

NEUROLOGIYA

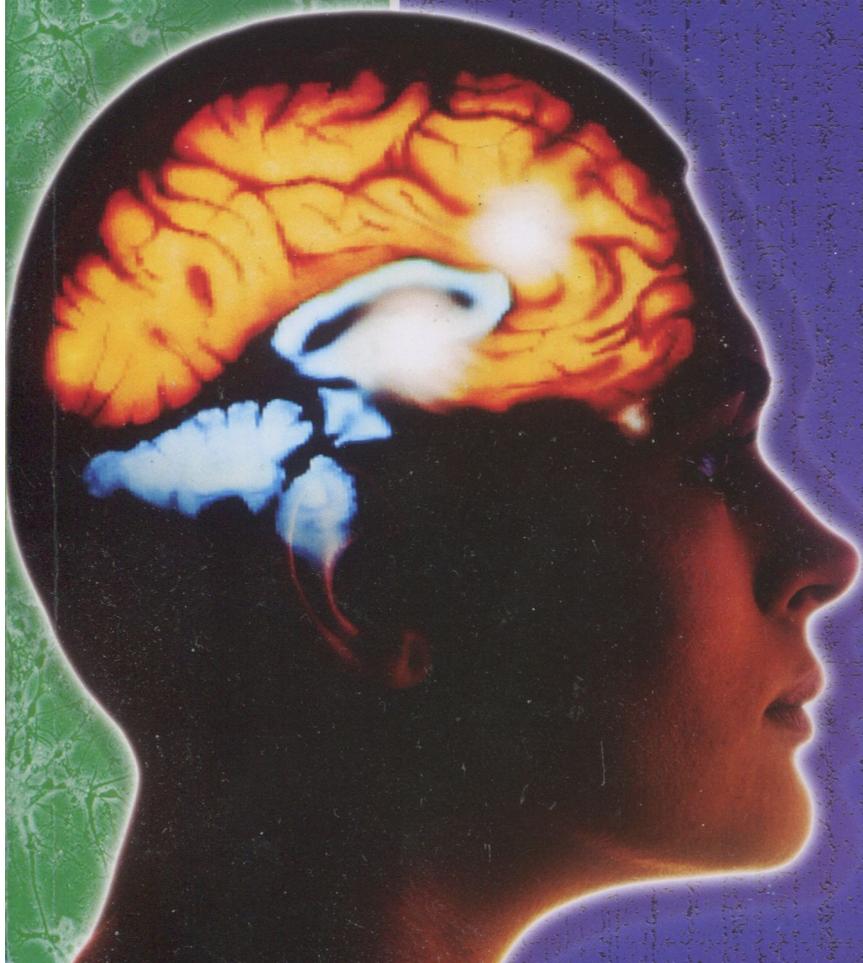
ILMIY-AMALIY JURNAL

ISSN 2010-5452



НЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ



NOBEL

NOBEL PHARMSANOAT

4/2020

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

NEVROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

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

4 (84), 2020

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Республика Узбекистан
100007, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51.
Тел.: 268-27-50.

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.
Подписано в печать: 31.12. 2020 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 400 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

Отпечатано в
ООО “VEKTOR PRINT”
г.Ташкент, ул. Мукумий,178
Тел.: (+99898)123-69-99

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

© “Неврология” 4/2020

Электронная версия журнала
на сайтах: www.med.uz www.tipme.uz

Издается при поддержке компаний:
СП ООО “NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер),
«ABBOTT LABORATORIES SA»,
«BERLIN-CHEMIE», «АРТЕРИУМ»,
ПАО «ФАРМАК» и представительств
«PRO.MED.CS Praha a.s.»

Главный редактор
МАДЖИДОВА Ё.Н.

Редакционная коллегия:

Алимов У.Х.
Асадуллаев М.М.
Гафуров Б.Г.
(зам. главного редактора)
Ибодуллаев З.Р.
Киличев И.А.
Мирджурев Э.М.
Матмуродов Р. Д.
Насирова И.Р.
(ответственный секретарь)
Рахимбаева Г.С.
Сабиров Д.М.
Садыкова Г.К.
Самибаев М.Х.
Халимова Х.М.
Ходжаева Н.И.
Шамансуров Ш.Ш.
Эшбоев Э. Х.

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

Редакционный совет:

Борнштейн Н. (Израиль)
Гехт А.Б.
Дьяконова Е.Н.
Гусев Е.И.
Федин А.И.
Заваденко Н.Н.
Новикова Л.Б.
Скоромец А.А.
Чутко Леонид Семенович (все Россия)
Нургужаев Е.С. (Казахстан)
Мурзалиев А.М. (Киргизстан)
Мурзалиева Рена Ханум (Азербайджан)

НАШ ГОСТЬ

Турсупекова С.Т., Нургужаев Е.С., Маджидова Ё.Н., Нуржана Р.Б., Атангаева Э.Б., Демесинова Б.К., Абдукадиров У.Т., Абдукадиров Д.Т.

ИННОВАЦИОННЫЕ ЛИПОСОМАЛЬНЫЕ НАНОСИСТЕМЫ И ДЕМЕНЦИЯ: ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ.....2

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Гафуров Б.Г., Куртиева Ш.

ЎСМИРЛИК ДАВРИДА ВЕГЕТАТИВ ДИСТОНИЯ СИНДРОМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ.....9

Мухамедалиева Н.М., Анварова Л.У.

РАССТРОЙСТВА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СОТРУДНИКОВ МВД ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯХ.....12

Якубова М.М., Олмосов Р.Ш.

БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИДА УЎҚУ БУЗИЛИШНИНГ ЎЗИГА ХОС ПОЛИСОМНОГРАФИ КЎРСАТКИЧЛАРИ.....14

Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамрокулова Ф.М., Самиев А.С.

ОТМЕКСИДЖОЛА СТАТЬЯ: ПОРАЖЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ РАДИКУЛОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.....16

ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

Исмаилова Р.О., Кариев Г.М.

СТРУКТУРА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ АНОМАЛИИ КИАРИ 1 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С СИРИНГОМИЕЛИЕЙ ШЕЙНОГО И ГРУДНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА.....20

ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Салихова С.М., Маджидова Я.Н.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА.....2

Садыкова Г.К., Бердиева Х.У.

ДИАГНОСТИКА ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.....27

Сайфутдинова С.Р.

ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ЛЕЙКОМАЛИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА ЗАБОЛЕВАМОСТИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ.....30

Мавлянова З.Ф., Велияева А.С.

ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ И УРОВНЯ СОЦИАЛЬНО-БЫТОВОЙ АДАПТАЦИИ НА НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....32

Абдусаломова М.А., Хамракулова Ф.М.

ОРҚА МИЯ БЎЙИН СОҲАСИ ТУҒРУҚ ЖАРОҲАТЛАРИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ (ҲАВФ ОМИЛЛАРИ, ДИАГНОСТИКА).....36

ВОПРОСЫ НЕЙРОЭНДОКРИНОЛОГИИ

Каюмова Н.К., Назарова Ж.А.

ЖИНС БИЛАН БОҒЛИҚ БИРЛАМЧИ ГИПОТИРЕОЗ БИЛАН ОФРИГАН ПАЦИЕНТЛАРДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ.....38

ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ

Норчаев Ж.А., Норчаев Ф.Ж.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИИ.....42

Убайдуллаева Н.Н., Назарова Ж.А., Раджабова Г.Б.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С НАРУШЕНИЯМИ СНА.....44

ВОПРОСЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Куртиева Ш.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОДРОСТКОВ С ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫМ СИНДРОМОМ.....47

Аграновский М.Л., Долимова М.А., Аграновский К.М., Исламов Ш.Х.

ПЕРВЫЙ ЦИКЛ ШИЗОФРЕНИИ С ПРИСТУПООБРАЗНЫМ ТЕЧЕНИЕМ.....50

Лян Е.М., Ашууров З.Ш., Шадманова Л.Ш., Ядгарова Н.Ф.

АЛГОРИТМ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА.....53

ОБЗОР

Абдукадиров У.Т., Рустамова И.К., Мамадинова Л.Х.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРАЛДАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ФОНИДА НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР РИВОЖЛАНИШИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ФИКРЛАР.....56

Г.С. Рахимбаева, А.С. Бабаджанов, Ш.Р. Газиева, М.К. Атаниязов.

МЕКСИДОЛ: МОЗГ КАК ОРГАН-МИШЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....59

Мажидова Ё.Н., Максудова Х.Н., Очилова Д. Ф.

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА.....64

Каланов А.Б., Абдуллаева М.Б., Маматова Ш.А.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: ПРОИСХОЖДЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ.....71

Саидходжаева С.Н., Маджидова Е.Н.

ТЕХНОЛОГИЯ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....74

М.А. Khushmurodova, М.А. Nurmukhamedova, D.M.

Nurmukhamedova
PROGNOSTIC CRITERIA AND TERAPIA OF BILIRUBIN ENCEPHALOPATY IN NEWBORNS AND INFANTS.....78

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ядгаров И.С., Усманов Ш.У., Косымова С.А., Исакова Г.С.

ТИПИЧНАЯ МИГРЕНОЗНАЯ АУРА БЕЗ ПРИСТУПА ГОЛОВНОЙ БОЛИ.....84

МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ: «СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕВРОЛОГИИ», г.ТАШКЕНТ, 4-5 ДЕКАБРЯ 2020 г.**1. ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ**

Алиева Н.С., Ходжаева Н.А., Барноева С.Б.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МОТОНЕЙРОНОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ТОЛПЕРИЗОНА.....86

Асадова Ф.Д., Шмырина К.В., Вязикова Н.Ф., Шукуров Ш.С.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНЫХ ДОРСОПАТИЙ, СВЯЗАННЫХ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ЗАМКАТЕЛЬНЫХ ПЛАСТИН ПОЗВОНКОВ ПО М.МОДИКУ.....86

Иноятова С.О., Маджидова Ё.Н., Мухаммадсолих Ш.Б.

ОСОБЕННОСТИ ИЗУЧЕНИЯ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.....87

Ким О.В., Файзуллаева А.Б.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.....87

Мирджурев Э.М., Шадманова Л.А., Бахадирова М.А., Абдурахманова Г.П.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИРУДОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ.....88

Мирзаабдуллаев М.М., Якубова М.М.

РАДИКУЛОПАТИЯЛАРДА ВИТАМИН В12 НИНГ РОЛИ ВА АХАМИЯТИ.....89

Муратова З.Ж., Маджидова Ё.Н., Нурмухаммедова М.А.

КЛИНИКО - НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.....89

Мухтаров О.А., Солиев И.М., Насирова И.Р., Бахрамов М.С.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....90

Мухтаров О.А., Солиев И.М., Насирова И.Р., Бахрамов М.С.

ЭЛЕКТРОФОРЕЗ С МУМИЁ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....90

Нурова З.Х., Туксанова З.И.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.....91

II. НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Барноева С.Б., Бобокулов Х.Р., Алиева Н.С.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МИАСТЕНИИ.....92

Boboev K.K., Raimova M.M., Yodgarova U.G.

OROFACIAL DYSFUNCTION IN PARKINSON'S DISEASE.....92

Ибодуллаев З.Р., Нурметов Н.Б.

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИНГ ҚЎЗҒАЛИШ ДАВРИДА ГОРМОНОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҚҚОСЛАБ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ.....92

Камалова Ш.Х., Ёкубов А.Ч.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ОБЪЯСНЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ В БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНИЗМЕ.....93

Каримходжаева С.А.

ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....93

Маджидова Я.Н., Максудова Х.Н., Усманова К.У.

РОЛЬ ВИТАМИНА Д В ПРОФИЛАКТИКЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....94

Мусаева Ю.А., Султонова Д.А.

МРТ В ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА.....94

Олланова Ш.С.

ПАРКИНСОНИЗМ КАСАЛЛИГИГА ХОС ОФРИҚ СИНДРОМИНИНГ МОҲИЯТИ.....95

- типа у больных метаболическим синдромом: особенности влияния на липидный спектр / А.И. Кузин, М.А. Чередникова, А.А. Васильев, О.В. Камерер // Артериальная гипертензия. - 2003. - Т. 9, № 2. - С. 67-70.
3. Беляков Н.А., Мазуров В.И. (ред.). Ожирение: Руководство для врачей. СПб.:СПБМАПО; 2003.
 4. Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника). СПб.:СПБМАПО; 2005.
 5. Бреговский В.Б., Храмылин В.Н., Демидова И.Ю. и др. Диабетическая дистальная полинейропатия: обзор современных рекомендаций. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015;1(9):60-68.
 6. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. - 2001.-Т.9,№2.-С.56-62.
 7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (ред.). Ожирение (этиология, патогенез, клинические аспекты): Руководство для врачей. М.; 2004.
 8. Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Шестакова МВ, Трошина ЕА, Мазурина НВ, Шестакова ЕА, et al. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-ий пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых). Ожирение и метаболизм [Internet]. 2018;15(1).-С.53-70.
 9. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Диабетическая автономная полинейропатия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(2):169-173.
 10. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Кардиальная автономная полинейропатия: роль метаболической терапии. ConsiliumMedicum. 2016;18(4):28-30.
 11. Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Бицадзе В.О. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. М.: Медицинское информационное агентство; 2006.
 12. Рябоконт И.В., Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В. Диабетическая нейропатия: от патогенеза к терапии. ConsiliumMedicum. 2014;16(2):40-43.
 13. Соснова Е.А. Метаболический синдром.// Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2016, -№3,-С.172-180
 14. Строков И.А., Фокина А.С., Ахмеджанова Л.Т., Баринов А.Н. Модернизация представлений о диабетической полинейропатии в период 2010-2018 гг. Трудный пациент. 2018;12(16):16-20.
 15. Строков И.А. Диабетическая нейропатия. Эндокринология. Руководство для врачей. Под редакцией В.В. Потемкина. М.: МИА. 2013:385-401.

УДК: 616.831-005: 616.12-008:616-8-00

МОЗГ КАК ОРГАН-МИШЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Рахимбаева Г.С., Бабаджанов А.С., Газиева Ш.Р., Атанязов М.К.

Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: артериальная гипертензия, мозг, хроническая ишемия мозга, Мексидол®.

Артериальная гипертензия (АГ) является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. В мире около 9,4 млн. смертей в год обусловлено повышением артериального давления [34]. Высокая распространенность заболевания, достигающая среди взрослого населения в российской популяции при применении новых критериев диагностики артериальной гипертензии (АСС/АНА, 2017) частоты 50,2%-72,1%, а в старшей возрастной группе 55-65 лет -75-89%, ставит проблему профилактики, своевременной диагностики, эффективного лечения и предупреждения тяжелых осложнений болезни в разряд приоритетных, требующих неустанного внимания направлений медицины [7]. Динамика статистических параметров распространенности АГ в Узбекистане соответствует мировым трендам - как и в большинстве стран, она выявляется у каждого третьего взрослого, с преобладанием у мужчин. С возрастом распространенность заболевания нарастает, встречаясь к 50 - летнему возрасту у половины обследуемых. Данные о распространенности АГ в Узбекистане, полученные по результатам исследований STEPS, показали, что распространенность АГ в стране составляла 30,8% [10]. В 2018 году число смертей от АГ составило 6,81% от общего числа смертей за год. Коэффициент смертности от АГ на 100 000 населения равен 55,07. Среди причин смерти в Узбекистане АГ занимает III место, после ИБС и инсульта [33].

Артериальная гипертензия — это синдром, в первую очередь, присущий гипертонической болезни (около 90% всех АГ) и вторичных, или симптоматических АГ. Она является важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и клинически — ассоциированных состояний, таких как ишемический и геморрагический инсульты, острая почечная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, внезапная смерть и другие проявления сердечно-сосудистого континуума. В долгосрочном аспекте АГ приводит к развитию необратимых

патологических изменений различных органов и систем организма (так называемые органы-мишени), таких как головной мозг, сердце, сосуды и почки.

Развитию этих осложнений предшествует бессимптомное поражение органов-мишеней. На этом этапе поражения часто являются обратимыми. Отсутствие своевременной и адекватной коррекции артериального давления приводит к устойчивому формированию АГ, обуславливает развитие хронической ишемии головного мозга (ХИМ) с возникновением лакунарных инфарктов в глубинных отделах белого вещества больших полушарий, нарушает строгую связь корковых и подкорковых отделов мозга. В свою очередь, изменения нейропластичности могут повлиять на восприятие, адаптацию и устойчивость к раздражителю [29].

Так как эти подсистемы находятся в непосредственном контакте с лобным отделом коры головного мозга, клинические симптомы на ранних стадиях развития АГ говорят о недостаточности лобных функций; наблюдается развитие когнитивных, эмоциональных нарушений, происходит замедление мышления, проблемы с памятью, концентрация внимания понижается, отмечаются психоэмоциональные нарушения как астенического, так и депрессивного характера.

У лиц молодого, среднего и пожилого возраста применяется одинаковая классификация АД. Заболевание диагностируется при уровне систолического артериального давления (САД) выше 140 мм рт.ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) выше 90 мм рт.ст. [29].

Определение и классификация показателей АД (систолическое артериальное давление — САД, диастолическое артериальное давление — ДАД) включают в себя следующее распределение:

- оптимальное САД <120 мм рт.ст. и ДАД <80 мм рт.ст.;
- нормальное САД 120—129 мм рт.ст. и/или ДАД 80—84 мм рт.ст.;

— высокое нормальное САД 130—139 мм рт.ст. и/или ДАД 85—89 мм рт.ст.;

Выделяют 3 степени артериальной гипертензии (АГ) в зависимости от максимальных цифр САД и/или ДАД:

— АГ 1-й степени: САД 140—159 мм рт.ст. и/или ДАД 90—99 мм рт.ст.;

— АГ 2-й степени: САД 160—179 мм рт.ст. и/или ДАД 100—109 мм рт.ст.;

— АГ 3-й степени: САД \geq 180 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 110 мм рт.ст.;

— изолированная систолическая АГ: САД \geq 140 мм рт.ст. и ДАД $<$ 90 мм рт.ст.

При этом степень АГ определяется по наивысшему значению САД или ДАД. При изолированной систолической АГ следует присваивать 1-ю, 2-ю или 3-ю степень в зависимости от того, в какой из указанных диапазонов попадают значения САД [29].

Ранее было отмечено, что типичными проявлениями поражения головного мозга являются очаги повышенной интенсивности в белом веществе, которые в разной степени обнаруживаются почти у всех пациентов старшего возраста с АГ, лакунарные инфаркты, имеющие небольшие размеры и располагающиеся в глубинных отделах мозга. Во то же время, в последние годы были идентифицированы очаги другого типа, которые представляют собой микрокровоизлияния и обнаруживаются примерно у 5% больных [29]. Образование гиперинтенсивных очагов в белом веществе, а также лакунарных инфарктов обычно сопровождается увеличением риска развития деменции, инсульта, когнитивных нарушений [13]. В течении хронической ишемии мозга выделяют раннюю стадию когнитивной недостаточности - субъективные когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения (УКН), не достигающие степени деменции, и выраженные когнитивные расстройства (деменция) [8]. Поэтому для ранней диагностики поражения головного мозга как органа-мишени АГ при клиническом обследовании пациентов с АГ необходимо проводить оценку когнитивных функций [16].

Большая распространенность АГ наблюдалась у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами (УКР) без нарушения памяти. Эти моменты могут свидетельствовать о том, что у пациентов в возрасте старше 90 лет когнитивные нарушения затрагивают функции, отличные от памяти. В своем исследовании D. Kritz-Silverstein и соавт. [28] проводили анализ возможных связей уровней САД, ДАД, пульсового давления, АГ с когнитивными функциями (использовали 12 различных тестов) у 693 мужчин и 1022 женщин в возрасте от 50 до 97 лет. Средний возраст мужчин составлял 73,8 \pm 9,9 года, женщин — 73,2 \pm 9,3 года; у 62,6% мужчин и 63,4% женщин была выявлена АГ: САД \geq 140 мм рт.ст., ДАД \geq 90 мм рт.ст. Увеличение САД, ДАД или пульсового давления было ассоциировано с более низкими баллами в тестах на беглость речи у мужчин и исполнительные функции у женщин. Отсутствие влияния уровня АД на состояние когнитивных функций у лиц в возрасте 80 лет и старше, по мнению авторов, может свидетельствовать в пользу гипотезы, предполагающей, что для поддержания перфузии головного мозга с возрастом необходим повышенный кровоток [13]. Это также подтверждается и некоторыми крупномасштабными продольными исследованиями, которые не выявили связи между уровнем АД у пациентов в возрасте от 65 до 84 лет и развитием когнитивных нарушений через несколько лет [26].

В то же время в литературе [23] имеются также данные ряда продольных исследований, изучающих связь АД и когнитивных функций у пациентов старческого возраста. Результаты исследования Newcastle 85+ [23], включающего 845 пациентов старше 85 лет, показали, что наличие высокого АД, определяемого как САД/ДАД \geq 130/85 мм рт.ст., ассоциировано с более высокими значениями интегрального по-

казателя когнитивных функций в конце 5-летнего периода наблюдения [23].

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) представляет собой «зонтичный» диагноз, этиопатогенетически объединяющий разнородную группу клинических состояний, развивающихся в результате сосудистого поражения головного мозга, не связанного с перенесенными инсультами [12]. У ХИМ и инсульта общие факторы риска, поэтому одновременное наличие острого и хронического цереброваскулярных заболеваний весьма обычное явление. При этом ХИМ развивается прежде инсульта и поэтому может рассматриваться в качестве предиктора высокого риска острых нарушений мозгового кровообращения.

Прогрессирующее снижение когнитивных функций вплоть до развития деменции является следствием ХИМ. Поэтому ранняя диагностика ХИМ и своевременная коррекция сосудистых факторов риска, проведение нейропротективной терапии с целью предотвращения развития тяжелых осложнений, весьма важна [9].

Многочисленные наблюдения последних лет показывают, что наиболее надежным клиническим маркером хронического цереброваскулярного поражения являются когнитивные нарушения (КН). Эти нарушения развиваются раньше других церебральных симптомов и служат основным ориентиром в диагностике ХИМ. Сосудистые КН при отсутствии инсульта в анамнезе носят преимущественно подкорковый характер. Это обусловлено тем, что без инсультное сосудистое поражение головного мозга связано в первую очередь с патологией сосудов небольшого калибра: гипертензивной, диабетической или иной микроангиопатией [9].

Клиническая картина ХИМ характеризуется симптомокомплексом клинических неврологических, в том числе когнитивных и эмоциональных нарушений, которые определяют интеллект и социальную активность, напрямую влияют на качество жизни, возможность полноценной, активной трудовой деятельности. Поэтому крайне важно своевременно реагировать даже на ранние проявления заболевания. В зависимости от соотношения субъективных (жалоб) и объективных проявлений заболевания выделяют 3 стадии ХИМ — начальная, субкомпенсация и декомпенсация.

1-я (начальная) стадия — стадия клинической компенсации ХИМ, характеризуется наличием жалоб на головные боли, головокружение, общую слабость, эмоциональную лабильность, нарушение сна, забывчивость, невнимательность. Для ранней диагностики когнитивных расстройств выделяют так называемые «легкие когнитивные нарушения», определяющиеся по следующим критериям: жалобы на снижение памяти или умственной работоспособности, высказанные самостоятельно или при активном расспросе врача; легкие нарушения когнитивных функций преимущественно нейродинамического характера, выявленные при нейропсихологическом исследовании; Пациент с 1-й стадией ХИМ способен обслуживать себя в обычных условиях, при этом у него возникают сложности только при повышенной эмоциональной или физической нагрузке.

2-я стадия ХИМ — стадия субкомпенсации, характеризуется постепенным прогрессированием симптомов с изменениями личности — развитием апатии, депрессии со снижением круга интересов и присоединением основных неврологических синдромов (рефлексов орального автоматизма, легкой пирамидной недостаточности, координаторных и других расстройств). При 2-й стадии больному с ХИМ требуется некоторая помощь в рутинных условиях со стороны близких, окружения.

3-я стадия ХИМ — стадия декомпенсации, сопровождается яркими симптомами пирамидного, псевдобульбарного, дискоординаторного синдромов и проявляется в форме сосудистой деменции и паркинсонизма. Она характеризуется тем, что из-за неврологического и/или когнитивного дефекта

пациент с ХИМ неспособен осуществлять простые рутинные функции и ему требуется постоянная помощь.

Все это происходит на фоне развивающейся гипоксии – существенного повреждающего фактора внутренних воздействий, одной из причин которого может быть и мигрень. Тяжелые формы мигрени, протекающие с мигренозным статусом и разными этиопатогенетическими факторами развития заболевания, приводят к формированию одного и того же патологического звена – зоны ишемического очага в головном мозге [31].

На фоне гипоксии/ишемии головного мозга нейропсихологические расстройства – ухудшение пространственной ориентации, снижение памяти, интеллекта, апраксия могут сопровождаться апатией и депрессивными нарушениями. В основе неспецифических мнестических расстройств лежит недостаточность воспроизведения при сохранном запоминании новой информации. Поэтому, в отличие от болезни Альцгеймера, при ХИМ память на недавние и отдаленные события жизни нарушена приблизительно на одинаковой степени. В первую очередь при ХИМ наблюдается замедление темпа познавательной деятельности, снижается способность к длительной концентрации внимания, и уже затем присоединяются другие симптомы. Это приводит к тому, что любая интеллектуальная работа требует больше времени и усилий, пациенты часто отвлекаются от начатого дела и быстро устают. Подобные нарушения при ХИМ обычно сопровождаются изменениями в эмоциональной сфере в виде снижения фона настроения, эмоциональной лабильности, разнообразных астенических расстройств [14].

Церебральная гипоксия, независимо от этиологии, всегда приводит к развитию известной как «ишемический каскад» цепочке патобиохимических изменений, в результате которого наблюдаются повреждения нервной ткани и гибель нейронов мозга по типу некроза или апоптоза, стойкое нарушение нейрональной пластичности, то есть подавление активности адаптивных факторов транскрипции и, далее – нарушение экспрессии протективных белков [30]. Первоначальным шагом в запуске гипоксического/ишемического каскада является снижение поступающего в мозг уровня кислорода, что ведет к дефициту макроэргических соединений. Снижение скорости аэробного окисления в митохондриях сопровождается уменьшением количества АТФ (аденозина трифосфат) и возрастания содержания АДФ (аденозина дифосфат) и АМФ (аденозина монофосфат). Пониженное соотношение АТФ/(АДФ + АМФ) приводит к активированию фермента фосфофруктокиназы, при котором резко увеличивается скорость реакций анаэробного гликолиза, имеющих низкую энергетическую эффективность и протекающих с накоплением лактата. Лактату отведена важная роль в обеспечении защиты от глутаматной эксайтотоксичности путем модулирования активности ионотропных рецепторов глутамата, селективно связывающих N-метил-D-аспартат (NMDA-рецепторов) [27]. Однако, такая стабилизация обычно бывает недолгой по причине быстрого истощения запасов гликогена.

Глутамат является основным возбуждающим медиатором ЦНС, участвует в осуществлении когнитивных функций, как и ацетилхолин, поддерживает уровень бодрствования, но в высоких концентрациях токсичен для нейронов. Если еще на ранних этапах ишемии произвести реперфузию, то концентрация глутамата может вернуться к нормальным величинам. Этот этап «ишемического каскада» сопровождается генерацией активных форм кислорода. Головной мозг, в отличие от других органов, наиболее чувствителен и предрасположен к индукции свободнорадикальных процессов, в частности – на фоне ишемии. Использование ингибиторов синтеза белка или факторов роста, противодействующих апоптозу, понижает уровень ишемических последствий. То есть молекулярно-биологические нарушения, возникшие в результате гипоксии/ишемии мозга, приводят к весьма не-

благоприятным последствиям. Применение антиоксидантов и препаратов, стимулирующих экспрессию ростовых факторов, стабилизирующих ионные градиенты, в какой-то степени смягчают последствия гипоксии, но недостаточны для того, чтобы обеспечить комплексную нейропротекцию от гипоксии и ишемии, потому что действуют только на каком-то отдельном этапе патологического каскада [4]. Так как последствия не единичны, а многогранны, то и усилия, направленные на восстановление возникших нарушений, должны быть направлены на профилактику развития заболевания и возникновения обострений, развития цереброваскулярных кризов, транзиторных ишемических атак (ТИА) и инсультов.

Необходимо выстраивать правильную, действенную тактику нормализации артериальной гипертензии, гиперлипидемии, уровня гликемии, лечение коморбидных соматических заболеваний, проводить вазоактивную и нейропротективную терапию. Для избежания ошибок при разработке патогенетической терапии учитывают: факторы риска и патогенетические аспекты развития цереброваскулярного заболевания, стадию заболевания, наличие сопутствующих патологий и соматических осложнений, возраст, пол пациента, необходимость восстановления количественных и качественных параметров мозгового кровотока. При этом используют: гиполипидемические, нейропротекторные, антигипертензивные, дезагрегантные средства, антиоксиданты и антигипоксанты, препараты группы NMDA (N-метил-D-аспартат)–антагонистов и др. Все эти мероприятия по предотвращению инсульта лучше проводить совместно с терапевтами, кардиологами и врачами общей практики, так как предупреждение церебро- и кардиоваскулярных заболеваний тесно взаимосвязаны, и совместное действие может значимо снизить вероятность заболеваемости и смертности от цереброваскулярных болезней.

Это наглядно продемонстрировано во многих исследованиях, показавших благоприятное влияние, в частности, антигипертензивной терапии в предотвращении когнитивных нарушений или замедлении темпов их прогрессирования [32]. Схожие результаты были получены и в другом систематическом обзоре, где изучалась связь между антигипертензивной терапией и степенью проявления когнитивных функций или деменцией [25]. В нем были приведены итоговые результаты 39 публикаций, а также 20 продольных исследований, 10 РКИ и 9 мета-анализов по базе данных Pubmed и Cochrane library. Большая часть исследований продемонстрировала профилактический эффект антигипертензивной терапии, антагонистов кальция и блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в предупреждении развития когнитивных нарушений, деменции [25]. Восьмой совместный национальный комитет JNC-8 (Eighth Joint National Committee) выработал рекомендацию на снижение САД у людей старшего возраста до уровня ниже 150 мм рт.ст. Согласно результатам исследования SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) достигнутый уровень САД ниже 120 мм рт.ст. снижает риск сердечно-сосудистых осложнений у людей старшего возраста. В исследовании I. Hajjar и соавт. [24] была проведена оценка долгосрочных результатов влияния различных рекомендуемых уровней САД на состояние когнитивных функций. При этом установлено, что целевые значения САД ≤ 120 мм рт.ст., согласно рекомендациям SPRINT, не были связаны со снижением когнитивных функций у пациентов. В то же время более низкие уровни САД, достигнутые на фоне антигипертензивной терапии, могут даже привести к улучшению когнитивных функций [24].

Когнитивные нарушения, возникшие в результате АГ, могут снижать приверженность к лечению, что приводит к формированию стойкого порочного круга. Это порождает необходимость использования междисциплинарного подхода в терапии пожилых пациентов с АГ, подразумевая взаимодействие кардиолога или терапевта с неврологом. Он предполагает восстановление когнитивных нарушений врачами-не-

врологами путем проведения курса нейропротективной терапии [15] для более эффективного лечения пациентов с АГ.

Антиагреганты, антиоксиданты, вазоактивные препараты, ноотропные средства, использование предшественников компонентов клеточных мембран с нейромедиаторными, нейротрансмиссивными и нейрорецепторными свойствами и препаратов, восстанавливающих синаптическую передачу [11], способны улучшать когнитивные функции. Среди препаратов лучший клинический эффект был получен при последовательной длительной и непрерывной терапии Мексидолом® – в начале лечения внутривенные или внутримышечные инъекции в течение 14 дней (фаза насыщения) с последующим переходом на таблетированную форму в течение 2 месяцев (фаза максимизации терапевтического эффекта). Придерживаясь такой схемы назначения, можно полностью раскрыть терапевтический потенциал препарата и в большей степени повысить эффективность терапии [20]. Мексидол® – мультимодальный нейроцитопротектор с широким спектром клинических эффектов. Он эффективен как в отношении когнитивных нарушений – ведущего клинического синдрома при ХИМ, так и в отношении многих других ощущений пациентов, таких как вялость, апатия, снижение трудоспособности и настроения. Эффективность и безопасность применения Мексидола® и его влияние на динамику когнитивных нарушений оценивались в открытом сравнительном исследовании Е.И. Чукановой и соавт. [18]. У 45 пациентов с хронической ишемией головного мозга оценивали состояние когнитивных функций по шкале MMSE. К окончанию исследования (на 74-е сутки) у пациентов отмечалось достоверное улучшение средних показателей скрининг-оценки когнитивных функций [18].

Мексидол® состоит из 2-х соединений: 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина и сукцината (янтарной кислоты). Присутствие 3-гидроксипиридина в структуре препарата обеспечивает комплексное антиоксидантное и мембранотропное свойства, возможность уменьшать глутаматную эксайтотоксичность, проявлять свойства модулирования функционирования рецепторов, а также ионных каналов, что отличает Мексидол® от других, содержащих янтарную кислоту, препаратов. Присутствие сукцината в структуре препарата отличает его от эмоксипина, и других производных 3-гидроксипиридина, так как сукцинат значим для многих протекающих в организме процессов, являясь субстратом для повышения энергообмена в клетке. Наличие в структуре Мексидола® 2-х соединений обеспечивает его проходимость через ГЭБ, повышенную биодоступность и способность к воздействию на различные системы в силу наличия широкого спектра эффектов препарата и высокий терапевтический потенциал [6].

Мексидол® является препаратом с мультимодальным механизмом действия и способностью восстанавливать нейромедиаторный баланс, повышать энергетический статус клетки [22]. Воздействуя таким образом и оказывая влияние на совокупность химических и физических процессов, а также обеспечивая необходимое сопряжение основных ее элементов (рецепторы, ионные каналы, ферменты и др.), Мексидол® воздействует на функционирование связанных с передачей информации и развитием различных патологических состояний клеточных структур.

Механизм действия Мексидола® обеспечивает ему широкий спектр фармакологических эффектов [17], таких как нейропротекторное, противогипоксическое, противоишемическое, ноотропное, анксиолитическое, противосудорожное, вегетотропное, антистрессорное и другие действия [5].

Основным преимуществом Мексидола® является его высокая безопасность, широкий спектр терапевтических эффектов, при этом препарат не оказывает седативного, миорелаксантного, стимулирующего, эйфоризирующего действия, не имеет свойственных препаратам с нейропротекторным действием побочных эффектов. Более

20 лет широко и с успехом применяется в клинической практике 12 стран мира в лечении неврологических, психических, сердечно-сосудистых и других заболеваний, что подтверждается появлением новых исследований с получением доказательных фактов его эффективности [18, 21]. Результаты этих исследований достоверно свидетельствовали о клинической эффективности и безопасности Мексидола® при лечении больных с ХИМ. Препарат оказывал выраженное влияние на регресс психоэмоциональных нарушений и двигательных расстройств, а также улучшал качество жизни пациентов с ХИМ [18]. Результаты проведенного в 2016 г. исследования эффективности и безопасности применения препарата Мексидол® у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в новых рекомендуемых схемах лечения также подтвердили его эффективность и безопасность [21].

На этой основе было проведено еще одно исследование, где целью работы было — изучение эффективности и безопасности терапии препаратом Мексидол®, используемым внутривенно капельно (500 мг 1 раз в день) в виде инфузий в течение 14 дней, с последующим приемом перорально препарата Мексидол® ФОРТЕ 250 в дозе 750 мг в день (1 таблетка 250 мг 3 раза в день) в течение 60 дней у больных с ХИМ на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза [19]. Проведенными исследованиями было установлено, что наиболее значимая положительная динамика была отмечена по ОНС, шкале астении MFI-20 и шкале Тинетти. Полученные результаты согласуются с изменениями выраженности эмоциональных нарушений по шкале HADS, при оценке по данной шкале общий балл снизился уже к окончанию 2-й недели наблюдения на 20% по сравнению с исходным уровнем. Улучшение когнитивных функций по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA) составило 3,3 балла или 14%, что является статистически достоверным по сравнению с исходным уровнем. Таким образом, отмечена безопасность применения Мексидола® по выбранной схеме, а также сделан вывод о целесообразности исследуемой схемы лечения. Дополнительным косвенным признаком эффективности терапии препаратом Мексидол® исследователи назвали высокую приверженность пациентов лечению, равную 100%. По их мнению, этому способствовали новая двойная дозировка в 1 таблетке Мексидол® ФОРТЕ 250 (прием 1 таблетка 250 мг вместо 2 таблеток по 125 мг) и высокая оценка врачом по шкале CGI (шкале общего клинического впечатления) (93,3%) [19].

В исследовании по оценке эффективности и переносимости препарата Мексидол® как корректора когнитивных нарушений у пациентов с АГ включали пациентов с клиническими проявлениями ХИМ и когнитивными расстройствами. Больные 1-й группы (n=21) получали традиционную антигипертензивную терапию в общепринятых дозировках. Пациентам 2-й группы (n=21), наряду с антигипертензивными препаратами, был назначен Мексидол® внутривенно струйно в суточной дозировке 200 мг (4 мл) на 10,0 мл изотонического раствора натрия хлорида ежедневно в течение 14 сут, затем перорально в суточной дозировке 500 мг по 0,25 мг (2 таблетки по 0,125 мг) 2 раза в сутки в течение 6,5 нед. Все пациенты прошли единую программу обследования, включающую опрос, неврологическое обследование, а также нейропсихологическое тестирование. Нейропсихологический статус включенных в исследование пациентов оценивали по краткой шкале психического статуса (Mini-mental State Examination — MMSE), Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA) и теста рисования часов [3]. В результате представленные данные субъективной оценки пациентами своего состояния свидетельствовали о том, что в опытной группе более выражено регрессировали тревожность, астенические проявления, головная боль. При этом количество пациентов после курса лечения мексидолом с отсутствием жалоб увеличилось в 3 раза; у 90% пациентов

отмечался регресс головной боли. Улучшение памяти, концентрации внимания, исчезновение тревожности — у 50, 55, 67% соответственно. У тех пациентов, которые получали Мексидол® в течение 2-х месяцев, произошли более выраженные изменения по тесту рисования часов. Динамика среднего балла составила 0,95 по сравнению с контрольной группой, где разница была 0,54 ($p < 0,02$). В результате исследования установлено улучшение когнитивной функции у больных с АГ при курсовом лечении Мексидолом®; повышение работоспособности, концентрации и устойчивости внимания, а также восстановление способности усвоения новой информации, повышения способности к обучаемости, запоминанию, улучшению социальной адаптации пациентов [3].

В сравнительных клинических испытаниях Мексидола® в качестве корректора симптомов тревоги и интеллектуальных нарушений у больных ХИМ на фоне АГ, 1-я группа получала Мексидол® по 200 мг (4 мл) в/в струйно на 10,0 мл изотонического раствора натрия хлорида ежедневно, в течение 14 дней, затем внутрь по 0,25 мг (2 таблетки по 0,125 мг) 2 раза в день в течение 4 нед. Пациенты 2-й группы принимали грандаксин по 50 мг 3 раза в день в течение 4 нед. Выявлено, что Мексидол® обладает хорошим профилем безопасности и практически полным отсутствием нежелательных эффектов в отличие от грандаксина, у которого за период лечения были следующие побочные действия, как психоактивация, раздражительность, гастралгия. Но необходимо принять во внимание, что Мексидол® не обладает выраженной антигипертензивной активностью, значит, он может применяться при лечении больных АГ только в комплексной терапии с другими группами гипотензивных средств [2].

Приступая к составлению плана лечения пациента с АГ, врач, выбирая в качестве первого и основного условия эффективное и безопасное лечение, должен еще раз убедиться в том, что в данном конкретном случае имеет место первичная АГ или гипертоническая болезнь, а не симптоматические АГ, в частности, нефрогенная, а именно — вазоренальная или гиперрениновая форма АГ. Равным образом, это не должна быть симптоматическая АГ, связанная с ХИМ, так как патогенез АГ в этих случаях обусловлен выбросом в кровеносное русло вазопрессоров (в частности ренина) с целью доведения уровня системного АД до уровня, являющегося перфузионным для ишемизированной почечной (и, соответственно, для мозговой) ткани. Чрезмерно настойчивая гипотензивная терапия (с применением ганглиолитиков) может привести к ортостатическим коллапсам или острой почечной недостаточности вследствие расстройств мозгового или почечного кровообращения.

В настоящее время Клинические рекомендации практически всех уровней по вопросам лечения АГ сходятся на применении у больных АГ с благоприятным течением (отсутствии осложнений, уровень АД ≤ 150) монотерапии одним из препаратов следующих групп: 1. Тиазидные диуретики; 2. Ингибиторы АПФ; 3. Блокаторы рецепторов ангиотензина; 4. Длительно действующие блокаторы кальциевых каналов; 5. В-адреноблокаторы [1].

Имеющаяся информация показывает широкий спектр церебральных осложнений АГ, куда входит, помимо инсультов, и хроническая ишемия мозга. Поражение головного мозга при артериальной гипертензии желательнее определять на ранней стадии субклинических поражений, не ожидая развития осложнений, что намного облегчает их эффективную коррекцию. Определение и оценка когнитивных функций, их лечение является важным аспектом предупреждения развития сосудистой деменции. Среди препаратов, достоверно подтвердивших свою способность улучшать когнитивные функции, необходимо отметить Мексидол®, обширный клинический опыт применения которого позволил ему занять важное место в клинической и амбулаторной практике при лечении различных острых и хронических цереброваскулярных заболеваний, органом — мишенью при которых является головной мозг.

Литература.

1. Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензией. Общероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии «Антигипертензивная лига». Санкт-Петербург, 2019 Издание первое 88 с.
2. Аристова И.В. Коррекция эмоциональных нарушений у больных с артериальной гипертензией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013;113 (11):88-90
3. Болотова Е.В., Лушпай Т.Ю., Ковригина И.В. Повышение эффективности лечения гипертонической энцефалопатии препаратом Мексидол. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(4):61-64. <https://doi.org/10.17116/jnevro.20181184161-64>
4. Ветровой О.В., Рыбникова Е.А., Самойлов М.О. Церебральные механизмы гипоксического/ишемического посткондиционирования. Биохимия, 2017, том 82, вып. 3, с. 542 – 551.
5. Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов // Журнал неврологии и психиатрии. 2012. № 12. С. 86—90
6. Воронина Т.А. Пионер антиоксидантной нейропротекции. 20 лет в клинической практике | «РМЖ» №7 от 19.05.2016, с. 434-438
7. Ерина А.М., Ротарь О.П., Солнцев В.Н. и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в Российской Федерации – важность выбора критериев диагностики. Кардиология. 2019;59(6):5-11.
8. Захаров В.В. Когнитивные расстройства без деменции: классификация, основные причины и лечение. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2016;1:22-30.
9. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Диагностика и лечение хронической ишемии головного мозга (клинический разбор). Медицинский совет, №18, 2018, с.44-49
10. Исследование STEPS в Узбекистане, 2014. Информационный лист фактических данных
11. Ковальчук В.В., Гусев А.О. Реабилитация пациентов после инсульта. Ж. Неврологии и Психиатрии, Санкт-Петербург, 12, 2016; Вып. 2. С.59-65
12. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: анахронизм или клиническая реальность? Современная терапия в психиатрии и неврологии, 2012, 3: 40-46. /Levin OS. Dyscirculatory encephalopathy: an anachronism or clinical reality? Sovremennaya Terapiya v Psikiatrii i Nevrologii, 2012, 3: 40-46
13. Остроумова О.Д., Черняева М.С. Артериальная гипертензия, когнитивные нарушения и деменция: взгляд кардиолога. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(9):117-125
14. Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. М.: Группа Ре-медиум, 2014: 192. /Parfenov VA, Zakharov VV, Preobrazhenskaya IS. Cognitive disorders. M: Remedium Group, 2014: 192.
15. Пирадов М.А., Танащян М.М., Домашенко М.А., Максимова М.Ю. Нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях: поиск жизни на Марсе или перспективное направление лечения? Часть 2. Хронические формы нарушений мозгового кровообращения. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015;9(3):10-19
16. Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского Общества Гипертензии (European Society of Hypertension, ESH) и Европейского Общества Кардиологов (European Society of Cardiology, ESC). Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. Российский кардиологический журнал. 2014;19(1):7-94

19. Стаценко М.Е., Туркина С.В. Сердечно-сосудистая коморбидность: фокус на коррекцию тканевой ишемии и энергодиффицита // Журн Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 6, 2016, с.68-73
20. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Результаты исследования эффективности и безопасности применения мексидола у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015;115(2-1):71-74.
21. Чуканова Е.И., Чуканова А.С. Эффективность и безопасность препарата Мексидол ФОРТЕ 250 в рамках последовательной терапии у пациентов с хронической ишемией мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(9):45. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119091>
22. Шишкова В.Н. Нейропротекция у пациентов с артериальной гипертензией: минимизация неблагоприятного прогноза. «Терапевтический архив» 8, 2014, с.113 – 118
23. Щепанкевич Л.А., Николаев Ю.А., Долгова Н.А. Оптимизация липидсодержащей терапии у пациентов с ишемическим инсультом и сахарным диабетом 2-го типа. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;116(2):42-45
24. Щулькин А.В. Влияние Мексидола на развитие феномена эксайтотоксичности нейронов in vitro // Журнал неврологии и психиатрии. 2012. № 2. С. 35-39.
25. Harrison SL, Stephan BC, Siervo M, Granic A, Davies K, Wesnes KA, Kirkwood TB, Robinson L, Jagger C. Is there an association between metabolic syndrome and cognitive function in very old adults? The Newcastle 85+ Study. Journal of the American Geriatrics Society. 2015;63(4):667-675. <https://doi.org/10.1111/jgs.13358>
26. Hajjar I, Rosenberger KJ, Kulshreshtha A, Ayonayon HN, Yaffe K, Goldstein FC. Association of JNC-8 and SPRINT Systolic Blood Pressure Levels With Cognitive Function and Related Racial Disparity. JAMA Neurology. 2017;74(10):1199-1205. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.1863>
27. Hernandez I, Duron E, Vidal JS, Hanon O. Treatment options and considerations for hypertensive patients to prevent dementia. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2017;18 (10): 989-1000. <https://doi.org/10.1080/14656566.2017.1333599>
28. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, Gorelick PB, Gulati M, Kamel H, Knopman DS, Launer LJ, Sacczynski JS, Seshadri S, Zeki Al Hazzouri A. Impact of Hypertension on Cognitive Function A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2016;68(6):67-94. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000053>
29. Jourdain P, Allaman I, Rothenfusser K, Fiumelli H, Marquet P, and Magistretti P.J. (2016) L-Lactate protects neurons against excitotoxicity: implication of an ATP- mediated signaling cascade, Sci. Rep., 6, doi: 10.1038/srep21250
30. Kritz-Silverstein D, Laughlin GA, McEvoy LK, Barrett-Connor E. Sex and Age Differences in the Association of Blood Pressure and Hypertension with Cognitive Function in the Elderly: The Rancho Bernardo Study. The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease. 2017;4(3):165-173. <https://doi.org/10.14283/jpad.2017.6>
31. Mravec B., Horvathova L., Padova A. Brain Under Stress and Alzheimer's Disease. Cell Mol Neurobiol. 2018;38(1):73-84
32. Rybnikova, E., and Samoilov, M. (2015) Current insights into the molecular mechanisms of hypoxic pre- and post- conditioning using hypobaric hypoxia, Front. Neurosci., 9, doi: 10.3389/fnins.2015.00388
33. Sanoeva M, Saidvaliyev F, Rakhimbayeva G etc. Peculiarities of Clinical and Hemodynamic Manifestations of Migraine Strokes, International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, Issue 02, 2020 ISSN: 1475-7192 p.350-358
34. Tadic M, Cuspidi C, Hering D. Hypertension and cognitive dysfunction in elderly: blood pressure management for this global burden. BMC Cardiovascular Disorders. 2016; 16(1):208. <https://doi.org/10.1186/s12872-016-0386-0>
35. World Health Rankings. WHO 2018
36. Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Cowan M.J. et al. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19,1 million participants. The Lancet. 2017; 389(10064):37 – 55. DOI:10.1016/S0140-6736(16)31919-5

УДК: 616.853:612.83-07

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Мажидова Ё.Н., Максудова Х.Н., Очилова Д.Ф.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: Рассеянный склероз, этиология, факторы риска, аутоиммунные механизмы, парезы, рецидивы, диагностические критерии, лечение.

Рассеянный склероз (РС) — Рассеянный склероз (РС) это аутоиммунное заболевание, вызываемое факторами окружающей среды, которые действуют на генетически восприимчивого хозяина. Он состоит из трех клинических стадий: доклиническая стадия, определяемая только с помощью МРТ [1,2]; ремиттирующая стадия, характеризующаяся эпизодами неврологической дисфункции с последующим разрешением; и прогрессивная стадия, которая обычно развивается от стадии рецидива. Достижения иммунных механизмов, которые способствуют РС, привели к появлению более десяти одобренных FDA иммунотерапевтических препаратов, которые нацелены на эффекторные Т-клетки, регуляторные клетки, В-клетки и клеточный транспорт в нервную систему.

Этиология рассеянного склероза (РС), вероятно, является полигенной и многофакторной с участием генетических,

экзогенных и иммунологических факторов. Доказательства влияния на окружающую среду получены из эпидемиологических исследований (Acheson, 1985). Люди из районов с высоким и низким уровнем риска, как представляется, еще больше снижают свои шансы заболеть этой болезнью, если они переезжают в раннем возрасте, и повышенный риск может присутствовать для тех, кто рано мигрирует из регионов с низким и высоким уровнем риска [2,3]. Существуют также косвенные свидетельства того, что люди из районов высокого риска могли ввести инфекционный агент, который вызвал небольшие эпидемии в изолированных группах населения, ранее свободных от этой болезни (Kurtzke, 1986) [4].

Иммунологические нарушения постоянно наблюдаются у пациентов с РС. Самое раннее патологическое изменение состоит из перивенозных лимфоцитов, инфильтрации плазматических клеток и макрофагов с последующим разруше-