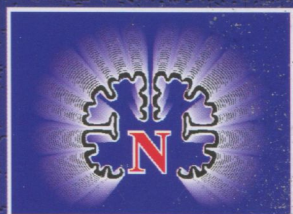


# NEUROLOGIYA

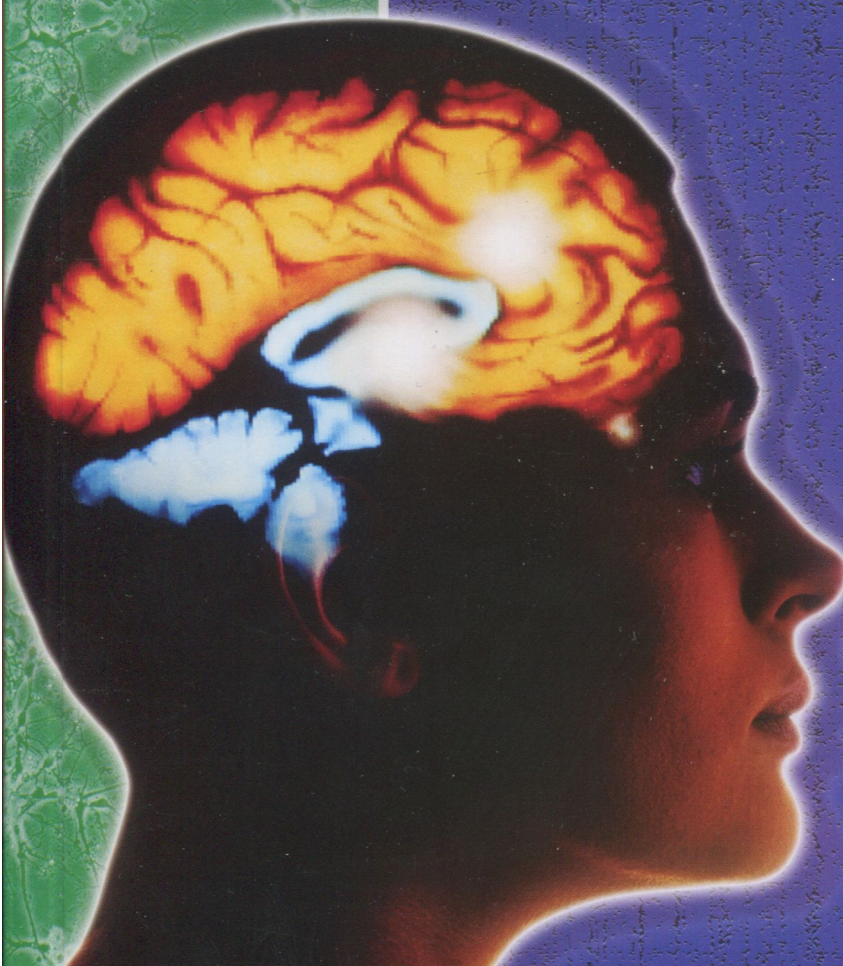
ILMIY-AMALIY JURNAL

ISSN 2010-5452



## НЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ



NOBEL

NOBEL PHARMSANOAT

2/2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

# NEUROLOGIYA

## НЕВРОЛОГИЯ

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

**2 (86), 2021**

### 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: 05.07. 2021 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 “ВЕКТОР PRINT”  
г.Ташкент, ул. Мукимий,178  
Тел.: (+99898)123-69-99

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

© “Неврология” 2/2021

Электронная версия журнала  
на сайтах: [www.med.uz](http://www.med.uz) [www.tipme.uz](http://www.tipme.uz)

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

Главный редактор  
**МАДЖИДОВА Ё.Н.**

### Редакционная коллегия:

Алимов У.Х.  
Асадуллаев М.М.  
Гафуров Б.Г.  
(зам. главного редактора)  
Ибодуллаев З.Р.  
Киличев И.А.  
Мирджураев Э.М.  
Матмуродов Р. Д.  
Насирова И.Р.  
(ответственный секретарь)  
Рахимбаева Г.С.  
Сабиров Д.М.  
Садыкова Г.К.  
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.  
Нутко Леонид Семенович (все Россия)  
Нургужаев Е.С. (Казахстан)  
Мурзалиев А.М. (Киргизстан)  
Шералиева Рена Ханум (Азербайджан)

# НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПРИ ИНСУЛЬТАХ

Рахимбаева Г.С., Газиева Ш.Р., Толипов Д.С.

Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: Ишемический и геморрагический инсульт, реабилитация больных.

**А**нализ научной литературы последних лет демонстрирует неуклонный рост сосудистых заболеваний нервной системы, количество которых не только не уменьшилось, но и значительно увеличилось и изменилось в плане охвата населения различного возраста. В настоящее время инсульт развивается не только у лиц преклонного возраста, но и молодых людей, а в отдельных случаях даже у детей [20].

Известно, что инсульт — это острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Клинически ОНМК определяется как стремительно развивающееся очаговое и/или общемозговое нарушение функции головного мозга, которое сохраняется не менее суток и иногда приводит к смерти больного в различные сроки болезни [22].

Само по себе состояние инсульта наступает при закупорке или разрыве сосудов головного мозга. Нарушается кровоснабжение больших полушарий, гипоксия мозга приводит к гибели нейронов в зоне ишемического очага. Различают два основных вида инсультов: ишемический и геморрагический [21].

Ишемический инсульт возникает по причине образования тромба либо сгустка, который закупоривает артерии головного мозга и нарушает процессы кровоснабжения [23].

Геморрагический инсульт развивается из-за разрыва сосуда головного мозга, в результате которого кровь скапливается в окружающих тканях. Излившаяся в большом количестве кровь, оказывая высокое давление на ткани мозга, нарушает их работу [24].

Инсульт чаще всего бывает ишемический (более 80% случаев). Он начинается из-за сужения и закупорки просвета сосудов головного мозга. Нарушению кровообращения способствуют сгустки крови и инородные тела (в том числе пузырьки воздуха от инъекций), попавшие в кровоток. Отсутствие поступления крови в мозг дистальнее закупоренного сосуда приводит к состоянию гипоксии мозга, запуску глутаматно-кальциевого каскада и оксидантного стресса в зоне ишемического очага [18]. Хотя такой инсульт развивается относительно медленно, он часто сопровождается предвестниками, о которых речь пойдет ниже.

Геморрагический инсульт, в том числе субарахноидальное кровоизлияние, сопровождается выходом крови из сосудистого русла. Кровоизлияние может вызываться разрывом сосуда или истончением его стенки. Инсульт по геморрагическому типу всегда развивается очень быстро, за считанные минуты. Возникает резкая боль в голове, сравнимая с ударом кинжала, которая может сопровождаться рвотой, потерей сознания и другими симптомами. В тканях мозга образуется гематома (сгусток крови), которая сдавливает ближайшие отделы мозга. Крупная гематома зачастую требует удаления хирургическим путем. Излитие крови может также наблюдаться в субарахноидальное пространство либо в желудочки головного мозга [18, 19].

Выделяют следующие факторы риска, ассоциированные с повышенной частотой развития ишемического инсульта. Их можно разделить на не модифицируемые (возраст, пол, наследственная предрасположенность, врожденные особенности строения магистральных артерий головы и виллизиева круга, климатические особенности) и модифицируемые (АГ любого происхождения, атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы, заболевания сердца, наруше-

ния ритма, включая мерцательную аритмию, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипотеинемия, сахарный диабет) [10].

Ключевую роль в развитии ишемического инсульта играет повреждение внутренней оболочки сосуда — так называемого *эндотелия*. Это повреждение приводит к росту атеросклеротической бляшки — уплотнению внутренней оболочки сосуда с накоплением внутри нее липидов, в первую очередь холестерина и его эфиров. Бляшка может бессимптомно зреть много лет, но в один момент, который очень трудно предугадать, ее покрывка становится очень хрупкой (ученые называют такие бляшки нестабильными). Если действие фактора, который привел к дестабилизации бляшки, продолжается, резко повышается риск надрыва ее оболочки, после чего содержимое бляшки попадает в ток крови и приводит к закупорке мелких сосудов мозга. Главный фактор риска разрыва бляшек — повышенное артериальное давление.

Механизмы надрыва атеросклеротических бляшек при инсульте и инфаркте миокарда сходны, но есть некоторые различия. При инфаркте миокарда бляшка разрывается в сосуде сердца, который затем закупоривается. Причиной ишемического инсульта может быть разрыв атеросклеротической бляшки, расположенной в одной из артерий головного мозга, но нередко надрываются бляшки, которые находятся в сонных артериях, то есть значительно выше по течению, ближе к сердцу. Высвободившиеся при их надрыве опасные компоненты несутся вверх по течению, попадают в сосуды головного мозга, вызывая их закупорку (тромбоэмболию).

По механизму возникновения выделяют 4 основных подтипа ишемического инсульта.

1. Атеротромботический инсульт — чаще всего связан с атеросклеротическим поражением внечерепных и внутричерепных артерий. Атеросклеротическая бляшка (атерома) формируется в артериях крупного или среднего калибра, часто в месте их деления на более мелкие ветви. Растущая атерома не только сужает сосуд, но и способствует возникновению тромба, вызывающего закупорку (окклюзию) сосуда. Чаще всего наблюдается окклюзия магистральных артерий шеи (внутренних сонных и позвоночных). Но при хорошем коллатеральном кровотоке и медленном развитии даже полная закупорка может оставаться бессимптомной. Однако от формирующегося тромба могут отделяться сгустки, возможно изъязвление бляшки, частицы которой будут закупоривать мелкие вышележащие сосуды головного мозга (артерио-артериальная эмболия).

2. Кардиоэмболический инсульт. Самый частый источник эмболии — сердце. Кардиогенная эмболия может возникать при мерцательной аритмии или инфаркте миокарда из-за пристеночного тромбообразования, протезированных клапанов, при инфекционном эндокардите (источник септических и фибриновых эмболов), эндокардите, эндокардите Либмана-Сакса и миксоте предсердия. Источником эмболов может служить изъязвленная атеросклеротическая бляшка в дуге аорты, устье магистральных артерий или сонной артерии (локальная эмболия).

3. Гемореологический инсульт обусловлен повышением вязкости крови (истинная полицитемия, вторичные эритроцитозы, лейкозы и др.). Гемодинамический тип инсульта обусловлен нарушением сердечного выброса, приводящим к

		MAOA, COMT	CCKAR, DRD2	DRD4		
Цикл фолатов				MTHFR, MTHFD1, TYMS		
Половые гормоны		CYP  19A1				ESR1, ESR2, FSHR, PGR,  OXT, PRL
Сосуды	CALCA,  RAMP1, EDN1,  EDNRA,  EDNRB, ACE, NOS1, NOS2, NOS3,  VIP, TAC1, ADCYA  P1, ADCYAP  1R1,  KNG,  PTEN		HRH3		ICAM1	VEGFA, NOTCH3, NOTCH4, LPR1, F2, F5,  VWF, FGA, lipoprotein a,  TNFD
Ионные каналы			ADRB2	TRPM8,  KCNAB3, KCNB2, KCNG4, KCNJ10,		APEX1

**Гены, идентифицированные при идиопатических эпилептических синдромах [8]**

Синдром	Локус	Ген	Продукт гена
Синдромы с началом в 1-й год жизни			
Доброкачественные семейные	20q13.3.	KCNQ2	Kv7.2 (калиевый канал)
неонатальные судороги	8q24	KCNQ3	Kv7.3 (калиевый канал)
Доброкачественные семейные	2q23-q24.3	SCN2a	Nav1.2 (натриевый канал)
неонатально-инфантильные судороги			
Синдром Отахара	9q34.1	STXBP1	Синтаксин-связывающий протеин 1
	Xp22.13	ARX	Aristaless-related homeobox protein
Спазмы с ранним началом	Xp22	STK9/ CDKL5	Циклин-зависимый киназоподобный протеин 5
Х-сцепленные инфантильные спазмы			
Xp22.13	ARX	Aristaless-related homeobox protein	
Синдромы с частыми фебрильными судорогами			
Синдром Драве (тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества)	2q24-31	SCN1A	Nav1.1 (натриевый канал)
Генетическая (генерализованная)	2q24	SCN1A	Nav1.1 (натриевый канал)
эпилепсия с фебрильными судорогами	19q13.1	SCN1B	β1-Субъединица (натриевый канал)

плюс (GEFS+)	5q34	GABRG2	γ2-Субъединица (ГАМКа-рецептор)
Детская абсансная эпилепсия с фебрильными судорогами	5q34	GABRG2	γ2-Субъединица (ГАМКа-рецептор)
Эпилепсия и умственная отсталость, Ограниченная лицами женского пола	Xq22	PCDH19	Протокадгерин
Идиопатические генерализованные эпилепсии			
Абсансная эпилепсия с ранним началом	1p35-p31.1	SLC2A1	GLUT1 (транспортёр глюкозы тип 1)
Юношеская миоклоническая эпилепсия	5q34-q35	GABRA1	α1-Субъединица (ГАМКа-рецептор)
	6p12-p11	EFHC1	EF hand motif protein
Фокальные эпилепсии			
Аутосомно-доминантная ночная лобная эпилепсия	20q13.2-q13.3	CHRNA4	α4-Субъединица (nACh-рецептор)
Аутосомно-доминантная парциальная эпилепсия со слуховыми симптомами	1q21	CHRN2	
	8p21	CHRNA2	
Эпилепсии, ассоциированные с другими пароксизмальными нарушениями			
Генерализованная эпилепсия с пароксизмальной дискинезией	10q22	RCNMA1	Kca1.1 (калиевый канал)
Эпилепсия с пароксизмальной дискинезией, провоцируемой физической нагрузкой	1p35-p31.3	SLC2A1	GLUT1(транспортёр глюкозы тип 1)
Абсансная эпилепсия и эпизодическая атаксия	19p13	CACNA1A	Cav2.1 (кальциевый канал)
Фокальная эпилепсия и эпизодическая атаксия	12p13	KCNA1	Kv1.1 (калиевый канал)
Семейная гемиплегическая мигрень и эпилепсия	1q21-23	ATP1A2	Натриево-калиевая АТФаза

**Выводы.**

Хотя исследовано очень много генов у больных с мигренью и с эпилепсией нет данных о генетике пациентов с мигренью плюс эпилепсия, что требует дальнейшего исследования.

**Литература.**

1. (Неврологический журнал 2012.-N 6.-С.38-45. Библ. 27 назв.). (Mulder et al. 2003)
2. 2015 American Headache Society. Raggi A, Leonardi M, D'Amico D, Villani F, Quintas R. Headache. 2015 Oct;55(9):1272-3. doi: 10.1111/head.12604. Epub 2015 Jun 18.
3. Toldo I, Perissinotto E, Menegazzo F, Boniver C, Sartori S, Salviati L, Clementi M, Montagna P, Battistella PA. Comorbidity between headache and epilepsy in a pediatric headache center. J Headache Pain. 2010;11:235-240. [PMC free article] [PubMed]
4. Zangaladze A, Asadi-Pooya AA, Ashkenazi A, Sperling MR. Sporadic hemiplegic migraine and epilepsy associated with CACNA1A gene mutation. Epilepsy Behav. 2010;17:293-295. [PubMed]
5. D'Amico D. Pharmacological prophylaxis of chronic migraine: a review of double-blind placebo-controlled trials. Neurol Sci. 2010;31(Suppl 1):S23-28. [PubMed]
6. Диссертационная работа на тему: «Поиск молекулярно-генетических основ патогенеза мигрени» соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 03.02.07 – генетика.
7. Belousova ED. Genetics of Epilepsy: What for and How to Examine Children with Epilepsy. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2014;(1S):4-8. DOI: http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1S-4-8.