Атаксия из-за поражения мозжечка [11];

- Синдром Горнера при поражении нисходящих симпатических волокон, который сопровождается снижением роговичного рефлекса из-за повреждения нисходящего спинномозгового пути, нистагмом, гипакузией, дизартрией, дисфагией и параличом неба, глотки и голосовых связок, потеря вкуса на задней трети языка; важна ранняя диагностика, так как отек может вызвать сдавление ствола головного мозга.

- Синдром запятого человека, которая будет вызвана инфарктом верхнего вентрального моста. Обычно драматичный и внезапный, вызывающий квадриплегию с сохраненным сознанием, межъядерной офтальмоплегией, где будет наблюдаться паралич горизонтального взора. У более молодых пациентов это может быть вызвано рассеянным склерозом;

- Полуторный синдром, это ипсилатеральный паралич взора и межъядерная офтальмоплегия, которая вызывает неспособность двигать ипсилатеральным глазом и отводит только контралатеральный глаз с нистагмом, а также сопровождается синдромом Милларда-Гублера (вентральный понтинный синдром, диплопией с парезом лица и контралатеральным гемипарезом). Верхнебазилярный синдром (внезапное спутанность сознания и амнезия, визуальные симптомы, обычной эмболией);

- Синдром Раймона-Сестана где поражены верхние дорсальные мосты, ипсилатеральная атаксия и тремор, слабость жевания. контралатеральная потеря сенсорных модальностей, может сопровождаться слабостью лица и гемипарезом;

- Синдром Фовиля (Поражение нижней дорсальной области моста. Ипсилатеральный парез всего лица. Потеря ипсилатерального горизонтального взгляда. Контралатеральная гемиплегия с сохранением лица;

- Синдром Вебера (Поражены вентральные отделы среднего мозга, ипсилатеральный мидриаз, паралич III черепного нерва и птоз. контралатеральная гемиплегия)

- Синдром Бенедикта (поражение дорсального среднего мозга. Ипсилатеральные глазодвигательные эффекты, как при синдроме Вебера. Контралатеральный тремор, атаксия или хорей. Окклюзия задней мозговой артерии, чаще всего вызывает инфаркт затылочной доли с гемианопсией и сохранением желтого пятна. Вариабельные эффекты от таламического синдрома до разнovidностей корковых нарушений зрения.

Дифференциальная диагностика

Симптомы, связанные с окклюзионным поражением позвоночных артерий, включают головокружение, головокружение, диплопию, периоральное онемение, нечеткость зрения, шум в ушах, атаксию, двусторонний дефицит чувствительности и обмороки, все из которых могут быть вызваны другими патологическими состояниями, включая сердечные аритмии, ортостатическую гипотензию и вестибулярные расстройства [9]. Таким образом, другие диагнозы, которые следует учитывать, включают:

- Вторичные опухоли головного мозга.
- Первичные опухоли головного мозга, особенно опухоли мостомозжечкового угла.
- Поражения в супратенториальной области полушария, вызывающие компрессию ствола мозга и грыжи.
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Менингит
- Базилярная мигрень
- Рассеянный склероз;
- Синдром Гийена-Барре;

Гигантоклеточный артериит был идентифицирован как причина вертебробазилярных инфарктов

Методы исследования: Диагностика ВБН с помощью нейровизуализации. Пациентам с подозрением на транзиторную ишемическую атаку или вертебробазилярный инсульт необходимо провести нейровизуализационные исследования. Несмотря на то, что ангиография считается наиболее важным исследованием для этой цели, следует принимать во внимание риски, связанные с проведением этого исследования у пациентов с ВБН. Многие пациенты предпочитают не проходить этот тест, прочитав о рисках процедуры в условиях информированного согласия. Основными осложнениями ангиографии являются: локальные осложнения артериальных катетеров; регионарный низкий кровоток; и инсульт.

- Основные анализы крови, включая ОАК, СОЭ, биохимический анализ крови, свертываемость и липидный профиль.
- Скрининг на гиперкоагуляцию в возрасте до 45 лет, например:
- Волчаночный антикоагулянт и антикардиолипидные антитела.
- Дефицит антитромбина III. Визуальные исследования:
- Немедленная визуализация головного мозга с нерасширенной КТ рекомендуется всем людям с подозрением на острый инсульт, если у них есть показания к тромбэктомии (включая пациентов с инсультом, затрагивающим как базилярную, так и заднюю мозговую артерию, при условии, что есть возможность спасти ткань головного мозга).), а также с известной склонностью к кровотечениям, угнетенным уровнем сознания, необъяснимыми прогрессирующими или флюктуирующими симптомами или с антикоагулянтной терапией.
- У пациентов с подозрением на инсульт, у которых нет показаний к немедленной визуализации головного мозга, КТ без усиления следует провести в течение 24 часов.
- МРТ лучше, чем КТ, особенно при ишемии, демиелинизации, опухолях и заболеваниях сосудов.
- Последовательности МРТ с диффузионно-взвешенными данными могут использоваться для отображения объема

- очага инфаркта, чтобы оценить пригодность для тромбэктомии;
- МР-ангиографию обычно проводят в сочетании с МРТ-сканированием.
 - Новые методы МРТ позволяют еще лучше определить патологию.
- ЭКГ:
- Обязательна для всех пациентов с инсультом.
 - 20% пациентов с инсультом имеют аритмию и около 2% ранее имели ишемию миокарда (указывающую на наличие сердечно-сосудистых заболеваний).
- Эхокардиография:
- Выявляет дефекты клапанов, вегетации и другие источники эмболов, особенно у молодых пациентов с окклюзией основной артерии.
- Церебральная ангиография:
- Используется меньше из-за инвазивной визуализации.
- Общие меры профилактики:
- Профилактика аспирационного пневмонита.
 - Раннее внимание к программам воздержания.
 - Тщательный мониторинг катетеров во избежание инфицирования.
 - Контроль температуры тела.
 - Контроль уровня глюкозы в крови.
- Лечение для поддержания мозгового кровотока:
- На практике это означает контроль артериального давления.
 - Следует избегать чрезмерного энтузиазма при лечении гипертензии.
 - Лечите гипертонию, если существует неотложная гипертензия, с одной или несколькими из следующих сопутствующих медицинских проблем:
 - Гипертоническая энцефалопатия.
 - Гипертоническая нефропатия.
 - Гипертоническая сердечная недостаточность/инфаркт миокарда.
 - Расслоение аорты.
 - Преэклампсия/эклампсия.
 - У пациентов, которым назначен внутривенный тромболитиз, следует рассмотреть возможность снижения артериального давления до 185/110 мм рт. ст. или ниже;
 - Лечение гипотонии:
 - Внутривенные жидкости для поддержания внутрисосудистого объема с помощью изотонических жидкостей.
 - Могут потребоваться инотропы или вазопрессоры.
- Иногда возникает необходимость использования катетера в легочной артерии для мониторинга центрального венозного давления и давления заклинивания легочных капилляров при застойной сердечной недостаточности и отеке легких.
- Лечение респираторных осложнений:
- Оцените дыхательную активность, рвотный рефлекс, кашлевой рефлекс (для изгнания секрета).
 - Рассмотрите возможность эндотрахеальной интубации (по шкале комы Глазго менее 8).
 - Седация и мышечная релаксация могут потребоваться при возбуждении или сопротивлении искусственной вентиляции легких, но их необходимо отменить, прежде чем можно будет провести полную неврологическую оценку.
- Тромболитиз ;
- Неврологический дефицит может дополнительно осложняться и к следующим осложнениям может привести:
- Пневмония (особенно аспирационная пневмония).
 - Тромбоз глубоких вен и легочная эмболия.
 - Инфаркт миокарда.
- Прогноз будет зависеть от степени болезни, однако острая окклюзия базилярной артерии имеет очень высокий уровень смертности. Лишь у 2-5% людей с окклюзией основной артерии происходит полное неврологическое выздоровление при отсутствии вмешательств по реканализации или реперфузии. Годовая частота инсульта у пациентов с симптоматическим внутречерепным стенозом позвоночной и основной артерий составляет 8% и 11% соответственно. Некоторые синдромы могут иметь хороший прогноз с точки зрения долгосрочного функционального исхода, но все же нести риск смерти в острой фазе, например, от аспирационной пневмонии при латеральном медулярном синдроме. Одно исследование показало, что диаметр основной артерии >4,3 мм может быть маркером высокого риска фатального инсульта[9].
- Профилактика** зависит от причины; однако стратегии профилактики включают и поддерживают кожу, питание и безопасность пациента. Больше общение с людьми и поддержку со стороны с близких и родственников. В особенности включает физиотерапию, ухода, речевые и языковые навыки, а также навыки безопасности, оценку глотания и обучение лиц, осуществляющих уход, и членов семьи. Варфарин при мерцательной аритмии. Лучшее соблюдение рекомендаций предотвратит инсульт. Лечение гипертонии, гиперлипидемий.
- Выводы:** Таким образом, ВБН следует заподозрить у пациентов с факторами риска ишемии и вестибулярными симптомами. Каждый диагностический тест имеет свои плюсы и минусы, поэтому каждого пациента следует лечить индивидуально, чтобы избежать возможных осложнений.

Literature:


1. Casula EP, Leodori G, Ibáñez J, Benussi A, Rawji V, Tremblay S, Latorre A, Rothwell JC, Rocchi L. The Effect of Coil Orientation on the Stimulation of the Pre-Supplementary Motor Area: A Combined TMS and EEG Study. // Brain Sciences. 2022; 12(10):1358.
2. Rajain M, Bhatia R, Tripathi M, et al. Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for Chronic Tension-Type Headache: A Randomized Controlled Study. // Cureus, 2023, № 15(2): e34922. doi:10.7759/cureus.34922
3. Закирова Э.Н. Качество жизни больных мигренью и головными болями напряжения // Автореф.дис. ... к.м.н., Пермь, 2009 23 с.
4. Дурсунов, АМ; Сайдирахматхонов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
5. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., & Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(10), 53-59.
6. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105
7. Kamalova M., Khaidarov N., Shomurodov K. Microscopic examination of brain tissue in hemorrhagic stroke in Uzbekistan //Материали конференцій МЦНД. – 2021.
8. Kamalova, M., Ismatova, S., Kayumova, S., Gulomova, S., & Akhmedova, J. (2021). Blood supply to the shoulder and forearm muscles in the human foetus. Збірник наукових праць ЛОГОС.
9. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, &Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.

10. 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.
11. Khodjjeva D. T., Khaydarova D. K. Clinical and neuroph clinical and neurophysiological ch ogical characteristics of teristics of post-insular cognitive disorders and issues of therapy optimization. Central Asian Journal of Pediatrics. Dec.2019. P 82-86
12. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023.№2.
13. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
14. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Гаипов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Маликшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаев. Хирургические доступы для оперативного лечения поврежденных вертлужной впадины. №5. 2021.С. 24-28
15. Sadridin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Efficacy of ipidacrine in the recovery period of ischaemic stroke. World Bulletin of Public Health, 7, 28-32.
16. Sadridin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Verticalization of Patients with Severe Acquired Brain Injury: A Randomized Pilot Study. Eurasian Medical Research Periodical, 9, 46–48.
17. Ostchega Y., Dillon C.F., Hughes J.P. et al. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in older U.S. adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. J Am Geriatr Soc. 2007; 55(7):
18. Jurayev A.M., Khalimov International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307 R.J. New methods for surgical treatment of Perthes Disease in children // International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307
19. 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
20. 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.
21. Ходжиева, Дилбар Таджиевна; Бобокулов, Гулмурод Дилмуродович; Хайдарова, Дилдора Кадировна. Инсульт турли шаклларида киёсий ташхислаш мезонлари. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований.№1. 2021/6/16.
22. AM Jurayev, RJ Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P. 301-307
23. Holmegard H.N., Nordestgaard B.G., Jensen G.B. et al. Sex Hormones and ischemic stroke: A prospective cohort study and meta-analyses. J Clin Endocri-nol Metab. 2016; 101(1): 69-78. DOI: 10.1210/jc.2015-2687.

УДК: 616.831-005.4:615.82

Олмосов Равшан Шерхон угли
ташкентская медицинская академия
Якубова Мархамат Миракрамовна
доктор медицинских наук, профессор,
Ташкентская медицинская академия,
Назарова Нигора Зикриллаевна
кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентская медицинская академия

ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА И УРОВЕНЬ МЕЛАТОНИНА В КРОВИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979626>

АННОТАЦИЯ

Сонные нарушения является одной из актуальных проблем неврологии, причем актуальность проблемы определяется с увеличением населения старческого возраста. В работе проведен анализ полисомнографического исследования обследованных больных с сонными нарушениями. В научной работе обследованы 66 (100%) пациентов, из них 38 (57,6%) мужчин, 28 (52,4%) женщин. Доказано, что при прогрессировании тяжести хронической ишемии мозга нарушается архитектура сна в виде увеличения представленности первой и второй стадии медленного сна и снижение третьей стадии и фазы быстрого сна. Также обнаружено взаимосвязь между концентрацией мелатонина в крови и изменение архитектуры сна.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, мелатонин, полисомнография, старческий возраст, диссомния

Олмосов Равшан Шерхон ўгли
Ташкент тиббиёт академияси
Якубова Мархамат Миракрамовна
тиббиёт фанлари доктори, профессор,
Ташкент тиббиёт академияси
Назарова Нигора Зикриллаевна
тиббиёт фанлари номзоди, доцент
Ташкент тиббиёт академияси

БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИДА УЙҚУ БУЗИЛИШЛАРИ ПОЛИСОМНОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ҚОНДА МЕЛАТОНИН МИҚДОРИ

АННОТАЦИЯ

Уйқунинг бузилиши неврологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, муаммонинг долзарблиги кекса ёшдаги аҳоли сонининг кўпайиши билан ортмоқда. Мақолада уйқу бузилиши бўлган беморларнинг полисомнографик тадқиқоти таҳлил қилинади. Илмий ишда 66 (100%) бемор текширилди, шундан 38 (57,6%) эркаклар, 28 (52,4%) аёллар. Бош мия сурункали ишемиясининг кучайиши билан уйқу архитектонияси секин уйқу фазасининг биринчи ва иккинчи босқичлари улушининг кўпайиши ва учинчи босқичи ҳамда REM-фаза улушининг пасайиши шаклида бузилганлиги аниқланди. Қондаги мелатонин контцентрацияси ва уйқу архитектурасидаги ўзгаришлар ўртасида ҳам боғлиқлик аниқланди.

Калит сўзлар: бош мия сурункали ишемияси, мелатонин, полисомнография, қарилик, диссомния

Olmosov Ravshan Sherxon ogli
Basical doctorant,
Tashkent medical academy
Yakubova Markhamat Mirakramovna
Doctor of Sciences, professor,
Tashkent Medical Academy,
Nazarova Nigora Zikrillaevna
PhD, docent
Tashkent Medical Academy

POLYSOMNOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF SLEEP DISORDERS IN CHRONIC BRAIN ISCHEMIA AND THE LEVEL OF MELATONIN IN THE BLOOD

ANNOTATION

Sleep disorders are one of the actual problems of neurology, and the relevance of the problem is determined by the increase in the population of senile age. The paper analyzes the polysomnographic study of examined patients with sleep disorders. In the scientific work, 66 (100%) patients were examined, of which 38 (57.6%) were men, 28 (52.4%) were women. It has been proven that with the progression of the severity of chronic cerebral ischemia, the architectonics of sleep is disturbed in the form of an increase in the representation of the first and second stages of non-REM sleep and a decrease in the third stage and phase of REM sleep. A relationship was also found between the concentration of melatonin in the blood and changes in the architecture of sleep.

Keywords: chronic cerebral ischemia, melatonin, polysomnography, senile age, dyssomnia

Кекса одамларда уйқу чақирувчи препаратларни истемол қилишнинг “ёмон уйқуга” бўлган шикоятлар ва кўпайишига қарамай узоқ вақт уйқу бузилиши эътиборсиз қолди. Охириги вақтларда эса ушбу муаммони ўрганишга бўлган қизиқиш кучайди. Ўз навбатида бу ёши катта аҳолида уйқунинг бузилиши сабабларини ва характерини аниқлашга имкон беради [1].

Ms.Ghie A. ва S.Russel ўтказган тадқиқотларга кўра 75 ёшдан катта аҳолининг 17% да уйқу давомийлигининг субъектив камайиши 5 соатни ташкил қилган. И.С. Дугаров ва бир қанча олимларнинг маълумотлари бўйича уйқуга кетишни бузилиши кекса ёшли инсонларда деярли 1,5 барабар кўп учрайди [2,3]. Уйқу бузилишларини сабаблари турли туман. Касаллик асосида организмнинг физиологик ёшга мос ўзгаришлари, “уйқу-тетиклик” цикли бузилишига олиб келувчи турли патологик ҳолатлар ётади.

Диссомния қатор касалликларни чуқурлашишига олиб келади [4,5]. Хусусан цереброваскуляр касалликларнинг ярмидан кўпи бош мия сурункали ишемиясига тўғри келади ва беморларда уйқу бузилиши шикояти кўп учрайди. Сифатли ва етарли уйқунинг бўлмаслиги пациентнинг психоэмоционал ҳолатини ўзгариб, тетикликда кўзгалувчан депрессив ҳолатлар кўринишида намоён

бўлади [6]. Уйқу давомийлиги умр давомийлигига таъсир қилади. Қатор изланишлар уйқусизликнинг кексаларда леталлик хавфини оширишини кўрсатди [7].

Уйқу сифатий ва миқдорий параметрларини аниқлашни олтин стандарти полисомнография (ПСГ) услуги ҳисобланади. Бу услуб организмнинг уйқу вақтида электроэнцефалограмма, электроокулограмма, электромиограмма маълумотлари қайд қилиниб уйқу ва унинг турли босқичларига баҳо беради.

Табийий қариш жараёнларида шунингдек уйқу гормони ҳисобланган мелатониннинг ҳам миқдори камайди ва бу ҳам ўз навбатида уйқу жараёнининг бошланиши ҳамда унинг давомийлиги таъминланишида иштирок этади [8].

Тадқиқот мақсади. Бош мия сурункали ишемиясида уйқу бузилишининг ўзига хос полисомнографик кўрсаткичларини ўрганиш ва шунга боғлиқ қонда мелатонин миқдорини аниқлаш.

Тадқиқот материал ва услублари. Текширув давомида бош мия сурункали ишемияси (БМСИ) бор ва уйқуси бузилган 66 та беморнинг полисомнографик кўрсаткичлари ўрганилди. Қуйида беморлар гуруҳлари БМСИ босқичига нисбатан кўрсатилган (1-жадвалга қаранг).

1-жадвал

Бош мия сурункали ишемияси мавжуд беморлар гуруҳларга бўлиниши

Гуруҳлар	Жинс	Ўртача ёш	Тана вазни индекси
1-гуруҳ (БМСИ 1 босқич - 32 бемор)	Эркаklar- 20 та (62,5%), аёллар - 12 та (37,5%)	51,3±1,2 (41-59)	25,8 (23,1;30,2)
2-гуруҳ (БМСИ 2 босқич - 34 бемор)	Эркаklar - 18 та (52,9%), аёллар - 16 та (47,1%)	62,3±1,6 (51-71)	35,9 (30,1;50,8)

Текширувлар “GMS” клиникасининг «Нейрон-спектр-5» аппаратурасида ўрганилди. Полисомнография давомида регистрация қилинди: электроэнцефалограмма (ЭЭГ); электроокулограмма (ЭОГ); энгак ости мушаклари электромиограмма (ЭМГ); ЭКГ; кислород сатурация (SpO₂). Текширув беморнинг табийий кечки уйқуси шароитида ўтказилди. Полисомнография орқали бемор уйқуси структураси ва нафас олиш бузилишларига баҳо берилди. Уйқу структураси кўрсаткичлари: уйғониш давомийлиги (секунд), тез уйқу давомийлиги (REM), секин уйқу давомийлиги (NREM) S1, S2, S3, S4 босқичлар бўйича ўрганилди. Нафас олиш патологиялари кўрсаткичлари: уйқу давомида десатурациялар миқдори, ўртача сатурация киймати (SpO₂,) минимал сатурация киймати (SpO₂); апноэлар сони, ўртача ва максимал апноэ вақти секундларда, яъна апноэ/гипопноэ индекси (АНИ) ва ўртача нафас олиш сони аниқланди.

Қонда мелатонинни аниқлаш учун ELISA ИФА усулидан фойдаланилди. Беморларнинг кечқурунги қон зардобдаги концентрацияси(пг/мл)ни аниқланди (қонда нормал миқдори кечқурун 200 пг/мл гача). Олинган маълумотлар статистик таҳлили STATISTICA 10.0 дастури ёрдамида амалга оширилди.

Натижалар ва муҳокамалар. БМСИ 1-босқич пациентлар клиник симптомокомплексига психик ва физик фаоллиги камайиши кузатилди (24 (75%)). Куннинг ёруғ вақтида асосан астеник характердаги шикоятлар устунлиги кўзга ташланди: қиска вақтли бош оғриқлар (29 (90,6%)), хаяжонланиш (17 (53,1%)) ва тез чарчаб қолиш (32 (93,4%)). Носистем характердаги бош айланиши, жиззакилик, аёлларда йиғлоқилик, диққат пасайиши, ишчанликни

пасайиши, тез чарчаб, оддий кундалик ишларни бажаришда ҳам тез чарчаб қолиш, эмоционал лабиллик (25 (78,1%);

18 (56,3%)). Ушбу шикоятлар айниқса куннинг иккинчи ярмида кучайган. Шикоятлар дам олганда ва медикаментлар қабул қилганда камайган. Уйқу бузилишларидан эса уйқусизлик (28 (87,5%)) ва кечаси кўп уйғониш ва қайта ухлашга қийналиш (16 (50%)), уйқудан сўнг дам олмаганлик ҳисси (30 (93,8%)), хавотир ҳисси (12 (37,5%)), кечки кўрқинчли тушлар ва эрталабки бош оғриқ безовта қилган (10 (31,3%)).

Неврологик статуста эса пай рефлекслари енгил ошиши, доимий бўлмаган нистагм, (24 (75%)). Ромберг ҳолатида турғунликни пасайиши кузатилди (17 (53,1%)). Нейропсихологик текширишда енгил когнитив бузилишлар, астеник типдаги неврозсимон бузилишлар (22 (68,8%)). Лекин буларнинг барчаси компенсацияланган бўлиб, социал адаптацияга таъсири бўлмаган.

Полисомнография: статистик ахамиятли уйқу архитектоникасини бузилиши - уйқуда уйғонишлар сонини кўпайиши 19,1±2,1 (8,4; 32,8), уйқу-REM улушини камайиши 9,7±3,3 (1,9; 16,1) кузатилди. Биринчи гуруҳдаги беморларда уйқусида нафас патологиялари аниқланмади. Ўртача SpO₂-94% (92;97), минимал – 88% (82; 90) курсаткич аниқланди. Юрак ритми тўғри, юрак ритми вариацияси-65±8,1 (55;92) та/дакни ташкил этди.

Шундай қилиб 1-гуруҳ беморларни полисомнографик текширганда объектив статистик ахамиятга эга бўлган уйқуда тетиклик улуши кўпайганлиги, REM (Rapid Eye Movement) нинг эса камайгани аниқланди. Пациентларда уйқуда нафас бузилишлари кузатилмади.

БМСИ 2 босқич пациентлари шикоятларида яққол ифодаланган ва ақлий ва жисмоний зўриқишда кучаядиган бош оғриқлари (30 (88,2%)), носистем бош айланиши (21(61,8%)), бошда шовқин ҳисси (14 (41,2%)), толиқиш ҳисси (28(82,3%)), диққатни камайиши ва парижонхотирлик (18(52,9%)), ишчанликни пасайиши (24 (70,6%)), кундузги уйқучанлик (29 (85,3%)), потенциалнинг пасайиши аниқланди (11 (32,3%)). Юқоридаги шикоятлар кун давомида мавжуд бўлиб, дам олиш фойда бермаган. Медикаментоз даво қисқа вақт ёрдам берган.

Неврологик статусда пай рефлекслари кучайиши (21(61,7%)), айрим ҳолларда пирамид симптоматика (9 (26,5%)), доимий бўлмаган нистагм (14 (41,2%)), орал автоматизм рефлекслари (27 (79,4%)), Ромберг ҳолатида турғунликни йўқотиши (23 (67,6%)), вақти вақти билан юрганда мувозанатни йўқотиш кузатилди (10 (29,4%)). 2-гурӯх полисомнографик текширувда уйқуда нафас патологияларининг яққол намоён бўлиши кузатилди: Ўртача нафас

олиш сони кўпайган (22,1±3,2%); паст сатурация (88,4±1,4%), десатурациялар сони ошган (129,2±13,1).

Натижаларни 1 гуруҳ билан солиштирганда: уйқунинг биринчи босқичи латент даври, шунингдек уйқуда тетиклик улуши 1 гуруҳ беморларга қараганда ошганлиги кўринди: 19,5 ±2,1 мин (12,7; 25,3) ва 22,9±1,9% (12,4; 36,9), P<0,008. Шунингдек секин уйқу фазасининг биринчи ва иккинчи даврлари улушининг ошганлиги аниқланди (S1: 30,7±1,4% (9,8; 46,1) ва 28,3±4,3% (3,8; 32,0), P<0,002; S2: 37,7±2,4% (36,8; 45,8), P<0,05). Ўз-ўзидан учинчи давр фазиси 1-гуруҳга нисбатан камайгани кўринди. (S3: 0,1±1,1% (0,0; 3,9) ва 0,7±1,4% (0,2; 2,7) мос равишда, P<0,002). Нафас патологиялари юқорида айтилганидек 1-гуруҳга нисбатан кўп ва яққол ифодалангани аниқланди (апноэ/гипопноэ индекси (АНИ): 14,1±4,5 (10,1; 41,2) ва 0,4±1,2 (0,2; 2) мос равишда, p<0,001). Ўртача нафас олиш сони ҳам статистик фарк қилди (13,7±5,6 (13; 15) ва 16,5 ±7,8 (15; 18,5), P<0,001 мос равишда).

2-жадвал

Кечки уйқуда нафас патологиялари ва юрак қисқаришлар характеристикаси

ПСГ параметрлари	1 гуруҳ	2 гуруҳ	P
Апноэлар сони	9 ±4,4 (6;33)	69 ±7,1 (12;121)	<0.01
ЮКС ўртача	76 ±12,3 (62;83)	68 ±9,4 (49;84)	0.142
ЮКС вариабеллиги	55±10,1 (40;106)	90 ±12,3 (30;150)	<0.01

Қонни кислород билан тўйинганлиги. 2-гуруҳда десатурациялар сони 1-гуруҳга нисбатан статистик анча юқорилиги кўрилди: 477±34,1 (244; 564) ва 18±13,5 (4; 42) мос равишда, P<0,01. Ўртача сатурация ҳам 1-гуруҳга нисбатан статистик паст натижани кўрсатди: 88,6 ±1,3% (86,1; 93) и 95±0,8% (93,5; 95,1) мос равишда, p<0,01. Умумий уйқудаги апноэлар сони устунилиги кўрилди

(2-жадвалга қаранг). Юрак қисқаришлар сони яққол фарқи кўрилмади, аммо вариабелликда статистик яққол фарк қилди (2-жадвалга қаранг). Иккала гуруҳда ҳам уйқунинг объектив полисомнографик усулда текширилганда кечки уйқу структурасида ишончли бузилишлари аниқланди. Беморлар қон зардобида мелатониннинг миқдори куйидаги натижаларни кўрсатди (3-жадвалга қаранг).

3-жадвал

Қонда мелатониннинг миқдори

	1 гуруҳ	2 гуруҳ	P
мелатонин (пг/мл)	36,2±2,1	18,9±5,4	<0.01

Қондаги мелатониннинг миқдори бош мия сурункали ишемияси дастлабки босқичида мелатонин миқдорининг камайишини кўрсатган бўлса, 2-гуруҳ беморларда бу миқдор ишончли камайиши кўрилди. Мос равишда корреляцион коэффицент биринчи гуруҳда уйқу фазасининг 3 босқичи ва қондаги мелатонин миқдори ўртасида тугри кучсиз боғланишни (r=0,57) ва 2-гуруҳда тугри кучли боғланишни (r=0,71) кўрсатди.

Хулосалар.

1. Бош мия сурункали ишемияси биринчи ва иккинчи босқич мавжуд уйқу бузилиши бор беморларда уйқу архитектурасининг бузилиши асосан секин уйқу фазасининг биринчи ва иккинчи даврлари улушининг ошиши, тез уйқу ва секин уйқу чуқур босқичлари редукцияси фонида уйқуда тетикликни ошиши кўринди. Уйқу архитектурасининг бузилиши адаптив функцияларнинг пасайишига олиб келиб, артериал гипертензия,

юрак ритми бузилиши, қандли диабет ва семириш каби хавф омилларининг ривожланишида аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

2. Бош мия сурункали ишемияси субкомпенсация босқичли беморларда нафас патологиялари яққолроқ намоён бўлди (юқори апноэ/гипопноэ индекси, сатурация пасайиши). Бу эса яна ҳам церебрал қон оқими камайиши ва сурункали бош мия ишемиясининг кучайишига олиб келади.

3. Бош мия сурункали ишемияси касаллик босқичи ортиши билан қонда мелатониннинг миқдори камайиши аниқланди. Бу эса ўз навбатида уйқу муаммолари юзага келиши ва натижада бош мияда табиий тунда тикланишини ёмонлашиши ва бош мия сурункали ишемияси кучайишига олиб келиши мумкин.

4. Сурункали бош мия ишемияси бор беморларда полисомнография ўтказилиши зарур, чунки уларда уйқудаги апноэ ривожланиш ва десатурация хавфи юқори бўлади.

Адабиётлар.

1. М.Г.Полужтов, Диагностика и лечение расстройств сна М.: МЕДпресс-Информ, 12016. - 256 с.
2. Яковлев Н.А. Хроническая ишемия головного мозга / Н.А. Яковлев, Т.А. Слюсарь, Ю.В. Абраменко.– Тверь: ГЕРС, 2011. – 48 с
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth. Arlington,VA: American Psychiatric Association; 2013.
4. Стрыгин, К. Н. Особенности структуры сна у больных инсомнией с психосоматическими заболеваниями в анамнезе / К. Н. Стрыгин, Е. А.Юматов, Ю. И. Левин // Тез. докл. VI Всеросс. конф.с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С.92
5. MimsK. N., KirschD. Sleep and Stroke // SleepMedClin. 2016; 11(1):39-5
6. Смулевич А. Б., Павлова Л. К., Железнова М. В. Применение препарата Донормил при лечении нарушений сна средней и легкой степени выраженности // РМЖ «Неврология». 2016; № 13:1714–1716
7. Laakso ML, Porkka-Heiskanen T, Alila A, Stenberg D, Johansson G. Correlation between salivary and serum melatonin: dependence on serum melatonin levels. J Pineal Res. 1990;9(1) 39-50. doi:10.1111/j.1600-079x.1990.tb00692.x. PMID: 2231272.

8. Öztürk, Güler; Akbulut, Kazime Gonca; And Güney, Şevin (2020) "Melatonin, aging, and COVID-19: Could melatonin be beneficial for COVID-19 treatment in the elderly?," Turkish Journal of Medical Sciences: Vol. 50: No. 6, Article 2. <https://doi.org/10.3906/sag-2005-356>
9. Якубова М.М., Олмосов Р.Ш. Бош мия сурункали ишемиясида уйку бузилишининг ўзига хос полисомнографик кўрсаткичлари// «Неврология» Ташкент. 2020; №4(84): 14-15

UDK: 576.53; 756.54; 616.83--036.21

Usmanova Gulchehra Erkinovna
Toshkent Tibbiyot AkademiyasiINSULT PATOGENEZIDA ANGIOGENEZ, NEYROGENEZ VA NEYROYALLIG'LANISH JARAYONLARINING O'ZIGA
XOSLIGI<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979632>

ANNOTATSIYA

Insultlarning patogenezi, klinik kechishini o'rganish va davo choralarini takomillashtirish dolzarb muammo hisoblanadi. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar ma'lumotlari asosida neyrogenez, neyroyallig'lanish va angiogenezni endogen tartibga solishning ba'zi molekulyar mexanizmlarini analitik tahlil qilish tadqiqotimizning asosiy maqsadidir. Xulosa tanlangan original ishonchli maqolalardan qilingan. Aniqlanishicha neyrogenezning barcha bosqichlari apoptoz, yallig'lanish, angiogenez, hujayra differentsiatsiyasi va proliferatsiyasidagi o'zgarishlarga vositachilik qiluvchi o'sish omili molekularining ishi bilan tartibga solinadi. Ulardan biri qon tomir endotelial o'sish omili - qon tomirlarida arteriogenez, neyroproteksiya, neyrogenez, angiogenez jarayonlarida ishtirok etadigan angiogen oqsillar guruhidir. Insuit hududida rezident va yangi hosil bo'lgan neyronlarning omon qolishi uchun zarur bo'lgan angiogenezni keltirib chiqaradi.

Kalit so'zlar: Neyroyallig'lanish, neyrogenez, angiogenez, qon tomirlari, ICAM-1, VCAM-1, BDNF, VEGF.

Usmanova Gulchehra Erkinovna
Tashkentskaya Meditsinskaya AkademiyaОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ANGIOGENEZA, NEYROGENEZA I NEYROVOSPALENIYA V PATOGENEZE
INSUL'TOV

АННОТАЦИЯ

Актуальной проблемой является изучение патогенеза, клинического течения инсультов и совершенствование лечебных мероприятий. Анализ некоторых молекулярных механизмов эндогенной регуляции нейрогенеза, нейровоспаления и ангиогенеза, основанный на данных научных исследований последних лет, является основной целью нашего исследования. Вывод сделан из отобранных оригинальных достоверных статей. Было обнаружено, что все стадии нейрогенеза регулируются передачей сигналов молекул фактора роста, которые опосредуют изменения в апоптозе, воспалении, ангиогенезе, дифференцировке и пролиферации клеток. Одним из них является фактор роста эндотелия сосудов - группа ангиогенных белков, участвующих в процессах ангиогенеза, нейропротекции, нейрогенеза, ангиогенеза. Вызывает ангиогенез, необходимый для выживания резидентных и новообразованных нейронов в области инсульта.

Ключевые слова: нейровоспаление, нейрогенез, ангиогенез, инсульт, ICAM-1, VCAM-1, BDNF, VEGF.

Usmanova Gulchehra Erkinovna
Tashkent Medical AcademyPECULIARITIES OF THE PROCESSES ANGIOGENESIS, NEUROGENESIS AND NEUROINFLAMMATION IN THE
PATHOGENESIS OF STROKES

ANNOTATION

The pathogenesis of strokes, the study of clinical course and the improvement of treatment measures are an urgent problem. Based on the data of scientific research carried out in recent years, the analytical analysis of some molecular mechanisms of endogenous regulation of neurogenesis, neuroallization and angiogenesis is the main goal of our study. The conclusion is made from selected original reliable articles. It turns out that all stages of neurogenesis are regulated by the signaling of growth factor molecules that mediate changes in apoptosis, inflammation, angiogenesis, cell differentiation and proliferation. One of them is the vascular endothelial growth factor - a group of angiogenic proteins involved in the processes of arteriogenesis, neuroprotection, neurogenesis, angiogenesis in blood vessels. Induces angiogenesis, which is necessary for survival of resident and newly formed neurons in the strokes region bordering the nucleus.

Keywords: Neuroinflammatory, neurogenesis, angiogenesis, blood vessels, ICAM-1, VCAM-1, BDNF, VEGF.

Mavzuning dolzarbligi. O'tkir serebrovaskulyar kasalliklar dunyoda koronar yurak kasalligidan keyin o'limning ikkinchi sababi va nogironlikning eng keng tarqalgan sababidir (1). Gemorragik insult ishemik insultga nisbatan 5 marta kamroq uchraydi va yuqori (75% gacha) nogironlik bilan tavsiflanadi (2). Gemorragik insuldda o'lim

darajasi taxminan 60% ni tashkil qiladi (3). Shu munosabat bilan miyaning o'tkir qon aylanishi buzilishlarining patogenezi, diagnostikasi va davolash masalalarini o'rganish dolzarbligicha qolmoqda [5, 20]. Yaqin o'tmishda kattalar asab tizimida neyrogenez ehtimoli inkor etilardi. Neyrogenez inson hayoti davomida sog' miyaning 2 xil sohasi

- lateral qorinchalarning qorincha osti zonasi va gipokampning tishli girusidagi subgranular sohasida davom etishi isbotlangan. Ba'zi mualliflar bu hududlarni yagona neyrogen soha sifatida ham ko'rishadi [23]. Neyrogenez - markaziy asab tizimida neyron ildiz hujayralaridan (NIH) yangi neyronlar, astrositlar, oligodendrositlar hosil bo'lishining ko'p bosqichli jarayoni, shu jumladan endogen NIHlarning ko'payishi, ularning migratsiyasi va etuk funktsional neyronlarga differentsiatsiyasidir. Bu jarayon miyaning adaptiv funktsiyasi asosida yotadi va neyroplastiklikni ta'minlaydi, bu neyron tarmoqlarning tarkibiy va funktsional qayta tashkil etilishida ifodalaydi. Insult miyada neyrogenezni rag'batlantiradi [27]. Boshlang'ich progenitor tuzilmalarning miya to'qimalarida ishemik shikastlanish sharoitida maxsus nerv hujayralariga aylanishi eksperimental hayvonlar modellarida va bemorlarda isbotlangan [16]

Insultdan keyin funktsional tiklanish uchun nafaqat neyrogenez mas'uldir. Angiogenez, yangi mikrotomirlarning hosil bo'lish jarayoni, shu jumladan endotelial hujayralar (EH) ko'payishi va unib chiqishi, quvurlar tomir tuzilmalari, shoxchalar va anastomozlarning shakllanishi muhim rol o'ynaydi [9]. O'tkir ishemik insultli bemorlarda asab to'qimalarida angiogenez jarayonlarining faollashuvini ko'rsatadigan molekulyar biomarkerlar aniqlangan (10). Neyrogenez va angiogenez miya qon aylanishining o'tkir buzilishlarida o'zaro bog'liq jarayonlar bo'lib, parallel ravishda davom etadi.

Yallig'lanish - turli xil jarohatlardan so'ng kelib chiquvchi murakkab immunitet reaksiyasidir. O'rdiy sharoitlarda yallig'lanish jarayoni tozalashga yordam beradi va to'qimalarni tiklashni boshlaydi. Tadqiqotchilar degenerativ kasalliklarda miyadagi yallig'lanish jarayonlariga ham asosiy sabab, ham asab to'qimalarining shikastlanishidan kelib chiqadigan ikkilamchi omil sifatida ko'proq e'tibor berishadi. Neyroyallig'lanish qarish jarayonining markaziy qismi bo'lishi mumkin. Bir qator mualliflar neyroyallig'lanishga neyrodegenerativ kasallik paytida hujayralar o'limiga, disfunktsiyasiga yoki neyronlar va oligodendrositlarning tiklanishiga olib keladigan hujayrali jarayon sifatida qaraydilar. Neyroyallig'lanishning ijobiy va salbiy tomonlarini tavsiflovchi ushbu ta'rif, shunga qaramay, jarayonni to'liq yoritmaydi.

Tadqiqot maqsadi. Neyrogenez, neyroyallig'lanish va angiogenezning endogen tartibga solinishining ayrim molekulyar mexanizmlarini so'nggi yillardagi ilmiy tadqiqotlar ma'lumotlari asosida analitik tahlil qilish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Biz PubMed ma'lumotlar bazasi, Google scholar, Scopus'dan 60ga yaqin ilmiy ishlarni o'rgandik. Ko'rib chiqish uchun faqat yangi va original maqolalar tanlab olindi. Xulosalar tanlangan ishonchli maqolalardan kelib chiqdi.

Natijalar. Neyroyallig'lanish juda murakkab jarayon. Miyada qizarish, shishish, issiqlik va og'riq kabi yallig'lanishning klassik belgilari ko'rinmaydi. Biroq, neyroyallig'lanishda molekulyar va hujayra mexanizmlari qisman yallig'lanish bilan bir xil. Ikkala holatda ham signal molekullari yoki sitokinlar, masalan, interleykinlar, hemokinlar va o'simta nekrozi omili ishtirok etadi. Har ikkala jarayonning ham ijobiy va salbiy tomonlari bor. Ushbu jarayonlarda asosiy narsa tananing shikastlangan to'qimalarni unda mavjud bo'lgan usullar bilan tiklashga urinishidir. Bundan tashqari, farqlar mavjud. Miya to'qimalaridagi doimiy makrofaglar mikroglial hujayralardir. Ular tananing boshqa to'qimalarida topilmaydi. Nerv to'qimasida odatiy chandiq o'rnida astrositlarning faollashishi tufayli glial to'qima hosil bo'ladi. Nerv to'qimalarida, ayniqsa asab tizimida yallig'lanish juda katta oqibatlariga olib keladi. Neyroyallig'lanish qarish jarayoni, yoshga bog'liq patologiyalar, semizlik va demensiyaning ayrim turlarida ishtirok etadi. Neyroyallig'lanishda hujayra adgeziya molekullari alohida o'rin tutadi [3, 15].

Hujayra adgeziya molekullari plazma membranasi bilan bog'langan oqsillar guruhidir. Bular selektinlar -yopishqoq molekullar bo'lib, ularning lektinga o'xshash sohasi leykotsitlarning endotelial hujayralarga yopishishini ta'minlaydi, integrinlar hujayra-substrat va hujayralararo yopishqoq retseptorlari vazifasini bajaradigan geterodimer molekullardir. Hujayralararo yopishishda ishtirok etuvchi va embriogenezdagi, yaralarni davolashda va immunitet reaksiyasida muhim o'rin tutadi. Kadgerinlar kaltsiyga bog'liq bo'lgan gomofil hujayralararo yopishtiruvchi oqsillardir [4, 19, 22].

Ushbu hujayralar hujayralarning bir-biri bilan yoki hujayradan tashqari matritsaning tarkibiy qismlari bilan mexanik o'zaro ta'sirini ta'minlaydi, shu jumladan qon hujayralarining endotelial hujayralar bilan o'zaro ta'sirida ishtirok etadi, shuningdek, endoteliyning o'z metabolizmiga ta'sir qiladi. Tanadagi ko'plab fiziologik va patologik jarayonlarning borishi tomirlar endoteliyasining funktsional holatiga bog'liq. Yallig'lanish o'chog'ida endotelial hujayralarning faollashishi, masalan, travma paytida, leykotsitlarning qon tomirdan atrofdagi to'qimalarga ko'chishi, patogenlar va toksinlarni sekvestrash va yo'q qilish, qon tomirlarini qayta qurish, tiklash va gemostaz kabi jarayonlarga ta'sir qiladi. Endoteliyning haddan tashqari faollashuvi, qon ketish yoki mikrotromblarning rivojlanishi bilan to'qima va hujayra gipoksiyasi, qon tomirlarining haddan tashqari o'tkazuvchanligi va erkin radikallarning ko'payishi rivojlanadi, bu yallig'lanishning kuchayishiga yordam beradi va natijada to'qimalarning shikastlanishiga olib keladi [11, 28]. Endoteliyning faolligi tizimli revmatik va yurak-qon tomir kasalliklari patogenezining asosiy omillaridan biridir (1,3,8,29,33). Adgeziya molekullari nafaqat endotelial faollashuvning biomarkerlari, balki immun javobning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi muhim omillar sifatida ham ko'rib chiqiladi [2].

Qon-miya to'sig'ini tashkil etuvchi miya mikrovasulyar endotelial hujayralari gomeostazni saqlab turish va immunitet hujayralarining markaziy asab tizimiga kirishini cheklash uchun talab qilinadi. Mikrovasulyar endotelial hujayralar miya kasalliklarining dastlabki bosqichlarida, muhim rol o'ynaydi, hujayralararo adgeziya molekullari-1 (ICAM-1), qon tomir hujayra adgeziya molekullari-1 (VCAM-1) va E-selektin., bu ularning yallig'lanish hujayralariga yopishishiga olib keladi va yallig'lanish hujayralarining miyaga ko'chishiga olib keladi [9, 14, 31]. Miya endotelial hujayralari (MEH) yuzasida hujayra adgeziya molekullari leykotsitlar transmigratsiyasini jalb qilish va qo'zg'atish orqali miya tomirlari va miya parenximasida mahalliy yallig'lanish reaksiyasini kuchaytiradi [6, 7, 8]. Xususan, ICAM-1 va VCAM-1 konstitutiv tarzda ekspressiyasi kuzatiladi [15].

Lipopolisaharidlar (LPS), bakteriyalar kabi turli xil stimullar ICAM-1 va VCAM-1 ni faollashtiradi va bu molekullarning ekspressiyasidagi o'zgarishlar miya tomirlarining yallig'lanishi, va vazogen shish paydo bo'lishiga yordam beradi [10]. Tadqiqotlar shuni kursatdiki VCAM-1 immun hujayralarning markaziy nerv tizimiga [19, 20] migratsiyasida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Yallig'lanish hujayralarining qon tomir endoteliyasiga yopishishi hujayralar miya parenximasiga migratsiyasining dastlabki bosqichini ifodalaydi. Birinchidan, leykotsitlar qo'lga olinadi va leykotsitlarni endotelial hujayralar yaqinida ushlab turadigan "sekin dumalash" sodir bo'ladi, bu esa leykotsitlarning hemokin tomonidan faollashishiga va endotelial hujayralar yuzasida boshqa yallig'lanish omillarining ekspressiyasiga olib keladi [34]. VCAM-1, ICAM-1 va selektinlar kabi hujayra adgeziya molekullari keyinchalik leykotsitlarning qattiq yopishishini kuchaytiradi [22-25]. Limfotsitlardagi integrin va VCAM-1 endotelial hujayralari o'rtasidagi o'zaro ta'sir tufayli leykotsitlar qon tomir devoriga yopishadi va keyin diapidez yoki qon tomir devori orqali "o'tish" jarayonini boshlaydi [41].

ICAM-1ning ekspressiyasi qon tomirlarida aniq bo'lsa-da, anti-b2 integrinning ICAM-1 bilan bog'lanishi limfotsitlar bog'lanishiga ta'sir qilmadi [29]. Bu miya endotelial hujayralarida VCAM-1 va ICAM-1 ning nisbiy darajalaridagi farqlarga bog'liq bo'lishi mumkin. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, VCAM-1 va ICAM-1 miya yallig'lanishida leykotsitlar ta'siriga turlicha hissa qo'shadi, chunki adgeziya molekullarining ekspressiyasi to'qimalarning turiga qarab farq qiladi [23]. Miya endotelial hujayralarida VCAM-1 darajalari yallig'langan va yallig'lanmagan miyalarda boshqa to'qimalarga qaraganda yuqori ekanligi aniqlandi [31]; ammo, ICAM-1 ko'plab to'qimalarda, shu jumladan, miyada bir xil darajadagi ekspressiyasi kuzatildi. Shuning uchun yallig'lanishli miya kasalliklarida VCAM-1 ning roli ICAM-1 ga qaraganda muhimroq bo'lishi mumkin.

Oxirgi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, lipopolisaharidlar (LPS) miya endotelial hujayralarida hujayra adgeziya molekullarining, jumladan, ICAM-1, VCAM-1 va E- selektinning faollashuviga olib keladi, bu yallig'lanishning asosiy mexanizmini ko'rsatadi [32]. Ushbu hisobotlarga muvofiq, LPS cerebral mayda qon tomir hujayralarida

ICAM-1, VCAM-1 va E- selektin kabi hujayra adgeziya molekulari darajasini oshirishi ko'rsatilgan.

Endoteliy faollashganda, bu molekularlarning ekspressiyasi erkin radikallar, komplemet komponentlar, azot oksidi, lipopolisaharidlar, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, leykotrienlar, gistamin va boshqa ko'plab vositachilar tomonidan kuchaytiriladi. Endotelial hujayralardan tashqari ICAM-1 limfotsitlar, monositlar, bronxo-alveolyar epiteliy hujayralari, VCAM-1 esa to'qima makroflaglari, dendritik hujayralar va suyak iligi stroma hujayralari tomonidan ekspressiyalanadi. Leykotsitlarning transmigratsiyasi jarayonida ICAM-1 va VCAM-1 bu hujayralarning endoteliyga kuchli yopishishini ta'minlaydi. ICAM-1 integrin bilan bog'lanib, immunologik sinaps hosil bo'lishida ishtirok etadi, u antigen taqdim qiluvchi hujayra va T-limfosit o'rtasida aloqa hosil bo'lishiga yordam beradi (27). VCAM-1 qon tomirdan tashqarida angiogenez va leykotsitlar yopishish jarayonlarida ishtirok etadi (14). VCAM-1 ning ateroskleroz, vaskulit, autoimmün kasalliklar rivojlanishida va aterosklerotik blyashkaga qon quyilish xavfini oshirishda ma'lum roli ko'rsatilgan (2-3). Bir qator mualliflar VCAM-1 ning yuqori darajasi koronar yurak kasalligining og'ir kechishining belgisi ekanligini aniqladilar. Tomir hujayralari adgeziya molekulari VCAM-1 yallig'lanish joyida immun hujayralarining lokalizatsiyasini ta'minlovchi molekuladir va uning ekspressiyasi mikroRNK tomonidan tartibga solinadi (35). Bu molekular guruhi oddiy RNK dan farq qiladi, chunki ular oqsil sintezi jarayonida ishtirok etmaydi, balki hujayralardagi boshqa genlarning ekspressiyasini tartibga solishda ishtirok etadi. Hujayra mikroRNKlarni maxsus konteynerlar-eksozomalarda ajratishi mumkin, bu tajribada isbotlangan. MikroRNKlar 18-22 nukleotiddan iborat kichik kodlanmaydigan RNK molekulari bo'lib, sutemizuvchilar hujayralarida gen ekspressiyasining post-transkripsiya boshqaruvchisi sifatida ishlaydi. Ularning harakati messenger RNK molekularida 3-translyatsiya qilinmagan hududlar (3-TQH) bilan juft konjugatsiya orqali amalga oshiriladi, bu translyatsion repressiya orqali gen faolligini bostirishga olib keladi. MikroRNKlar hujayra siklini boshqarish, hujayra metabolizmi, apoptoz, hujayra proliferatsiyasi va differentsiatsiyasi kabi asosiy biologik jarayonlarda ishtirok etadi (3) Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, MikroRNKlar disregulyatsiyasi ham miya hujayralarida, ham biologik suyuqliklarda ma'lum maqsadli genlarga ta'sir ko'rsatishi natijasida gemorragik insultga olib kelishi mumkin. Patologik o'zgarigan arteriyadan qon ketishi natijasida bir qator patofiziologik jarayonlar faollashadi - nerv hujayralarining o'limi, yallig'lanish, oksidlovchi stress, miya shishi. MikroRNKlar gen ekspressiyasini bostirish uchun 3-UTR mRNK bilan bog'lanib, ushbu jarayonlarda maqsadli genlarni tartibga soladi. Gemorragik insultda qon zardobidagi molekulyar biomarkerlar tarkibidagi o'zgarishlarga olib keladigan mexanizmlar hali ham yaxshi tushunilmagan. Gemorragik insult patogenezida mikroRNKning ishtirok etish mexanizmlarini tushunish va ularni o'rganish yangi biomarkerlar va terapevtik yo'nalishlarni yaratishga yordam beradi. Nomzodlar tarkibi dinamikasi gemorragik insult bilan og'irgan bemorlarning qon zardobidagi molekulyar markerlar kasallikning bosqichlariga mos keladigan o'zgarish va regeneratsiya jarayonlarini aks ettirishi mumkin. Ushbu nomzod molekulyar biomarkerlardan foydalanish insultli bemorlarda kompleks diagnostika, davolash va reabilitatsiya tadbirlarini urganish uchun istiqbolli bo'lishi mumkin.

Miya neyrotrofik omili (BDNF) - neytrofinlar oilasidan miyada eng yuqori bo'lgan, neyronlarning qo'zg'ali shiga javob postsinaptik membrana tomonidan ajralib chiqadigan, qon-miya to'sig'iga erkin kirib boradigan va neyrogenzda, neyropastiklikda hal qiluvchi rol o'ynaydigan oqsildir. BDNF endoplazmatik rekulyumda (pro BDNF) sifatida sintezlanadi va propreten ishtirokidagi proteolitik jarayonlarda etuk shaklga aylanadi. Hujayra yuzasida tropomiyozinga bog'liq bo'lgan kinaza B retseptorlari bilan bog'lanib, BDNF neyronlarning omon qolishiga va differentsiatsiyasiga yordam beradi va uzoq muddatli potentsiallik va sinaptik plastiklik fenomenini tartibga solishda ishtirok etadi (40). BDNF neyronlar tomonidan aksonlardan, shuningdek, neyronal faollikka javoban dendritlardan ham ajralib chiqishi mumkin [25, 42]. P75 neyrotrofin retseptorlari bilan bog'langanda, BDNF aksonal regeneratsiyani kamaytiruvchi va apoptozga olib keladigan hujayra ichidagi signal yo'llari kaskadini faollashtiradi. BDNF,

oligodendrosit progenitor hujayralarining ko'payishi va farqlanishini va miyelinlashishini, shuningdek, miyaning arteriyalarida prostotsiklin biosintezini ta'minlaydi [27]. Endogen BDNF insultdan keyin miya hujayralarining omon qolishi va tiklanishining asosiy vositachisi hisoblanadi [42]. Bu transplantatsiya qilingan ildiz hujayralari tomonidan chiqariladigan BDNF neonatal kalamushlarda miya qon ketishidan kelib chiqqan og'ir miya shikastlanishini engillashtirishda katta rol o'ynaydigan parakrin omillardan biri ekanligini ko'rsatadigan eksperimental tadqiqotlar tomonidan qo'llab-quvvatlanadi [35, 38]. So'nggi yillarda BDNF darajasi va insult xavfi, funktsional natija va insult bilan og'irgan bemorlarda o'lim darajasi o'rtasidagi bog'liqlik o'rganilmoqda [19].

Neyrogenezning barcha bosqichlari apoptoz, yallig'lanish, angiogenez, hujayralar differentsiatsiyasi va proliferatsiyasidagi o'zgarishlarga vositachilik qiluvchi o'sish omili molekulari bilan tartibga solinadi. Ulardan biri qon tomir endotelial o'sish omili (VEGF) - qon tomirlarda arteriogenez, neyroproteksiya, neyrogenez, angiogenez jarayonlarida ishtirok etadigan angiogen oqsillar guruhi. Yadro bilan chegaradosh ishemiya hududida rezident va yangi hosil bo'lgan neyronlarning omon qolishi uchun zarur bo'lgan angiogenezni keltirib chiqaradi. VEGF va uning retseptorlari epiteliy hujayralarining omon qolishi, ko'payishi va migratsiyasini rag'batlantirish orqali markaziy nerv tizimida angiogenezni boshlashda markaziy rol o'ynaydi. O'rta miya arteriyasida ishemiyasi bo'lgan kalamushlarning periinfarkt miya to'qimalarida okklyuziyadan keyingi dastlabki 24 soat ichida VEGFning ko'payishi miya va bir necha kun davom etdi. Sichqonlarda vaqtinchalik va doimiy miya okklyuziyasini solishtirish VEGF - A darajasining oshishini ko'rsatdi (neyronlar va endotelial hujayralarda). VEGFR-1 (neyronlar, astrositlarda) 1-3 kunlarda miyaning ipsilateral yarim sharida. Hipokampal va miya yarim korteksining neyronlarida VEGF-A, VEGFR-1ning yuqori ekspressiyasi, kalamushlarda vaqtinchalik global miya yarim ishemiyasidan keyin bir necha soat va kun davomida ko'rsatildi [50]. Ishemiy glyukoza -kislorod etishmovchiligi paytida neyronlarning omon qolishiga yordam berdi. VEGF - A va VEGF - B neyrogenezni nafaqat normal, balki ishemik miya to'qimalarida ham kuchaytiradi [49,51-53]. Rivojlanish jarayonida qon tomir va neyron tarmoqlari o'sish va etilishning o'xshash mexanizmlarini hosil qiladi. Molekulyar omillar va kollateral aylanish dinamikasi hali aniq emas. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, kollateral tomirlar turli xil endoteliy hujayralari fenotiplari va qon tomirlarining silliq mushak hujayralariga ega, bu ham olimlarning angiogenezni o'rganishga qiziqishini kuchaytiradi (62). Qon tomirlari zonasida VEGF angiogenezni keltirib chiqaradi, bu rezident va yangi hosil bo'lgan neyronlarning omon qolishi uchun zarurdir. VEGF va uning retseptorlari omon qolish, ko'payish va migratsiyani rag'batlantirish orqali MNTda angiogenezni boshlashda katta rol o'ynaydi [37]. Hozirda klinik tadqiqotlar davom etmoqda.

O'tkir insult angiogenezning harakatlantiruvchi kuchi bo'lib, VEGF va uning retseptorlari orqali vositachilik qiladi. VEGF 3 oy davomida bemorlarning qon plazmasida aniqlangan [19]. VEGFnin endogen ekspressiyasi insultning o'tkir davrida astrositar glia faollashishi, endotelial to'siqning buzilishi, miya shishi rivojlanishi va qon ketish xavfi bilan bog'liq [34,49,56].

Qon tomir endotelial o'sish omili (VEGF) angiogenezni rag'batlantirish uchun hujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan signal oqsilidir [30-31]. Qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi, endoteliyning antitrombotik va yallig'lanishga qarshi xususiyatlarini oshiradi, zararli omillar ta'sirida uning o'zgarishi xavfini kamaytiradi va markaziy asab tizimining neyronlari va glial hujayralariga neyrotrofik va neyroprotektiv ta'sir ko'rsatadi [32]. Qon tomir endotelial o'sish omili oqsillari tiraninaza faolligi bilan hujayra yuzasi retseptorlari bilan bog'lanadi, ular transfosforilatsiya orqali faollashadi. Gipoksiya paytida, gipoksiya bilan qo'zg'atilgan omil ta'sirida, endoteliy yuzasida VEGF retseptorlari bilan bog'langan oqsillar ajralib chiqadi, tirozin kinazni faollashtiradi, angiogenezni qo'zg'atadi. Gemorragik insult bilan og'irgan bemorlarning qon zardobidagi VEGF miqdori ortib boradi va nevrologik etishmovchilik ko'rsatkichlari bilan bog'liqdir [33].

Gemorragik insultda qon zardobidagi molekulyar biomarkerlar tarkibidagi o'zgarishlarga olib keladigan mexanizmlar hali ham yaxshi tushunilmagan. Ushbu jarayonlarda gen ekspression regulyatorlarining

moslashuvchan tarmog'i bo'lgan mikroRNKlar muhim rol o'ynaydi. Neyroproteksiya ishtirok etgan bir necha miRNK klasterlariga alohida e'tibor beriladi [21]. Mikro-RNK kelajakdagi insult terapiyasi uchun istiqbolli maqsad sifatida qabul qilinadi [42], gemorragik insulni tashxislash uchun potentsial usul bo'lib xizmat qilishi mumkin [44].

Xulosa: 1. Gemorragik insult bilan og'riqan bemorlarning qon zardobidagi nomzod molekulyar markerlar tarkibining dinamikasi,

ehtimol, kasallikning bosqichlariga mos keladigan o'zgarish va regeneratsiya jarayonlarini aks ettiradi.

2. Nomzod molekulyar biomarkerlardan foydalanish ushbu toifadagi bemorlarda kompleks diagnostika, davolash va reabilitatsiya tadbirlarini kuzatish uchun istiqbolli hisoblanadi.

Adabiyotlar:

1. Белокопытова И.С., Москалец О.В., Палеев Ф.Н., Зотова О.В. Диагностическое значение молекул адгезии sICAM-1 и sVCAM-1 при ишемической болезни сердца // Атеросклероз и дислипидемия. 2013. № 4. С. 62–65. Belokopytova I.S., Moskalec O.V., Paleev F.N., Zotova O.V. The diagnostic value of adhesion molecules sICAM-1 and sVCAM-1 in ischemic heart disease // Journal of Atherosclerosis and Dislipidemias. 2013. No. 4. P. 62–65.
2. Гилязова Г.И., Мухорамова И.С., Руденко Ю.А., Корой П.В. Роль молекул адгезии в иммунном ответе // Вестник молодого ученого. 2012. № 2. С. 21–27. Gilyazova G.I., Muhoramova I.S., Rudenko YU.A., Koroj P.V. Role of adhesion molecules in immune response // Journal of Young Scientist. 2013. No. 2. P. 21–27.
3. Загидуллин Н.Ш., Валева К.Ф., Гассанов Н., Загидуллин Ш.З. Значение дисфункции эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях и методы ее медикаментозной коррекции // Кардиология. 2010. Т. 50, № 5. С. 54–60. Zagidullin N.Sh., Valeeva K.F., Gassanov N., Zagidullin Sh.Z. Value of endothelial dysfunction in cardiovascular diseases and methods of its correction // Cardiology. 2010. Vol. 50, No. 5. P. 54–60.
4. Ходжиева, Дилбар Таджиевна; Бобокулов, Гулмурод Дилмуродович; Хайдарова, Дилдора Кадировна. Инсульт турли шаклларида қийсий ташхислаш мезонлари. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. №1. 2021/6/16.
5. Москалец О.В., Машков А.Е., Друзюк Е.З. [и др.]. Сравнительная характеристика лабораторных методов диагностики инфекционной патологии в клинической практике // Педиатрия. 2006. Т. 85, № 5. С. 32–34. Moskalec O.V., Mashkov A.E., Druzjuk E.Z. [et al.]. Comparative characteristics of laboratory methods for diagnosis of infectious diseases in clinical practice // Pediatrics. Journal named after G.N. Speranskiy. 2006. Vol. 85, No. 5. P. 32–34.
6. Панкратенко Т.Е., Москалец О.В., Абасеева Т.Ю. Клинико-диагностическое значение определения растворимых молекул адгезии sICAM и sVCAM у детей с типичным гемолитико-уремическим синдромом // Вопросы практической педиатрии. 2017. Т. 12, № 4. С. 7–14. Pankratenko T.E., Moskalets O.V., Abaseeva T.Yu. Clinical diagnostic significance of detection of soluble adhesion molecules sICAM and sVCAM in children with typical haemolytic-uraemic syndrome // Clinical Practice in Pediatrics. 2017. Vol. 12, No. 4. P. 7–14.
7. Дурсунов, АМ; Сайдиахматханов, СС; Дурсунов, СА; Рузикулов, ОШ. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с последствиями травм конечностей. Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences. №11. 2022. С. 78-82.
8. Эмирова Х.М., Толстова Е.М., Каган М.Ю. [и др.]. Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шига-токсин продуцирующей Escherichia coli // Нефрология. 2016. Т. 20, № 2. С. 18–32. Jemirova H.M., Tolstova E.M., Kagan M.Ju. [et al.]. Hemolytic uremic syndrome associated with shiga-toxin-producing Escherichia coli // Nephrology. 2016. Vol. 20, No. 2. P. 18–32.
9. Дурсунов, АМ; Сайдиахматханов, СС; Мирзаев, ШХ; Шодиев, БУ; Рахимов, АМ; Рахматов, РБ; Назиркулов, ОМ. Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан. Теоретической и клинической медицины Учредители: Институт иммунологии Академии Наук Республики Узбекистан ISSN: 2091-5853.2023. С. 31.0
10. Мирзаев, Шавкат Хусанович; Гаипов, Зоир Абдиевич; Дурсунов, Ахмат Маликшаевич; Шодиев, Бахтиёр Убайдуллаев. Хирургические доступы для оперативного лечения повреждений вертлужной впадины. №5. 2021. С. 24-28
11. Рахматова, ДИ; Пулатов, СС; Ходжиева, ДТ. Особенности клиники и диагностики эпилепсии у подростков. Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека. 2016. С.190-192.
12. Bavunoglu I., Genc H. Konukoglu D. [et al.]. Oxidative stress parameters and inflammatory and immune mediators as markers of the severity of sepsis // J. Infect. Dev. Ctries. 2016. Vol. 10, No. 10. P. 1045–1052.
13. Bruno C.M., Sciacca C., Cilio D. [et al.]. Circulating adhesion molecules in patients with virus-related chronic diseases of the liver // World J. Gastroenterol. 2005. Vol. 11, No. 29. P. 4566–4569.
14. Byrne G.J., Bundred N.J. Surrogate markers of tumoral angiogenesis // Int. J. Biol. Markers. 2000. Vol. 15, No. 4. P. 334–339.
15. De Pablo R., Monserrat J., Reyes E. [et al.]. Circulating sICAM-1 and sE-selectin as biomarkers of infection and prognosis in patients with systemic inflammatory response syndrome // Eur. J. Intern. Med. 2013. Vol. 24, No. 2. P. 132–138.
16. Erdman L.K., Dhabangi A., Musoke C. [et al.]. Combinations of host biomarkers predict mortality among Ugandan children with severe malaria: a retrospective case-control study // PLoS One. 2011. No. 6. doi: 10.1371/journal.pone.0017440.
17. Garton K.J., Gough P.J., Raines E.W. Emerging roles of ectodomain shedding in the regulation of inflammatory responses // J. Leukoc. Biol. 2006. Vol. 79, No. 6. P. 1105–1016.
18. Hofer S., Brenner T., Bopp C. [et al.]. Cell death serum biomarkers are early predictors for survival in severe septic patients with hepatic dysfunction // Crit. Care. 2009. Vol. 13, No. 3. P. R93.
19. Invard C.D., Pall A.A., Adu D. [et al.]. Soluble circulating cell adhesion molecules in haemolytic uraemic syndrome // Pediatr. Nephrol. 1995. Vol. 9, No. 5. P. 574–578.
20. Jakobsen P.H., Morris-Jones S., Rønn A. [et al.]. Increased plasma concentrations of sICAM-1, sVCAM-1 and sELAM-1 in patients with Plasmodium falciparum or P. vivax malaria and association with disease severity // Immunology. 1994. Vol. 83, No. 4. P. 665–669.
21. Jurayev A.M., Khalimov International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307 R.J. New methods for surgical treatment of Perthes Disease in children // International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307
22. 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
23. AM Dzhuraev, RD Khalimov Our experience in the surgical treatment of Perthes disease in children. Postgraduate Physician 2012. N1.3 Том 50. P. 377-383.
24. AM Jurayev, RJ Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P. 301-307

25. Koraka P., Murgue B., Deparis X. [et al.]. Elevation of soluble VCAM-1 plasma levels in children with acute dengue virus infection of varying severity // *Med. Virol.* 2004. Vol. 72, No. 3. P. 445–450.
26. Kung C.T., Su C.M., Chang H.W. [et al.]. Elevated serum vascular cell adhesion molecule-1 is associated with septic encephalopathy in adult community-onset severe sepsis patients // *Biomed. Res. Int.* 2014. 2014. doi: 10.1155/2014/598762.
27. Lawson C., Wolf S. ICAM-1 signaling in endothelial cells // *Pharmacol. Rep.* 2009. Vol. 61. P. 22–32. 28.
28. Mahmara A., Attaher O., Swihart B. [et al.]. Host factors that modify *Plasmodium falciparum* adhesion to endothelial receptors // *Sci. Rep.* 2017. Vol. 7, No. 1. P. 13872. doi: 10.1038/s41598-017-14351-7.
29. Malavique G.N., Ogg G.S. Pathogenesis of vascular leak in dengue virus infection // *Immunology.* 2017. Vol. 151, No. 3. P. 261–269.
30. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
31. Nevard C.H., Blann A.D., Jurd K.M. [et al.]. Markers of endothelial cell activation and injury in childhood haemolytic uraemic syndrome // *Pediatric Nephrology.* 1999. Vol. 13, No. 6. P. 487–492.
32. Petruzzello-Pellegrini T.N., Moslemi-Naeni M., Marsden P.A. New insights into Shiga toxin-mediated endothelial dysfunction in hemolytic uremic syndrome // *Virulence.* 2013. Vol. 4, No. 6. P. 556–563.
33. Pool R., Gomez H., Kellum J.A. Mechanisms of organ dysfunction in sepsis // *Crit. Care Clin.* 2017. Vol. 34, No. 1. P. 63–80.
34. Qiu Z.X., Sha Z.S., Che X.M., Wang M.Y. Correlation analysis of ADAMTS-4, VCAM-1, and TAK1 expression in cartilage tissue from spine tuberculosis // *Genet. Mol. Res.* 2017. No. 16 (3). doi: 10.4238/gmr16038961.
35. Scherpereel A., Depontieu F., Grigoriu B. [et al.]. Endocan, a new endothelial marker in human sepsis // *Crit. Care Med.* 2006. Vol. 34, No. 2. P. 532–537.
36. Schmidt E.P., Kuiebler W.M., Lee W.L., Downey G.P. Adhesion molecules: Master controllers of the circulatory system // *Compr. Physiol.* 2016. Vol. 6, No. 2. P. 945–973.
37. Schueltz P., Jones A.E., Aird W.C., Schapiro N.I. Endothelial cell activation in emergency department patients with sepsis-related and non-sepsis-related hypotension // *Shock.* 2011. Vol. 36, No. 2. P. 104–108.
38. Shapiro N., Schueltz P., Yano K. [et al.]. The association of endothelial cell signaling, severity of illness and organ dysfunction in sepsis // *Crit. Care.* 2010. Vol. 14, No. 5. P. R182.
39. Skibsted S., Jones A.E., Puskarich M.A. [et al.]. Biomarkers of endothelial cell activation in early sepsis // *Shock.* 2013. Vol. 39, No. 5. P. 427–432.
40. Stauga S., Hahn A., Brattig N.W. [et al.]. Clinical relevance of different biomarkers in imported *Plasmodium falciparum* malaria in adults: a case control study // *Malar. J.* 2013. Vol. 12. P. 246. doi: 10.1186/1475-2875-12-246.
41. Stief T.W., Ijagha O., Weiste B. [et al.]. Analysis of hemostasis alterations in sepsis // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* 2007. Vol. 18, No. 2. P. 179–186.
42. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine.* №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
43. Tchinda V.H.M., Tadem A.D., Tako E.A. [et al.]. Severe malaria in Cameroonian children: correlation between plasma levels of three soluble inducible adhesion molecules and TNF-alpha // *Acta Trop.* 2007. Vol. 102, No. 1. P. 20–28.
44. Turner G.D., Ly V.C., Nguyen T.H. [et al.]. Systemic endothelial activation occurs in both mild and severe malaria. Correlating dermal microvascular endothelial cell phenotype and soluble cell adhesion molecules with disease severity // *Am. J. Pathol.* 1998. Vol. 152, No. 6. P. 1477–1487.
45. Yang X., Chang Y., Wei W. Endothelial dysfunction and inflammation: immunity in rheumatoid arthritis // *Mediators Inflamm.* 2016. doi: 10.1155/2016/6813016.

УДК: 616.833.17-009.11:616.8-009.14

Bozorov Shaxobjon Ismatovich
Buxoro davlat tibbiyot institutiBIRLAMCHI BOSH OG'RIQLARIDAGI UYQU BUZILISHLARINING KLINIK AHAMIYATI
VA TARQALGANLIK DARAJASIdoi <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979640>

ANNOTATSIYA

Maqolada Birlamchi bosh og'riqlar ya'ni (Migren, Klaster bosh og'rig'i, Zo'riqish bosh og'rig'i) larida kuzatiladigan turli xildagi uyqu buzilishlari, klinik ahamiyati, ularning tarqalish darajasi va profilaktik chora tadbirlarni ishlab chiqishdan iborat.

Kalit so'zlar: Migren, Klaster bosh og'rig'i, Zo'riqish bosh og'rig'i, uyqu buzilishi, klinik ahamiyati, tarqalishi.

Bozorov Shaxobjon Ismatovich

Бухарский государственный медицинский институт

НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ-КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

АННОТАЦИЯ

В статье обсуждаются различные виды нарушений сна, наблюдаемые при первичных головных болях (мигрень, кластерная головная боль, головная боль напряжения), их клиническое значение, распространенность и разработка мер профилактики.

Ключевые слова: мигрень, кластерная головная боль, головная боль напряжения, нарушение сна, клиническое значение, распространенность.

Bozorov Shakhobjon Ismatovich

Bukhara State Medical Institute

SLEEP DISORDERS IN PRIMARY HEADACHES CLINICAL SIGNIFICANCE AND PREVALENCE

ANNOTATION

In the article, the different types of sleep disorders observed in primary headaches (Migraine, Cluster headache, Tension headache), their clinical significance, their prevalence and the development of preventive measures are discussed.

Keywords: Migraine, Cluster headache, Tension headache, sleep disorder, clinical significance, prevalence.

Dolzarbliigi: Maqolada birlamchi bosh og'rig'ida uyqu buzilishlari rivojlanishining klinik ahamiyati va tarqalish darajasi muhokama qilinadi. Uyqu buzilishining asosiy bosh og'rig'iga – migren, zo'riqish bosh og'rig'i va klaster bosh og'rig'iga ta'siriga alohida e'tibor beriladi. Ko'p odamlar hayoti davomida vaqti-vaqti bilan bosh og'rig'iga va tez-tez uyqu buzilishlariga duch kelishadi. O'zining keng tarqalganligi bilan bosh og'riqlar butun JSST ning dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Oxirgi ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, bosh og'rig'ining 200 ga yaqin turi mavjud bo'lib, ularning ko'pchiligi yaxshi o'rganilgan va asab tizimining turli kasalliklarining aniq va bilvosita belgilari bo'lishi mumkin. Og'riq qoldiruvchi va turli xil uyqu tabletkalarni ichish faqat simptomni engillashtirishi mumkin, ammo uning paydo bo'lish sababidan xalos bo'la olmaydi. Mintaqaviy farqlarga qaramay, bosh og'rig'i yoshi, irqi, daromad darajasi yoki geografik hududidan qat'iy nazar, odamlarga ta'sir qiladigan butun dunyo bo'ylab muammodir. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, yil davomida odamlarning taxminan 90% kamida bir marta bosh og'rig'iga duch kelishadi.

Dunyo aholisining taxminan 1,7 - 4 foizi har oy 15 kun yoki undan ko'proq davom etadigan bosh og'rig'idan aziyat chekadi. Uyqu

buzilishi ham asab tizimi kasalliklari, ham ruhiy kasalliklar bilan chambarchas bog'liq, ammo bunday kasalliklarga chalingan bemorlar nevrologlardan yordam so'rashni afzal ko'radilar. Kundalik klinik amaliyotda eng ko'p uchraydigan sindrom uyqusizlik, turli xil uyqu buzilishlari va keyinchalik kunduzgi uyg'onish bilan tavsiflanadi.

Tadqiqot maqsadi: Birlamchi bosh og'riqlardagi uyqu buzilishlarining erta diagnostikasi va profilaktikasini takomillashtirish, Birlamchi va ikkilamchi bosh og'riqlaridagi uyqu buzilishlarini o'zaro taqqoslash orqali hayot sifatini baholash.

Tadqiqot materiallari va usullari:

Klinik-nevrologik tekshiruvlar-yordamida Birlamchi va Ikkilamchi bosh og'riqlari mavjud 18-45 yoshdagi ikkala jinsdagi 40 ta bemorlar guruhlarida uyqu buzilishlarini aniqlash maqsadida so'rovnoma va klinik tekshiruv olib borildi. Klinik tekshiruvda birlamchi va ikkilamchi bosh og'rig'i bilan aziyat chekkan bemorlarda uyqu buzilishlarining taqqosiy darajalarini aniqlash maqsadida Siegel sleep subyektiv shkalasidan foydalanildi. 1-jadval

Siegel sleep subyektiv shkalasi so'rovnomasiga ko'ra:

Spiegel sleep subyektiv reyting shkalasi

Savol	Birlamchi bosh og'riqlarida	Ikkilamchi bosh og'riqlarida
Uyqu vaqti	2	4
Uyqu davomiyligi	2	3
Kechasi uyg'onishlar soni	3	4
Uyqu sifati	3	4
Tush ko'rishlar soni	3	4
Ertalabki uyg'onish sifati	2	3
Jami:	15	22

Tadqiqot natijalari: Demak ko'rinib turibdiki Spiegel Sleep uyquni buzilishini aniqlovchi shkala o'tkazanimizda 25 nafar Birlamchi bosh og'rig'i mavjud bemorlar guruhlarida uyqu buzilishi umumiy 15 ball natija berdi. 15 nafar Ikkilamchi bosh og'rig'i mavjud bemorlar guruhlarida esa bu ko'rsatgich 22 ballni tashkil qildi.

Xulosa: Xulosa o'rnida shuni aytish kerakki Birlamchi bosh og'riqlaridagi uyqu buzilishi Ikkilamchi bosh og'riqlaridagi uyqu buzilishiga nisbatan yuqori ko'satgichni tashkil qildi.

Shunday qilib Birlamchi bosh og'riqlaridagi uyqu buzilishlarini erta tashxis qo'yish bemor hayot sifatini oshirish, ish unumdorligi saqlab qolishda muhim hisoblanadi, erta davolash va profilaktik chora tadbirlarni yo'lga qoyilishi esa bemorlarga yuzaga keladigan uyqusizlik kasalligini oldini olinadi.

Bemorlarda profilaktik chora tadbirlardan birinchi o'rinda psixoemotsional zo'riqishlardan, stresslardan, har xil meteorologik ob-havolardan saqlanishi lozim, turli kasb egalari ayniqsa tunda ishlaydiganlar kun tartibini ishlab chiqib to'g'ri yo'lga qoyishi, ovqatlanish tartibi, ovqatlanish rejimi va ovqat tarkibida yetarli miqdorda mineral va vitaminlar bo'lishi kerak.

Har xil og'riq qoldiruvchi va uyqu dorilari vaqtinchalik, bizga holatni yegillashtirib beradi xolos, lekin asosiy sababni yo'qota olmaydi.

Shuning uchun ham bosh og'riqlar va turli xildagi uyqu buzilishlari mavjud bo'lgan bemorlar tegishli mutaxassisga uchrashib (Nevropatolog, Psixonevrolog, Somnolog, Psixiatr) kerakli tavsiyalarni olishi lozim.

Bibliografiya

1. Ходжиева Д.Т., Гаффарова В.Ф. Особенности течения фебрильных и афебрильных судорог у детей. // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №4.2020.-С. 57-59.
2. Khodjjeva D.T., Gaffarova V.F. Clinical and neurological peculiarities of fibrileconsusions in children.// Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021. - №2. -P. 266-269. (14.00.00, №22).
3. Ходжиева Д.Т., Гаффарова В.Ф. Особенности течения фебрильных судорог у детей.// Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021. - №1 – С. 170- 173. (14.00.00, №22).
4. Ходжиева Д.Т., Гаффарова В.Ф. Оценка фебрильных судорог в аспекте детскойневрологии.// Журнал неврологии и нейрохирургических исследований№2.2021. –С.47-49.
5. Ходжиева Д.Т., Гаффарова В.Ф. Нейропсихологическая характеристика детей с фебрильными судорогами.// Журнал
6. Tolibov Dilshod Sirojovich., Bozorov Shaxobjon Ismat o'gli. Sleep Disturbances in Primary Headaches Vol. 1 No. 4 (2022): //INTERNATIONAL JOURNAL OF HEALTH SYSTEMS AND MEDICAL SCIENCES// С 93-96.
7. Gaffarova V.F. Clinic-eeg correlation somatogenous of conditioned febrile seizures in children. // International Journal of Human Computing Studies.2021. –P.114-116.
8. Давронова Х.З. Снижение коэффициента фракционного анизотропии как фактор развития когнитивных нарушений у постинсультных больных.// Actual Issues and Solution of Development of Economic Sectors of the Republic of Uzbekistan in Modern Conditions Proceedings of the international conference. – Jizzakh, 2022. - №1. – С. 764-770.
9. Давронова Х.З.Фокальная когнитивная дисфункция как ранее проявление постинсультного мозга. // Рецензируемый научно-практический журнал «Неврология». – Ташкент, 2019. –Vol. 9, Issue 5. - С. 170-171.
10. Давронова Х.З. Эффекты сахарного диабета 2 типа при острой и хронической цереброваскулярной патологии их прогноз при сочетанной патологии. // INNOVATIVE ACHIEVEMENTS IN SCIENCE &, International scientific-online conference,. ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 07, 2021. – С. 49-55.
11. Davronova Hilola Zavkiddinovna. Features of the Course of Cognitive Dysfunction in Patients with Type II Diabetes Mellitus. // American Journal of Science and Learning for Development. ISSN 2835-2157 Volume 2 | No 3 | March -2023/-P.53 t-55.
12. Davronova Hilola Zavkiddinovna. Reduced concentration of attention in type II diabetes.//INNOVATIONS IN TECHNOLOGY AND SCIENCE ED UCATION. ISSN 2181-371X, SJIS 2023: 5.305 VOLUME 2, ISSUE 8 P.1250 to 1254
13. Rakhmatova D.I. Forecasting of complications of facial nerve neuropathy according to the results ofelectroneuromyography // World journal of pharmaceutical research. – Индия, 2020. –Vol. 9, Issue 5. - P. 1547-1555. ISSN 2277 – 7105. SJIF Impact Factor 8.084.
14. Rakhmatova D.I. Opportunities Of Acupuncture In Treatment Of Facial Nerve Neuropathy // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 07, 2020. – P. 567-572.
15. Рахматова Д.И., Саноева М.Ж. Анализ причинно-наследственных факторов, предрасполагающих развитию осложнённых форм невралгии лицевого нерва // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. - Ташкент, 2021. - №2. - С. 18-20.
16. Рахматова Д.И. Особенности психоэмоциональных расстройств больных с осложнёнными формами // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. - Ташкент, 2021. - №2. - С. 39-41.
17. Ходжиева, Дилбар Таджиевна; Бобокулов, Гулмурад Дилмуродович; Хайдарова, Дилдора Кадировна. Инсульт турли шаклларида қийсий ташхислаш мезонлари. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований.№1. 2021/6/16.
18. Rakhmatova D.I., Sanoeva M.J. Clinical Course of Facial Nerve Neuropathy in Patients with Comorbid Condition // International Journal of Research. – India, 2018. - № 4. – P. 532-539.
19. Evdokimova E.M., Shagbazyan A.E., Tabeeva G.R. Migren va uyqu. S.S. nomidagi Nevrologiya va psixiatriya jurnali. Korsakov, 2017 yil; 117(11): 146-152-betlar.

20. Oxunjanova M. Z. Rehabilitation of Stroke Patients// CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES// Vol: 03 Issue: 02 | Mar-Apr 2022. C319-323.
21. Tabeeva G.R., Evdokimova E.M., Shagbazyan A.E. Kognitiv buzilishlari bo'lgan bemorlarda uyqu buzilishi: klinik fenomenologiya va terapevtik strategiyalar. Asab kasalliklari, 2017, 2: S. 21-28.
22. Yuliya E. Azimova, fan nomzodi. (Med.), nevrolog, universitetning bosh og'rig'i klinikasi.
23. Zafarovna, O. M. (2022). Prevalence of Post-Stroke Pain Syndrome, Studied. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 1(12), 83–88.

УДК:661.058.616.831

Rahmatullaeva Gulnora Kutpidinova,
Shoymardonov Kadirali Shavkatovich
Tashkent Medical Academy,
Termiz Branch of Tashkent Medical Academy

ANALYSIS AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF RISK FACTORS FOR ACUTE CEREBRAL CIRCULATORY INSUFFICIENCY (literature review)



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979644>

ANNOTATION

Currently, the main causes of stroke are arterial hypertension and atherosclerosis. Insufficiency of blood circulation in the brain occurs against the background of changes in the structure and system of blood vessels of the brain and, in addition, a violation of the continuity of the blood flow to the brain. Damage to the branches of the aortic arch, most of the carotid arteries is one of the common causes of II. As the degree of atherosclerotic stenosis in the internal carotid arteries increases, the risk of developing type II and transient ischemic attacks (TIA) increases. However, at present there is no complete understanding of the state of cerebral blood circulation in the presence of stenosis in the internal carotid arteries (IUA). At the same time, taking into account collateral blood supply to the brain, the question of whether or not surgical recanalization is necessary in such patients remains open.

Keywords: Ischemic stroke types, Cerebrovascular diseases, various malformations of cognitive deficit, Willis's neck, Occluded carotid arteries

Рахматуллаева Гульнора Кутпитдинова,
Шоймардонов Кадирали Шавкатович
Ташкентская медицинская академия,
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

АНАЛИЗ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ФАКТОРОВ РИСКА ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (обзор литературы)

АННОТАЦИЯ

В настоящее время основными причинами инсульта являются артериальная гипертензия и атеросклероз. Недостаточность кровообращения в головном мозге возникает на фоне изменения строения и системы сосудов головного мозга и, кроме того, нарушения непрерывности кровоснабжения головного мозга. Поражение ветвей дуги аорты, большей части сонных артерий является одной из частых причин II. По мере увеличения степени атеросклеротического стеноза внутренних сонных артерий возрастает риск развития транзиторных ишемических атак (ТИА) II типа. Однако в настоящее время нет полного представления о состоянии мозгового кровообращения при наличии стеноза внутренних сонных артерий (ВСА). В то же время с учетом коллатерального кровоснабжения головного мозга вопрос о необходимости хирургической реканализации у таких больных остается открытым.

Ключевые слова: типы ишемического инсульта, цереброваскулярные заболевания, различные пороки развития когнитивного дефицита, шейка Виллиса, окклюзия сонных артерий.

Рахматуллаева Гульнора Кутпитдинова,
Шоймардонов Кадирали Шавкатович
Тошкент Тиббиёт Академияси,
Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали

БОШ МИЯ ҚОН ТОМИРЛАРИДА ҚОН АЙЛАНИШНИНГ ЎТКИР БУЗИЛИШНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ ВА ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ (адабиётлар шархи)

АННОТАЦИЯ

Хозирги пайтда инсультнинг асосий сабабчилари бўлиб артериал гипертензия ва атеросклероз бўлиб келмоқда. Бош миёда қон айланиши етишмовчилиги бош миё қон томирлари структураси ва тизимининг ўзгариши ва қўшимча равишда миёга келадиган қон оқимининг дойимийлигини бузилиши фониди келиб чиқади. Аорта равоги тармоқлари, аксарият уйқу артериаларининг зарарланиши ИИнинг кенг тарқалган сабабларидандир. Ички уйқу артериаларида атеросклеротик стеноз даражаси ошиб боргани сари ИИ ва транзитор ишемик атакларнинг (ТИА) ривожланиш хавфи ортиб боради. Шунга қарамадан хозирги пайтда ички уйқу артериаларида (ИУА) да стеноз бўлганида церебрал қон айланиши ҳолати ҳақида тўлиқ тушунча йўқ. Шу билан бирга бош миёни коллатерал қон билан таъминланишини ҳисобга олган ҳолда бундай беморларда хирургик реканализация қилиниши шартми ёки шарт эмасми деган савол очик қолмоқда.

Калит сўзлар: Ишемик инсульт турлари, Цереброваскуляр касалликлар, когнитив дефицитнинг, Виллизий халқасининг турли нотўлиқ кўринишлари, Окклюзияланган уйку артериялари

Долзарблиги. Беморларда касалликни эрта ва сифатли ташхислаш мақсадида бош миёда қон томирларни микроциркулятор даражада ўрганиш, уларни нафақат структур жihatдан баҳолаш имкониятини берувчи балки церебрал гемодинамикани функционал ўзгаришларини аниқлаб берувчи усуллардан фойдаланиш ҳам аҳамиятга эга.

Касалликни эрта ташхислаш учун, касалликни энг кўп учрайдиган турларини тахлил қилишдан бошлаймиз. Ишемик инсульт ривожланишида атеросклеротик пиллакчанинг-(АСП) ўрни алоҳида. У клиник ва прогностик аҳамиятга эга бўлган бир нечта параметрларга эга. АСП нинг асосий хусусиятлари бўлиб унинг давомийлиги, локализацияси ва морфологик тузилиш хисобланади. Ультратовуш дуплекс сканерлашда олинган маълумот ва кўрсаткичларга қараб А.С. Грей-Вейл ва бошқа авторлар тақриф қилган классификация мавжуд бўлиб унга кўра АСП нинг 4 та тури фарқланади.

1. Тип-Гомоген гиподенс ёки “юмшоқ” пиллакча, ўзида атероматоз, некроз, шиш, липофагларни туплаш ва неоваскуляризацияга олиб келувчи хусусиятга эга.
2. Тип-Гетероген кўпроқ гиподенс ёки “юмшоқ” компонентли.
3. Тип-Гетероген кўпроқ гиперденс ёки “қаттиқ” компонентли.
4. Тип-гомоген гиперденс ёки “қаттиқ”, бу фиброз ва кальциноз жараёнига мойил.

Бундан ташқари бир қатор текширувчилар таъкидлашча АСП нинг 5-типи ҳам мавжуд бўлиб классификацияланмаган. 1 ва 2 тип АСП ўзининг морфологик тузилишига кўра старлича стабил бўлмаганлиги сабабли прогностик хавфли хисобланади. АСП жойлашган томир деворида унгача бўлган соҳадаги томирга қараганда босим паст бўлади ва бунинг оқибатида пайдо бўлган босим градиенти АСП дан кальцификатлар ва холестерин кристалларининг ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Бу эса ўз навбатида уларнинг дистал томирларга бориб текилишига сабаб бўлади (артерио-артериал эмболия). Бундан ташқари АСП нинг ўзининг юзасининг яраланиши ҳам фибрин ва холестеринли эмболларнинг вужудга келишига олиб келади (6,9). Асимптомли атеростенозли беморларда одатда 3-4-тип АСП лар учрайди, симптомли атеростенозли беморларда эса 1-2 тип АСП учрайди (6,7).

Шундай экан, ИУА нинг атеросклеротик зарарланиши клиник белгилари фақатгина томир ичи критик даражада ёпилганда ёки окклюзиялангандагина эмас балки клиник аҳамиятсиз стенозда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Яъни айнан гиподенс ва гетероген пиллакчаларнинг яраланишига мойиллиги микроэмболларга олиб келади ва купинча айнан шундай ҳолатлар ТИА ва БМҚАЎБ га сабабчи бўлади (8,9). Бу эса ўз навбатида ТИА дан кейин 1 йилда 12-13% ҳолатда, 5 йил ичида эса 24-29% ҳолатда БМҚАЎБ олиб келади, шу билан бирга такрорий ТИА лар критик стеноз ва окклюзияланган қон томир тарафда инсультнинг яна ҳам кўп кузатилишига ва яқин 2 йил ичида бу ҳолат 40% гача етишига олиб келади. Бндан ташқари ИУА патологиясида 50% ҳолатларда беморларда ҳеч қандай ТИА сиз ҳам ишемик инсульт ривожланиши мумкин, бу эса БМ МА ларининг асимптом зарарланишининг аҳамиятини ҳам оширади. ИУА нинг 70% ли атеростенозида ипсилатераль тарафдаги инсульт кўрсаткичи ўртача йилига 10% ни ташкил этади (6). Лекин ҳозирда Спенс Ж.Д. берган маълумотларга кўра охириги 20 йил ичида асимптом беморларда ишемик инсультнинг учраш частотаси 1% гача камайган. Бир қатор муаллифларнинг кузатувлари шуни кўрсатдики ишемик инсульт ривожланишида брахиоцефал артерияларнинг кўплаб зарарланиши 81,3% ҳолатда кузатилди. Бу ҳолатда БМҚАБ суммар стеноз даражасига боғлиқ бўлиб бунда критик стеноз 40%ни ташкил этади. Бу шуни англатадики агар битта МА даги стеноз даражаси 70% ташкил қилса клиник аҳамиятли деб хисоблаймиз, агар жараён бир нечта қон томирда бўлиб ва уларнинг стеноз даражаси 70% дан ҳам бўладиган тақдирда ҳам ҳолатни критик деб баҳолашимиз мумкин. Чунки бундай ҳолатда ҳам ИИ юзага келиши кўп кузатилади. Бу шуни

англатадики бемор текширилатганда барча коллатераллар ҳолати ва цереброваскуляр резерв ҳолати ҳам тўлиқ текширилиши керак (8).

Цереброваскуляр (гемодинамик) резерв тушунчаси остида церебрал қон томирларнинг реактивлик даражаси тушунилиб, уларда кўшимча қон оқими кучайиши, коллатералларнинг жараёнга кўшилиши тушунилади (5,8). Цереброваскуляр резерв ҳолатини позитрон эмиссион томография ёрдамида баҳолаш мумкин (бу усул ҳозирги замонда церебрал қон айланишини ўрганишда энг информатив усул хисобланмоқда), бир фотонли эмиссион томография билан регионар қон айланиши ва умумий қон айланиш ҳажмини аниқлаш мумкин, айнан шу кўрсаткичлар орасидаги фарқ ўзгариши яъни пасайиши инсульт учраш хавфини оширади. Шу билан бирга МРТ ангиография ва МСКТ ангиография ҳам шунга яқин маълумотларни беради. 70% ҳолатда неврологик дефицит даражаси ва МСКТ ангиография ва дуплекс сканерлаш дан олинган натижалар орасида мусбат корреляция кузатилади (6). Клиник амалиётда бошмиа ичи қон айланишини баҳолашда транскраниал доплерография текшируви ўтказилади. Шу билан бирга ИУА зарарланиш даражаси ва цереброваскуляр резарв пасайиш даражаси орасида боғлиқлик аниқланмади, яъниким қарама қарши тарафдаги ИУАнинг озгина стенози ҳам реактивлик кўрсаткичи ўзгаришига таъсир қилади (5,8). Бир қанча олиб борилган ишлар шуни кўрсатдики қон томирларни кенгайтирувчи функционал синамаларга жавобан цереброваскуляр резерв пасайишини кўрсатди ва бу жаррохлик амалиёти ўтказилишига асос бўлиши мумкин. Шуни таъкидлаш керакки айнан бу тоифадаги беморларда гиперперфузия сабабли периперацион инсультга олиб келиши мумкин (3,7).

Коронар атеросклероз ҳам каротид атеросклероз оғирлик даражасини ҳам белгилаб беради. Мия инфаркти содир бўлган беморлар аутопсиясида 75% ҳолатда коронар артерияларда атеросклероз борлиги аниқланди ва бу нарса инсульт кечиши ишемик инсульт оқибатига таъсир қилади. (1,5,6).

Бошмиа ва бўйин томирлари патологиясини аниқлашда ультратовуш ва нузли диагностика усуллари ҳозирги замонда энг етакчи текширув усуллари бўлиб келмоқда. Улар қон томирлардаги патология характери ва даражаси, компенсатор механизмлар ҳолати, церебрал гемодинамиканинг функционал ҳолати ҳақида старлича маълумот олиш имконини беради (10).

Клиник амалиётга ултратовуш дуплекс сканерлаш текшируви кириб келиши бир қанча ижобий янгилликларга сабаб бўлиб, бу текширув ёрдамида қон томир девори тузилиши, атеросклеротик пиллакчанинг ҳолати, тури ҳақида 90 % гача аниқ маълумот бера олади. Бундан ташқари экстракраниал қон томирлар патологиясини аниқлаш ёрдамида бош миёа гемодинамикаси ҳақида маълумот олиш имконини беради (4,5). Ультратовуш дуплекс сканерлаш текшируви ёрдамида қон томирлардаги патологик ўзгаришларни яъни: атеросклеротик зарарланишни, стеноз окклюзия даражаси, патологик тузилиш, букилиш, гипо ёки аплазияни эрта ташхислаш мумкин (5,7).

Мултъягиспирал компютер ангиография (МСКТА) қон томирларни комплекс визуализациясининг замонавий ноинвазив усули бўлиб у ёрдамида қон томир девори, томир бўшлиғи ҳамда паравазал структуралар ҳолатини аниқлаш мумкин. МСКТА текширувида амалий жihatдан жуда майда патологик ўзгаришни ҳам ўтказиб юборилмайди, шу жумладан майда атеросклеротик пиллакчани ҳам. Худди шундай магнит резонанс ангиография (МРА) ҳам дуплекс сканерлаш текширувида кўриш қийин бўлган соҳаларни миёа асоси ва интракраниал соҳадаги қон томирдаги ўзгаришларни кўрсатиб бера олади. Шундай экан МСКТА ва МРА ҳамда ультратовуш дуплекс сканерлашдан олинган маълумотлар асосида даволаш тактикасини аниқлаб олишимиз мумкин. МСКТА клиник давргача ва клиник белгилар даврида БМҚТ патологияларини яъни ИИлар, ривожланиш аномалиялари, аневризмаларни, қон томир мальформацияларини эрта ташхислашда оптимал усул бўлиб хисобланади.

Окклюзияланган уйку артерияларида жаррохлик амалиётини ўтказишнинг ижобий натижалари тўғрисидаги хулосалар АКШ ва Европа давлатларида ўз исботини топмоқда. Умумий ҳисобда каротид эндартерэктомия(КЭАЭ) қилинган беморларда неврологик асоратлар ва ўлим ҳолатлари учраши 3% дан ошмайди (10).

ЖССТ берган маълумотга кўра ҳар йили АКШда 1 млн аҳолига нисбатан олганда 450 КЭАЭ амалиёти ўтказилади. Германияда эса 240дан ортиқ, Фарбий Европа давлатларида 160 дан ортиқ аҳолида бу амалиёт ўтказилади.

Индивидуал ва гуруҳли текширувлар (NASCET –North American Symptomatic Endarterectomy Trial, ECST- European Carotid Surgery Trial, ACAS-Asymptomatic Carotid Endarterectomy Trial, CASANOVA-Carotid Artery Asymptomatic Narrowing Operation Versus Aspirin ва бошқ) шунинг тасдиқладики, уйку артерияларининг гемодинамик аҳамиятда торайишида беморларда консерватив давога қараганда жаррохлик амалиётини ўтказиш мақсадга мувофиқдир. NASCET берган маълумотларга кўра КЭАЭ амалиётини ўтказган гуруҳдаги беморларда дастлабки 2 йил ичида инсулт ва такрорий инсулт 9% ида кузатилган. Консерватив гуруҳда эса бу кўрсаткич 26% ни ташкил этди. Европадаги текширувларда эса (ECST) бу кўрсаткич 3 йил ичида қуйидагича бўлди: 1-гуруҳда 12,3% ва 2-гуруҳда 21,9%.

Ҳозирда Ўзбекистонда ҳам уйку артерияларидаги стеноз ва окклюзиялар сабабли келиб чиқувчи сурункали бош мия кон айланиши етишмовчиликлари ва ўткир бош мия кон айланиши бузилишларини даволаш мақсадида КЭАЭ ва реконструктив амалиётлар кенг қўлланилмоқда ва қуйидаги хулосалар олинмоқда:

1. Уйку артерияларидаги реконструктив операциялар содир бўлиши мумкин бўлган ИИ ни олдини олишда ва ИИ ўтказган беморларда неврологик дефицит регрессига эришишда ижобий натижалар бермоқда.

2. Шу билан бир қаторда мультифокал атеросклеротик зарарланишли беморларда жаррохлик амалиётини ўтказилиши индивидуал ҳал қилинади, яъни стеноз даражаси, бошқа томирлардаги атеросклеротик пиллақчаларнинг ҳолати ва ўлчамлари, бошқа органларнинг ҳолати ҳисобга олинади(5).

ИУА да хирургик амалиёт ўтказган беморларда бош мия гемодинамикаси Виллизий ҳалқасининг ҳолатига, олдинги бош мия артерияларининг ўтказувчанлигига боғлиқ (6). Бунга қўшимча равишда ИИ ривожланишида коллатералларнинг аҳамияти тўғрисида муаллифлар қуйидагича фикрларни билдиришган яъни –ИУА стенозида асосий коллатерал бўлиб олдинги ва орқа


бириктирувчи артериялар ҳисобланади. Шулардан- олдинги бириктирувчи артерия (ОБА) ИУА даги стенозда қон айланишининг минимал ўзгаришларига ўта сезгир, орқа бириктирувчи артерия эса ИУА стенози оғир даражага етгандагина тўлиқ активлашади (1,4,5). Узоқ йиллар давомидаги текширувлар шунинг курсатадики икки томонлама ИУА ларида стеноз кузатилган беморларда икки томонда ҳам реконструктив амалиёт ўтказганда миянинг умумий гемодинамикаси 94% гача беморларда стабиллашади. Интракраниал артериялардаги қўпол бузилишлари бор 6% беморда эса гемодинамика қониқарли ҳолатга келди (7). ИУА да стенози бор бўлган, анамнезида ИИ ва ТИА ўтказган ҳамда клиник симптоматика бермаган касалларда ҳам КЭАЭ амалиёти нейродинамик ва регулятор когнитив функцияларнинг тикланишига ижобий таъсир этганлиги исботланмоқда. Анамнезида ИИ ва ТИА ўтказган ИУА да патологик деформациялари бор бўлган беморларга жаррохлик амалиёти тўғридан тўғри кўрсатма бўлиб ҳисобланади (8). Бундан ташқари ИИ ўтказган беморларда КЭАЭ амалиётини қандай муддатларда амалга ошириш ҳам музокараларга сабаб бўлмоқда. Баъзи муаллифлар КЭАЭни ИИ ўтгандан 6 ҳафтадан кейин қилиш ҳафсиз дейишса (2,5), бошқалари ИИдан кейинги эрта даврларда яъни 1-соғларда (9), яна бошқа бир гуруҳ шифокорлар 2 ҳафтадан кейин (1,3), баъзилари 1 ойдан кейин (4,5) амалиёт ўтказишни ҳафсиз деб ҳисоблашади. Ўзбекистонда қилинган ишлар натижасида эса КЭАЭ амалиётини ишемик неврологик бузилишларни орта қайтариш мумкин бўлган муддатларда ўтказиш клиник аҳамиятли бўлади деган фикрни илгари суришмоқда. Юқоридаги қилинган ишлардан, фикрлардан билсак бўладикки ИУА стенозида реконструктив амалиёт ўтказиш ижобий натижа бермоқда. Лекин айнан шу беморларда ИИ ва ТИА лар ривожланишида бош миянинг коллатерал қон билан таъминланиши, коллатералларнинг қанчалик ишлаши тўғрисидаги маълумотлар кам ва Ўзбекистонда бу йўналишда ишлар қилинмаган. Виллизий ҳалқасининг турли нотўлиқ кўринишлари мавжуд бўлиб, уйку артерияларида реконструктив амалиёт ўтказилиши ва консерватив даво бунорилмаслик ўткир ишемик ҳолатлар учраш эҳтимоллигини камайтирмайди. Уйку артерияларида яққол стеноз кузатилса ва коллатералларда гипо-ва аплазия ҳолатлари кузатиладиган бўлса жаррохлик амалиётини консерватив даво билан биргаликда олиб бориш ИИ ва ТИА кузатилиш эҳтимоллигини камайтириши исботланди. Ўткир ишемик ҳолатларнинг келиб чиқишида юқоридаги ҳолатлардан ташқари АСП типини ҳам катта роль ўйнаши аниқланди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирнараров А.А., Алиджанов Х.К., Юлбарисов А.А. “Особенности мозговой гемодинамики у больных с окклюзией внутренней сонной артерии после хирургического лечения”. 2013. Статья.
2. Кравченко А.А. ”Эффективность каротидной эндартерэктомии у больных перенесших нарушение мозгового кровообращения”. 2012 Автореферат.
3. Оверченко К.В. Метаболизм головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии (клинико-ПЭТ сопоставления): автореф. дис. ...канд. наук: 14.01.11 / Оверченко Кира Владимировна – Москва, 2014, - 23 с.
4. Ходжиева, Дилбар Таджиевна; Бобокулов, Гулмурод Дилмуродович; Хайдарова, Дилдора Кадировна. Инсулт турли шаклларида қийсий ташхиллаш мезонлари. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. №1. 2021/6/16.
5. Рахматуллаева Г.К. Значимость врожденных аномалий сосудов головного мозга при цефалгических синдромах. // Журнал Неврологии-№4, 2014 год, С.114-118
6. Рахматуллаева Г.К. Клинико-патогенетическая структура цефалгических синдромов при врожденных аномалиях сосудов головного мозга// Докторская диссертация (DSc) по медицинским наукам, Ташкент-2018, С. 1-120
7. Рахматуллаева Г.К. Молекулярно-генетические особенности полиморфизма гена ВГФ 634 в развитии врожденных прецеребральных ангиодисплазий. // Кардиология на перекрестке наук. Сборник. Тюмень, Россия. 2019 г. С.150-152
8. Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Даминов Д.Ш. Клинико-неврологические проявления головных болей при эпилепсии. // Неврология №4, 2018, С.46-49
9. Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Рашидова Н.С., Худаярова С.М., Парпиева Ю.Р. Клинико-неврологические и диагностические аспекты приобретенных прецеребральных ангиодисплазий // ТТА Ахборотномаси, Тошкент, 2019. – №4. –С.86-87
10. Халимова Х.М., Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К. Бош оғриғи синдроми // Ўқув методик қўлланма, 2013 г., С.1-39
11. Халимова Х.М., Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К. Роль металлопротеиназ в развитии врожденных аномалий сосудов головного мозга. // Медицинский журнал Узбекистана-№2, 2014 год, С. 125-127.

12. Халимова Х.М., Якубова М.М., Рашидова Н.С., Матмуродов Р. Ж., Рахматуллаева Г.К. Инсулт даракчи белгилари ва уларни олдини олиш чоралари.// Ўзбекистон Тиббиёт журнали., №3, 2013йил, 138-140 бетлар
13. Халимова Х.М. Рахматуллаева Г.К., Юнусхаджаева Х.С., БувамухамедоваН.Т.Роль врожденных патологий сосудов головного мозга в развитии мигрени.// Инфекция, иммунитет и фармакология., Ташкент-2016, №2., С.492-495
14. Якубова.М.М., Рахматуллаева Г.К., Кушаева Д.К.,Парпиева Ю.Р.,Мамиров Б.Р.,Мухитдинова М.А.Морфологические особенности сонных артерий с патологической деформацией и стенозом.// Журнал Неврологии, 2017, №4, С186
15. G.Q.Rakhmatullaeva, S. Khudayarova Assessment of the associative association of the RS605143 polymorphism of Col4A1 gene with the risk// Abstracts book Journal of the Neurological Sciences 2019, OAE, Dubai. P46
16. Kh.M.Khalimova, Rakhmatullaeva G.Q.,Rashidova N.S., Parpyeva Yu.R. Clinical neurologicaldiagnostic aspects of headaches with congenital precerebral angidysplasia// Central Asian Journal of Medicine, 2019. –Volume 2, P. 18-23.
17. Kh.M.Khalimova,М.М. Yakubova, G.K.Rakhmatullaeva Migraine (evolution of views on the diagnosis and solution of the problem)// учебно-методическое пособие, Tashkent-2016, Vol. 26
18. S.Rajabova., G.Q. Rakhmatullaeva Features of migraine in patients with various pre-cerebral angiodyspylasia//Abstracts book Journal of the Neurological Sciences 2019, OAE, Dubai. P33
19. S.Rajabova., G.Q. Rakhmatullaeva Features of migraine in patients with various pre-cerebral angiodyspylasia//Abstracts book Journal of the Neurological Sciences 2019, OAE, Dubai. P33
20. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023.№2.
21. Zhu G. et al. The role of the circle of Willis in internal carotid artery stenosis and anatomical variations:a computational study based on a patient-specific three-dimensional model.// Biomed Eng Online 2015 Nov.25.

УДК 616.34-009-07

Махмудова Лола Иззатиллоевна
Бухоро давлат тиббиёт институти**ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИДА РУХИЙ-ҲИССИЙ ЎЗГАРИШЛАРНИ КЛИНИК УСУЛЛАР ЁРДАМИДА
БАҲОЛАШ** <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979646>**АННОТАЦИЯ**

Ичак таъсирланиш синдроми беморларнинг ҳиссий ва руҳий ҳолатига, унинг ижтимоий фаоллиги, касбий фаолияти ва оилавий муносабатларга таъсир қилади. Тадқиқотга 82 нафар бемор танлаб олинди. Улардан 49 нафарини ИТС нинг диарея устунлиги билан кечувчи тури ва 33 нафарини қабзият устунлиги билан кечувчи тури ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $33,2 \pm 0,8$ ёшни ташкил этади. Диарея устунлиги билан кечган ичак таъсирланиш синдромида тушқунликнинг енгил ва ўртача даражаси қабзият устунлиги билан кечувчи турига нисбатан устунлик қилганлиги аниқланди. Ҳар иккала гуруҳда ҳам бир хил даражада тушқунликнинг оғир даражаси аниқланмади. Бундан кўришиб турибдики, ҳожатга чиқишлар сонининг ошиши беморлар руҳий-ҳиссий фаолиятига таъсир қилиб, турли даражадаги тушқунлик ҳолатларининг пайдо бўлишига олиб келади.

Калит сўзлар: ичак таъсирланиш синдроми, тушқунлик, Цунг шкаласи

Makhmudova Lola Izzatilloevna
Bukhara State Medical Institute**ASSESSMENT OF MENTAL-EMOTIONAL CHANGES IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME USING CLINICAL METHODS****ANNOTATION**

Irritable bowel syndrome affects the emotional and mental state of patients, its social activity, professional activity and family relationships. 82 patients were selected for the study. Of these, 49 were the diarrhea-dominated type of IBS and 33 were the constipation-dominated type. The average age of patients is 33.2 ± 0.8 years. Mild to moderate levels of depression have been found to dominate the irritable bowel syndrome accompanied by a predominance of diarrhea compared to the type of suppressor with a predominance of constipation. No equally severe levels of depression were found in either group. It can be seen from this that an increase in the number of seizures affects the mental and emotional activity of patients, leading to the appearance of depressed states of varying degrees.

Keywords: irritable bowel syndrome, depression, Sung scale

Махмудова Лола Иззатиллоевна
Бухарский государственный медицинский институт**ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА С ПОМОЩЬЮ
КЛИНИЧЕСКИХ МЕТОДОВ****АННОТАЦИЯ**

Синдром раздражения кишечника влияет на эмоциональное и психическое состояние пациента, его социальную активность, профессиональную деятельность и семейные отношения. Для исследования были отобраны 82 пациента. Из них 49 были с преобладанием диареи и 33 - с преобладанием запора. Средний возраст пациентов составляет $33,2 \pm 0,8$ года. Было обнаружено, что легкий и умеренный уровни депрессии доминируют при синдроме раздражения кишечника, сопровождающемся преобладанием диареи, по сравнению с типом с преобладанием запора. Ни в одной из групп не было обнаружено тяжёлый степен депрессии. Из этого видно, что увеличение числа дефекации влияет на психическую и эмоциональную активность пациентов, приводя к появлению депрессивных состояний различной степени.

Ключевые слова: синдром раздражения кишечника, депрессия, шкала Санга

Долзарблик. Ичак таъсирланиш синдроми (ИТС) беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, чунки касалланиш 19-40 ёшга тўғри келади.

ИТС беморларнинг ҳиссий ва руҳий ҳолатига, унинг ижтимоий фаоллиги, касбий фаолияти ва оилавий муносабатларга таъсир қилади [5].

ИТС тиббий кўрикнинг бевосита харажатлари ва билвосита кўрсаткичларига, шу жумладан вақтинча ногиронлик келиб чиққанлиги ҳисобидан иқтисодий зарар етказилади.

Шундай қилиб, бевосита тиббий харажатлар, шу жумладан тиббий кўрик ва даволаш, Америка Қўшма Штатларида (АҚШ) йилига 1,6-10,5 миллиард долларга баҳоланмоқда. Билвосита харажатлар (вақтинча ногиронликни қоплаш) - йилига 20

миллиард доллардан кўпроқ. Америка Қўшма Штатларида ИТСнинг умумий тахминий қиймати йилига 20-25 миллиард долларга баҳоланмоқда [2]. Ушбу харажатлар йилига 16 миллиард долларга баҳоланаётган бронхиал астма сингари сурункали касалликнинг тахминий нархидан каттароқдир.

Ҳисоб-китобларга кўра, ИТС келиб чиқиши меҳнат унумдорлигини ҳафтасига 21% гача камайтириши, шу билан иш берувчининг харажатларини ошириши кўрсатилган [1,3].

Жанубий Корея аҳолисининг қарийб 100 фоизи қамраб олган Корея миллий сўғурга компанияси 2008 йилдаги ИТС билан оғриган беморлар маълумот базасини МКБ-10 (кодлар K58, K58.0, K58.9) ёрдамида таҳлил қилди. ИТСнинг тарқалиши ҳудудга қараб, корейс аҳолисининг 2,3-9,6% ни ташкил этди. 2008 йилда ИТСнинг умумий харажатлари 559 миллион долларга яқинлашди, шундан тўғридан-тўғри тиббий харажатлари 59,7% ни ташкил қилади. ИТС томонидан тўғридан-тўғри иқтисодий зарар жуда юқори ва миллий тиббий харажатларнинг 0,46 фоизи тенг бўлди [4].

Тадқиқот мақсади ичак таъсирланиш синдроми билан оғриган беморларда тушқунлик даражасини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази гастроэнтерология бўлимида ўтказилди ва ИТС билан статсионар шароитида даволанган 82 нафар беморлар танлаб олинди. ИТС ташхиси ИВ Рим мезонларини асосланган ҳолда қўйилди (2016), ИТСнинг клиник шаклини аниқлашда Бристол нажас шакллари шкаласидан фойдаланилди. Беморларнинг ўртача ёши 33,2±0,8 ёшни ташкил этади.

ИТС билан оғриган беморлар икки гуруҳга бўлинди: ИТСнинг норефрактер (ИТСн – 35 бемор) ва рефрактер (ИТСр – 47 бемор). Клиник аломатларнинг ифодаланганлигига қараб беморлар ИТСн-д (диарея) – 21 нафар (25,6%), ИТСн-қ (қабзият) – 14 нафар (17%),

ИТСр-д – 28 нафар (34,2%) ва ИТСр-қ – 19 нафар (13,2%)га ажратилди.

Беморларда тушқунлик даражасини аниқлаш мақсадида Цунг шкаласидан фойдаланилди. Цунг бўйича тушқунлик даражасини аниқлаш шкаласи (англ. Zung Self-Rating Depression Scale) - бу психиатр доктор Уилям Цунг томонидан Дюк Университетида ишлаб чиқилган ўз ўзини баҳолаш тушқунлик тести ҳисобланади. Синов беморларнинг тушқунлик даражасини ўлчайди ва депрессив бузилишлар поғонасини аниқлайди. Цунг ўлчови ёрдамида текширилувчи ёки шифокор ўзини мустақил равишда текшириши ёки тушқунлиқнинг скрининг қилиши мумкин. Цунг ўлчови тести юқори аниқлик ва ишончликка эга бўлиб, ахлоқий масалаларда тиббий кўриқдан ўтказиш билан боғлиқ қўшимча иқтисодий ва вақт харажатларидан қочишга имкон беради.

Синовда тушқунликнинг тўртта даражасини белгилайдиган 20 та омил ҳисобга олинган. Синовда ўнта ижобий ва ўнта салбий саволлар мавжуд. Ҳар бир савол 1 дан 4 гача бўлган шкалада баҳоланади (ушбу жавоблар асосида: "ҳеч қачон", "баъзан", "тез-тез", "доимий"). Натижалар тўрт гуруҳга бўлинади:

- 25-49 - нормал ҳолат
- 50-59 - энгил тушқунлик
- 60-69 - ўртача тушқунлик
- 70 ёки ундан ортиқ оғир тушқунлик.

Тадқиқот натижалари ва муҳокама. Ичак таъсирланиш синдроми билан оғриган беморларнинг руҳий-ҳиссий ҳолатини баҳолаш учун Цунг сўровномасидан фойдаланилди. Цунг шкаласи бўйича сўров маълумотлари умумлаштирилганда норефрактер ИТС бор беморларнинг 19% да (50 баллдан кам) депрессия кузатилмади, 28,7% ҳолатдада энгил депрессия (50-59 балл), 52,3% ҳолатда ўртача депрессия (60-69 балл) кузатилди (1-жадвал).

1-жадвал

Ичак таъсирланиш синдроми типларига қараб беморларда тушқунлик ривожланганлик даражаси

ИТС типлари	Депрессия йўқ			Энгил даражадаги депрессия			Ўрта даражадаги депрессия		
	n	(%)	ўр.балл M±m	n	(%)	ўр.балл M±m	n	(%)	ўр.балл M±m
ИТСн-д n=21	4	19#	45,5±1,4	8	38,1*	53,5±0,6	9	42,9#	61,7±0,5
ИТСн-қ n=14	3	21,4#*	47,7±0,9	5	35,7	53,0±1,1	6	42,9#	62,1±0,7
ИТСр-д n=28	4	14,3#	44,5±2,1	13	46,4# **	54,2±0,8	11	39,3#	62,5±0,5
ИТСр-қ n=19	5	26,3# **	47,4±0,7	6	31,6	53,6±0,8	8	42,1# **	63,9±0,8
Назорат гуруҳи n=20	13	65	41,3±1,3	7	35	53,7±0,7	0	0	0

Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; # -назорат гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05); * - норефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05); ** - рефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05).

Рефрактер ИТС бор беморларнинг 19,2% да (50 баллдан кам) депрессия кузатилмади, 40,4% ҳолатдада энгил депрессия (50-59 балл), 40,4% ҳолатда ўртача депрессия (60-69 балл) аниқланди.

Беморларнинг руҳий-ҳиссий ҳолатига янада аниқроқ баҳо бериш мақсадида ҳар бир кичик гуруҳдаги кўрсаткичлар жинсга мувофиқ равишда таҳлил қилинди (2-жадвал).

2-жадвал

Ичак таъсирланиш синдроми мавжуд беморларда тушқунлик ривожланишининг жинсга боғлиқлиги

ИТС типлари	Жинс	Тушқунлик йўқ		Энгил даражадаги тушқунлик		Ўрта даражадаги тушқунлик	
		Ан.сон	(%)	Ан.сон	(%)	Ан.сон	(%)
ИТСн-д n=21	Эркак	2	9,5	4	19,1	5	23,8*
	Аёл	2	9,5	4	19,1*	4	19,0
ИТСн-қ	Эркак	2	14,3*	4	28,6*	0	0

n=14	Аёл	1	7,1	1	7,1	6	42,3*
ИТСр-д n=28	Эркак	2	7,1	6	21,4**	7	25,0
	Аёл	2	7,1	7	25,0**	4	14,4
ИТСр-к n=19	Эркак	1	5,3	2	10,5	6	31,6**
	Аёл	4	21,1**	4	21,1	2	10,5

Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-к - норефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-к - рефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; * - норефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05); ** - рефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05).

Рухий-ҳиссий хусусиятлар жинсга боғлиқ равишда ўрганилганда ИТСн-к билан оғриган эркакларда енгил даража (28,6%)да ривожланган тушкунликни бошқа кичик гуруҳларга нисбатан устунлик қилгани қузатилган бўлса, аёлларда эса ўрта оғир даража (42,3%) устунлик қилди.

Ҳаёт сифати кўрсаткичлари MOS SF-36 сўровномаси ёрдамида таҳлил қилинди.

Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми қуйида келтирилган кўрсаткичларни қамраб олади:

- Иштирок фаолияти (RP)
 - Жисмоний фаолият (PF)
 - Оғрик (P)
 - Умумий соғлиқ (GH)
- Соғлиқнинг руҳий таркибий қисми қуйидаги кўрсаткичларни ўз ичига олади:

- Ҳаётгиллик (VT)
- Ижтимоий фаолият (SF)
- Ҳиссий фаолият (RE)
- Рухий соғлиқ (MH)

ИТС билан касалланган беморлар гуруҳларида ва соғлом одамларда соғлиқнинг руҳий ва жисмоний таркибий қисмлари кўрсаткичларини таҳлил қилиш натижалари 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал

Ичак таъсирланиш синдроми билан беморларда ҳаёт сифатининг руҳий ва жисмоний таркибий қисми, (M±m)

	Назорат гуруҳи, n=20	ИТСн, n=35	ИТСр, n=47	p
Соғлиқнинг руҳий таркибий қисми (MH)	51,6±0,4	37,9±0,2**	38,7±0,8**	< 0,005
Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми (PH)	54,1±0,3	44,3±0,7**	36,4±0,5**	< 0,005
Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми				
Оғрик	92,9±0,3	64,3±0,3**	59,0±0,6**	< 0,005
Умумий соғлиқ	76,6±0,4	53,2±0,3**	50,0±0,4**	< 0,005
Иштирок фаолияти	66,4±0,6	53,7±0,2**	50,1±0,2**	< 0,005
Жисмоний фаолият	81,4±0,5	83,2±0,3**	79,8±0,7	>0,05
Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми				
Ҳаётгиллик	68,8±0,4	44,5±0,3**	40,7±0,9**	< 0,005
Рухий соғлиқ	69,2±0,3	48,2±0,2**	40,4±0,3**	< 0,005
Ижтимоий фаолият	84,2±0,3	61,3±0,2**	58,3±0,5**	< 0,005
Ҳиссий фаолият	81,7±0,5	53,3±0,2**	49,3±0,4**	< 0,005

Изоҳ: **-ИТС ва соғлом одамлар орасидаги фарқ (p< 0,005)

3-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, ИТС билан касалланган беморлар соғлиқнинг руҳий ва жисмоний таркибий қисмлари соғлом одамларга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайган, беморларнинг ҳиссий ва жисмоний ҳолати уларнинг кунлик иш ва жисмоний фаолият ҳажмини чеклайди.

ИТСр билан оғриган беморлар гуруҳида оғрик индекси статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайган (p<0,005), бу кундалик фаолиятни, шу жумладан уйда ва уйдан ташқарида ишлашни амалга оширишга таъсир қилади. ИТСр билан

касалланган беморлар гуруҳида умумий соғлиқ кўрсаткичлари сезиларли даражада паст (p<0,005), бу беморнинг соғлиғи ҳолатини паст баҳолашни, шунингдек даволаниш истиқболларини акс эттиради. Рефрактер ИТС гуруҳидагиларда иштирок фаолияти соғлом одамларга қараганда анча паст. Фақат жисмоний фаолият кўрсаткичи иккала гуруҳдаги беморлар ва назорат гуруҳидагиларда сезиларли ўзгаришларни кўрсатмади (p=>0,05).

3-жадвал маълумотларидан соғлиқнинг руҳий таркибий қисмини ташкил этувчи тарозилар таҳлили шунини кўрсатадики,

ИТСр билан оғриган беморларда соғлом одамлар билан таққослаганда ҳиссий фаолият кўрсаткичи сезиларли даражада пасайган ($p < 0,005$), бу мулоқотда чекланиш, иш ёки бошқа фаолият турларини бажаришда қийналиш, бузилган руҳий ҳолат туфайли бажарилган иш ҳажми ёки сифатининг пасайишига олиб келади.

Ижтимоий фаолият кўрсаткичи соғлом беморларга нисбатан рефрактер ИТС билан оғриган беморларда статик равишда сезиларли даражада пасаянлиги аниқланди, бу ИТС бўлган беморларнинг жисмоний ёки руҳий ҳолати ижтимоий фаолликни (алоқа) чеклашини кўрсатади.

ИТСр билан касалланган беморларда ҳаётий фаолият (ҳаётийлик) ва руҳий саломатлик кўрсаткичлари соғлом гуруҳга қараганда анча паст ($p < 0,005$), бу ИТС билан касалланган беморларнинг ҳаётий фаолиятини паст баҳолаганлигини, улар соғлом одамларга нисбатан тез-тез ўзларини чарчаган ва ҳолдан тойган ҳис қилишларини, хавотир ва тушкунлик белгилари борлигини, руҳий чарчоқлик ҳисси ва салбий ҳис-туйғуларнинг устунлигини ҳис қилишни кўпроқ намоён қилади.

Ичак таъсирланиш синдроми типлари орасида соғлиқнинг руҳий ва жисмоний таркибий қисми таҳлили 4-жадвалда келтирилган.

4-жадвал

Ичак таъсирланиш синдроми типлари орасида соғлиқнинг руҳий ва жисмоний таркибий қисми таҳлили, ($M \pm m$)

	ИТСн-д, n=21	ИТСн-қ, n=14	ИТСр-д, n=28	ИТСр-қ, n=19	P
Соғлиқнинг руҳий таркибий қисми (МН)	37,9±0,3**	38,0±0,3**	34,9±0,4	44,3±0,5	** <0,005
Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми (РН)	46,6±0,6**	40,8±0,7*	35,5±0,6	37,8±0,8	* <0,05

Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,005$

ИТСнинг турли клиник турларида соғлиқнинг таркибий қисмлари қиёсий таҳлили (4-жадвал) шуни кўрсатдики, ИТСр-д да соғлиқнинг руҳий ($34,9 \pm 0,4$, $p < 0,005$) ва жисмоний ($35,5 \pm 0,6$, $p < 0,05$) таркибий қисми бошқа кичик гуруҳлар билан солиштирилганда анча пасаянлиги аниқланди.

Хулоса. Шундай қилиб, диарея устунлиги билан кечган ичак таъсирланиш синдромида тушкунликнинг енгил ва ўртача даражаси қабзият устунлиги билан кечувчи турига нисбатан устунлик қилганлиги аниқланди. Ҳар иккала гуруҳда ҳам бир хил даражада тушкунликнинг оғир даражаси аниқланмади. Бундан кўриниб турибдики, ҳожатга чиқишлар сонининг ошиши беморлар руҳий-ҳиссий фаолиятига таъсир қилиб, турли даражадаги тушкунлик ҳолатларининг пайдо бўлишига олиб келади.

Адабиётлар рўйхати

1. Burbige E.J. Irritable bowel syndrome: diagnostic approaches in clinical practice / E.J. Burbige // Clinical and Experimental Gastroenterology. 2010. - Vol. 3. - P. 127-137.
2. Chey W.D. Safety and patient outcomes with lubiprostone for up to 52 weeks in patients with irritable bowel syndrome with constipation / W.D. Chey et. al. // Aliment Pharmacol Ther. 2012. - Vol. 35(5). - P. 587-599.
3. Dean B.B. Impairment in work productivity and health-related quality of life in patients with IBS / B.B. Dean et al. // Am J Manag Care. 2015. - Vol. 11(1 Suppl). - P. S17-S26.
4. Jung H.K. Estimating the burden of irritable bowel syndrome: analysis of a nationwide korean database / H.K. Jung et al. // J Neurogastroenterol Motil. 2014. - Vol. 20(2). - P. 242-52.
5. Михайлова Т.Л. Качество жизни больных с синдромом раздраженного кишечника / Т.Л. Михайлова и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2017. - №6 - С. 70-75.

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4, НОМЕР 3

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

VOLUME 4, ISSUE 3

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