

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА У БОЛЬНЫХ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: осевые деформации позвоночника, неврологические изменения, спинальные нарушения, нейрофизиология.

УМУРТҚА АКСИАЛ ДЕФОРМАЦИЯЛАР БЎЛГАН БЕМОРДА НЕВРОЛОГИК СИМПТОМАТИКАСИ

Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

Калит сўзлар: умуртка аксиал деформациялар, бел огриги, неврологик ўзгаришлар, орка мия бузилишлари, нейрофизиология.

Умуртка аксиал деформациялар бўлган 229 беморда текширув ўтказилди. Қуйдаги неврологик синдромлар аниқланди: вегетатив, рефлексор, радикуляр ва спинал. Беморларда умуртка деформацияси даражаси ошгани сайин неврологик ўзгаришларининг жиддий ошиши аниқланди.

NEUROLOGICAL SYMPTOMATICS IN PATIENTS WITH AXIAL SPINE DEFORMATIONS

Madjidova Y.N., Tadjiev M.M.

Keywords: axial deformities of the spine, neurological changes, spinal disorders, neurophysiology.

A survey of 229 patients with axial spinal deformities was performed. The following neurological syndromes were identified: vegetative, reflex, radicular and spinal. As the degree of spinal deformity increases, the severity of neurological changes increases.

Прогрессирующие осевые деформации позвоночника (ОДП) приводят к ранней инвалидизации и социальной дезадаптации больных и нарушениям функций опорно-двигательной, кардиореспираторной, нервно-мышечной и других систем организма, а также из-за развития вторичных депрессивных и тревожно-фобических расстройств, симптомов вегетативной дисфункции [4, 6, 8, 14, 16]. Распространенность ОДП в популяции достигает 15,3% [6, 8]. До настоящего времени нет четких критериев диагностики неврологических синдромов при сколиозах [12]. Отсутствие должной неврологической оценки сопутствующих сколиозам неврологических синдромов не позволяет разработать оптимальные реабилитационные и терапевтические мероприятия, направленные на скорейшее восстановление функций и качества жизни. В доступной отечественной литературе недостаточно представлено систематизированных исследований неврологических нарушений при ОДП. Неврологические нарушения при грубых деформациях позвоночника остаются одними из тяжелых и мало изученных [5, 10, 11].

Цель исследования – изучить неврологическую симптоматику у больных с осевыми деформациями позвоночника.

Материал и методы исследования

Обследованы 229 пациентов с ОДП в возрасте от 10 года до 32 лет (средний – $21,4 \pm 4,6$ года). Неврологический статус исследовали традиционно – клинико-неврологическое обследование и по шкалам: оценка интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Психосоциальный статус оценивали при помощи следующих тестов: уровень ситуативной и личностной тревожности определяли по методике Ч.Д. Спилбергера, адаптированной Ю.Л.Ханиным (1976): высокий уровень тревожности – 46 баллов и выше, средний – 34-44, низкий – 20-34 балла. По шкале депрессии Бека (Beck Depression Inventory), адаптированной в НИИ им. В.Бехтерева, оценивали уровень депрессии (УД): УД ≤ 50 баллов – отсутствие депрессии; УД=51-59 баллов – легкая депрессия ситуативного или невротического генеза; УД=60-69 баллов – субдепрессивное состояние или маскированная депрессия; УД ≥ 70 – истинно депрессивное состояние. Снижение величины УД более чем на 5 баллов считается клинически значимым [13].

Суммарную клиническую шкалу оценки в баллах вертеброневрологических симптомов (СКШБОВНС) использовали для оценки моторной, чувствительной и тазовой функции, с последующим анализом степени восстановления симптомов после лечения, диапазон значений от 0 до 17 [13].

Электронейромиографию (ЭНМГ) и исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) прово-

дили по стандартной методике путем стимуляции большеберцового нерва с обеих сторон на аппарате МВП-4 компании «Нейрософт». Функциональное состояние периферических нервов изучали методом стимуляционной ЭНМГ. Проводили электростимуляцию большеберцового нерва в подколенной ямке и регистрировали М-ответ и Н-ответ [7].

При исследовании ССВП измеряли латентность и амплитуду пика N22 (сенсорный ответ, измеряемый с большеберцового нерва на уровне конского хвоста и конуса спинного мозга) и интервал N22-P38 (интервал с поясничного уровня до корковых центров) [1, 7].

Когнитивную составляющую боли определяли исследованием когнитивных вызванных потенциалов (КВП) на аппарате Нейронспектр-5 (Нейрософт) и исследованием вегетативной нервной системы, выявляя кожно-гальванические вызванные потенциалы (КГВП) – ВНС метрия на аппарате ВНС-Спектр (Нейрософт) [1].

КВП исследовали, выделяя комплексы Р300 на счет значимых звуковых стимулов. Оценка моторного компонента методики Р300 проводили посредством нажатия клавиши при распознавании значимых слуховых стимулов. Для дальнейшего анализа брали усредненные значения латентности и амплитуды потенциала Р300 [1, 2, 15].

КГВП – это изменение электродермальной активности в ответ на стимул (в частности электрический ток). КГВП является надсегментарным соматовегетативным рефлексом, эфektorным органом которого являются потовые железы, а «генератором» ответа – задний гипоталамус. Преобладание симпатического или парасимпатического влияния приводит к увеличению или уменьшению потоотделения. Это проявляется в отклонении КГВП в отрицательную или положительную сторону. Методика проведения: электроды накладывают на указательный палец правой кисти. Электрические импульсы стимулируют с частотой 10 Гц в течение 1 секунды силой тока, зависящей от порога КГВП – 25 мкА при пороге до 12 мкА, 50 мкА при пороге до 25 мкА, 100 мкА при более высоком пороге. Вычисляются следующие показатели КВП: ЛП – латентный период КВП; А1, А2, А3 – амплитуды первой, второй и третьей фаз; S1, S2, S3 – длительности восходящих частей фаз. Для дальнейшего анализа было акцентировано внимание на А1р и А2р – амплитуде первой и второй фаз, так как А1р отражает парасимпатический ответ, а А2р – симпатический [1].

Для исследования степени деформации позвоночного столба проводили рентгенологическое исследование: спондилографию позвоночника в 2 проекциях, в прямой стоя и

боковой лежа. В зависимости от дуги искривления позвоночника различают несколько степеней ОДП: I степень – угол искривления 10 градусов, II степень – угол искривления от 11 до 25 градусов, III степень – угол искривления от 25 до 40 градусов, IV степень – угол искривления больше 40 градусов [9].

Результаты и обсуждение

Основными неврологическими жалобами у больных с ОДП являются боли в спине (у 96%), вегетативные нарушения (потливость рук и стоп, зябкость в конечностях и спине – у 100%), нарушение походки (у 35,3%), головные боли (у 29,4%), наклон головы (у 27,5%) и головокружение (у 7,8%).

Боли в спине могут иметь различный характер: от чувства усталости в спине к вечеру до сильных корешковых болей, помимо этого наблюдаются локальные точечные боли, так называемые триггерные точечные боли, а также рефлекторные и отраженные боли с иррадиацией в руки и ноги.

Головные боли у пациентов в большей степени квалифицируются как головные боли напряжения, связанные как с сопутствующими аффективными расстройствами (тревога, депрессия), так и с напряжением перикраниальных мышц.

Ощущения головокружения у пациентов чаще возникают в ортостатическом состоянии, длятся не более одной минуты, сопровождаются иллюзией движения собственного тела или окружающих предметов.

Из-за искривления позвоночника и перекоса таза возникают нарушения походки и наклоны головы в ту или иную сторону [4, 5, 6, 8].

Таблица 1

Неврологические проявления у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника

Виды расстройств	Степень выраженности деформации				Всего
	I	II	III	IV	
Число больных	62	58	64	45	229
Парезы VII, XII пар черепно-мозговых нервов	1 (1,6)	2 (3,5)	2 (3,1)	2 (4,5)	7 (3,1)
Дефанс мышц спины	11 (17,8)	39 (67,3)	64 (100)	45 (100)	159 (69,4)
Нарушения чувствительности по корешковому типу	6 (9,7)	31 (53,6)	62 (96,9)	45 (100)	144 (62,9)
Нарушения чувствительности по проводниковому типу	0	0	7 (10,9)	8 (17,8)	15 (6,6)
Парестезии на спине	0	0	19 (29,7)	22 (48,9)	41 (17,9)
Вегетативно-трофические нарушения	62 (100)	58 (100)	64 (100)	45 (100)	229 (100)
Тазовые нарушения в виде недержания мочи	0	0	0	15 (33,3)	15 (6,6)
Симптомы натяжения Нери, Лассега, Вассермана,	2 (3,2)	5 (8,6)	19 (29,7)	20 (44,5)	46 (20,1)
Оживление сухожильных рефлексов (PR и AR)	16 (25,8)	21 (36,2)	54 (84,4)	33 (73,3)	124 (54,2)
Снижение сухожильных рефлексов (PR и AR)	0	0	10 (15,6)	12 (26,7)	22 (9,6)
Выпадение брюшных рефлексов	15 (24,2)	17 (29,3)	25 (39,1)	40 (88,9)	135 (59,0)
Патологические рефлексы (Бабинского и Россолимо)	0	0	5 (7,8)	10 (22,2)	15 (6,6)
Клонус или клонид стопы	0	0	2 (3,1)	7 (15,6)	9 (3,9)
Нарушения походки (сколиотическая)	3 (4,8)	49 (8,5)	64 (100)	45 (100)	161 (70,3)

Примечание. Здесь и в табл. 3 в скобках указан процент.

Степень и разнообразие неврологических симптомов при ОДП во многом определяются типом и локализацией деформации позвоночника. Полиморфизм неврологической патологии обусловлен распространенным патологическим процессом, захватывающим большое число корешков, что проявляется разнообразными неврологическими синдромами. Клинико-неврологические нарушения у исследованных пациентов отличались большим полиморфизмом и проявлялись в виде приведенных в табл. 1 симптомов.

Как видно из табл. 1, неврологические нарушения при

ОДП имеют разнообразный характер. Выявленная патология со стороны неврологического статуса носила вторичный характер и была, на наш взгляд, обусловлена, в первую очередь, наличием и степенью выраженности деформации позвоночника. Вертеброгенное происхождение данных расстройств подтверждается и малой частотой патологии черепно-мозговых нервов. Как правило, патология VII и XII пар черепно-мозговых нервов, в наших наблюдениях, была связана с перенесенной черепно-мозговой травмой или как следствие перинатальной энцефалопатии имевшей место в анамнезе.

Наиболее часто у больных обнаруживали вегетативные нарушения (у 100%), нарушения чувствительности по корешковому типу (у 62,4%), оживление сухожильных рефлексов (у 53,6%), а также рефлекторное напряжение мышц спины (у 68,8%) и нарушения походки (у 69,6%). Из неврологических симптомов реже встречались парестезии (у 17,6%), и нарушения чувствительности по проводниковому типу (у 6,4%).

Полиморфизм неврологических симптомов обусловлен разнообразием и распространенностью поражения позвоночного столба, приводящего к развитию данных симптомов. В большинстве случаев мы наблюдали признаки поражения периферической нервной системы в виде нарушения чувствительности по корешковому типу, парестезии, с одной стороны, и повышение сухожильных рефлексов, а также клонусов и клонусы как признаки недостаточности пирамидных путей, с другой. Однако встречалось и сочетание гиперрефлексии и выпадения брюшных рефлексов (у 58,4% больных), что расценивали как признак центральной недостаточности пирамидных путей.

Болевой синдром был различным по интенсивности и локализации. По характеру боли описывались как «стреляющие», «колющие», «пульсирующего характера». По локализации в 51,1 % случаев имела торокалгия, в 74,24% - люмбагия, в 15,72% - люмбоишиалгия. Интенсивность боли оценивали по шкале ВАШ. По данным ВАШ (табл. 2) с увеличением степени деформации позвоночника увеличивалась и выраженность болевого синдрома.

Выраженность вертеброневрологических симптомов определяли по СКШБОВНС, которая у больных была различной выраженности, однако с увеличением степени деформации позвоночника вертеброневрологическая симптоматика ухудшалась (см. табл. 2).

У больных с ОДП отмечалась реактивная и личностная тревожность. В целом она была слабо выраженная, однако с увеличением степени деформации выявлялась тенденция к увеличению выраженности этих видов тревожности – от слабо выраженной при I степени, до выраженной при IV степени деформации позвоночника (см. табл. 2).

Таблица 2

Клиника по шкалам и параклинические данные у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника

Виды расстройств	Степень выраженности деформации				Всего
	I	II	III	IV	
Число больных	62	58	64	45	229
ВАШ	3,1±0,1	4,5±0,3	6,1±0,2	7,0±0,3	5,06±0,1
СКШБОВНС	3,5±0,1	5,4±0,3	9,2±0,2	12,3±0,3	7,18±0,1
РТ	25,81±0,35	33,41±0,43	39,49±0,43	41,1±0,52	34,57±0,3
ЛТ	24,51±0,4	32,3±0,34	37,6±0,34	40,71±0,41	33,33±0,3
Шкала Бека	41,5±0,84	44,7±0,84	49,5±0,54	53,49±1,02	46,91±0,4
ЭНМГ БН СПИЭфф.	49,1±2,1	48,5±1,8	45,8±1,4	44,6±1,5	47,14±1,1
ЭНМГ МН СПИЭфф.	49,8±1,9	48,4±1,7	46,4±1,6	44,8±1,5	47,52±1,0
ССВП латентность N22	21,6±0,4	22,3±0,41	22,8±0,3	23,5±0,5	22,48±0,2
ССВП амплитуда N22	1,2±0,1	1,2±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,15±0,05
ССВП Интервал N22-P38	17,2±0,3	17,8±0,3	18,3±0,3	19,3±0,3	18,07±0,2
КГВП амплитуда A1p	1,3±0,2	1,2±0,2	1,3±0,3	1,4±0,4	1,29±0,1
КГВП амплитуда A2p	3,6±0,3	3,7±0,4	4,0±0,5	4,2±0,6	3,86±0,2

КВП лат Р300	318,51±2,2	327,12±1,9	335,18±2,0	347,55±2,4	331,06±1,0
КВП ампл Р300	9,2±0,1	8,7±0,2	8,4±0,2	8,1±0,2	8,63±0,1

При анализе уровня депрессии по шкале Бека установлено, что у больных в целом нет депрессивных проявлений, только у больных с выраженной деформацией (IV степень) отмечалась слабо выраженная депрессия (см. табл. 2).

При исследовании периферических нервов по ЭНМГ, в частности, большеберцового и малоберцового нервов было выявлено, что скорость проведения импульса по этим нервам имеет склонность снижаться по мере увеличения степени деформации позвоночника (см. табл. 2).

Аналогичная тенденция отмечалась и при исследовании ССВП по периферическим нервам (латентность N22) и спинному мозгу (интервал N22-Р38), было выявлено увеличение латентности ССВП с увеличением степени деформации позвоночника (см. табл. 2).

При анализе данных исследования вегетативной нервной системы по КГВП выявлено у больных преобладание симпатикотонии (амплитуда A2p) над парасимпатической (амплитуда A1p). Причем симпатикотония имела тенденцию к увеличению по мере увеличения степени деформации позвоночника, а парасимпатическая – не имела такую зависимость от степени деформации (см. табл. 2).

При исследовании когнитивных функций (КВП лат Р300) у больных с ОДП каких-либо значимых изменений не выявлено. Однако с увеличением степени деформации позвоночника латентность Р300 имела тенденцию к увеличению (см. табл. 2).

Таким образом, данные исследования нервной системы по шкалам и нейрофизиологическим исследованиям позволяют сделать вывод, что с увеличением степени деформации позвоночника у больных увеличивается болевой синдром по шкале ВАШ, ухудшается вертеброневрологическая симптоматика по СКШБОВНС, увеличивается РТ и ЛТ, появляются признаки легкой депрессии, ухудшается проводимость по периферическим нервам и спинному мозгу, увеличивается симпатикотония с появлением незначительных когнитивных изменений.

Таблица 3

Неврологические синдромы у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника

Синдромы	Степень выраженности деформации				Всего
	I	II	III	IV	
Число больных	62	58	64	45	229
Вегетативный	62 (100)	58 (100)	64 (100)	45 (100)	229 (100)
Рефлекторный	11 (17,8)	39 (67,3)	64 (100)	45 (100)	159 (69,4)
Корешковый	6 (9,7)	31 (53,5)	62 (96,9)	45 (100)	144 (62,9)
Спинальный	-	-	-	15 (33,3)	15 (6,6)

С целью систематизации неврологических симптомов, встречавшихся у обследованных больных, воспользовались клиническими синдромами, основываясь на принципах классификации, предложенных И.П. Антоновым (1985), а также Д.К. Богородиным и А.А. Скоромцом (2002): выявляли рефлекторные, корешковые и спинальные синдромы. Помимо этого, в связи с тем, что у части больных с I степенью деформации позвоночника наблюдались только вегетативные проявления, включили четвертым вегетативный синдром.

Вегетативный синдром по частоте встречаемости занимал первое место (у 100% больных) и проявлялся потливостью или похолоданием дистальных отделов конечностей, де- или гиперпигментацией кожи туловища, сухостью и гиперестезией ее, нарушением дермографизма. По данным КГВП у части больных наблюдалась симпатикотония (увеличение амплитуды A2p), у части больных – парасимпатикотония (увеличение амплитуды A1p).

Рефлекторный синдром в 69,4% случаев проявлялся бо-

лю и усталостью в спине, в поясничной области при статических и физических нагрузках, в 25,8% случаев – болью опоясывающего характера, в грудной клетке, быстрой утомляемостью ног, болями в ногах. При осмотре определяли болезненность паравертебральных точек, дефанс длинных мышц спины.

Корешковый синдром в 62,9% случаев клинически выражался расстройством чувствительности по корешковому типу, больше со стороны деформации, сухожильной анизо-рефлексией. Болезненность паравертебральных точек, положительные симптомы натяжения: Нери, Лассега, Вассермана, Мацкевича. На ЭНМГ и ССВП выявлялись замедление скорости проведения импульса по двигательным и чувствительным нервным волокнам.

Спинальный синдром наблюдался у 6,6% больных и неврологические изменения выражались в присоединении патологических знаков: Бабинского, Россоломо, Оппенгейма, клонусы стоп, нарушениями чувствительности по проводниковому типу, а также расстройствами тазовых органов. На ССВП выявлялось замедление проведения по спинному мозгу (интервал N22-Р38).

Частота встречаемости неврологических синдромов при ОДП приведена в табл. 3. Вегетативный синдром в изолированном виде наблюдался только у 45 больных с I степенью ОДП. У всех больных с рефлекторным синдромом присутствовали вегетативные проявления. У больных с корешковым синдромом также присутствовали вегетативные и рефлекторные проявления. И у больных со спинальным синдромом в неврологической клинике отмечались признаки вегетативного, рефлекторного и корешкового синдромов.

Из табл. 3 видно, что среди неврологических проявлений ОДП преобладают синдромы, свидетельствующие о преимущественном поражении периферической нервной системы и нарушении вегетативной иннервации.

Изменения центральной нервной системы в виде напряженности высших вегетативных центров (КГВП), с преобладанием симпатикотонии, усиление ЛТ и РТ, легкие депрессивные изменения по шкале Бека, легкое замедление когнитивных функций по КВП, вероятнее всего, являются следствием воздействия хронического болевого синдрома [3] и длительно существующей в большинстве случаев прогрессирующей деформации позвоночника.

Таким образом, на основании данных исследования можно заключить, что выраженность и полиморфизм неврологической симптоматики во многом определяется степенью искривления позвоночного столба и вторичной заинтересованностью спинальных корешков, ганглиев и спинного мозга, а также некоторой заинтересованности центральной нервной системы за счет хронического болевого синдрома и длительного существования и прогрессирования деформации позвоночника.

Выводы

При осевых деформациях позвоночника имеется полиморфная неврологическая симптоматика, проявляющаяся в виде четырех основных синдромов: вегетативный, рефлекторный, корешковый и спинальный.

При осевых деформациях позвоночника преобладают синдромы поражения периферической нервной системы. Незначительные изменения центральной нервной системы являются следствием воздействия хронического болевого синдрома и длительно существующей деформации позвоночника.

С увеличением степени деформации позвоночника увеличивается выраженность и полиморфизм неврологических симптомов, свидетельствующие о взаимосвязи выраженности угла деформации позвоночного столба и вовлеченности в патологический процесс спинного мозга.

Литература

Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы головного мозга в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2003.

– 264 с.

Гурская О.Е., Миролюбов А.В., Усенко Е. и др. Оценка функциональной зрелости мозга у детей с перинатальной энцефалопатией и психовегетативными расстройствами с помощью количественной ЭЭГ. - Журнал Педиатр: Материалы конгресса с международным участием «Здоровые дети – будущее страны». СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2017. – с. 105-106.

Данилов А.Б., Данилов Ал. Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. – М.: АММ ПРЕСС, 2014. – 592 с.

Дудин М.Г., Михайловский М.В., Садовой М.А. и др. Хирургия позвоночника, 2014, №2, с. 8-20.

Ломага И.А., Мальмберг С.А., Тарасов Н.И., Петрухин А.С. Российский журнал детской неврологии, 2008, т. III, №3, с.12 – 19.

Михайловский М.В. и др. Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 2005, №1, с. 3–10.

Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2003. – 264 с.

Сампиев М.Т., Лака А.А., Загородний Н.В. Сколиоз. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 144 с.

Тесаков Д.К., Тесакова Д.Д. Проблемы здоровья и экологии, 2008, №2, с. 95 – 100.

Умарходжаев Ф.Р., Садыкова Г.К., Таджикив М.М. Педиа-

трия, 2005, №3-4, с. 87-90.

Умарходжаев Ф.Р., Таджикив М.М., Умарходжаева И.Х. Журнал теоретической и клинической медицины, 2006, №4, с. 48-51.

Чарнаштан Д.В., Цуканов А.Н., Николаев В.И. и др. Диагностика сколиоза и пути её оптимизации. / Практическое пособие для врачей. – Гомель, 2015.- 25 с.

Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. / Руководство для врачей и научных работников / Под ред. А.Н.Беловой, О.Н.Щепетовой. – М.: Антидор, 2002. – 440 с.

Angelhaume A., Douthy A., Sales De Gauzy J. et al. Posttrauma scoliosis after conservative treatment of thoracolumbar spinal fracture in children and adolescents: results in 48 patients // Eur. Spine J. 2015

Dalia Mohamed Ezz El Mikkawy MD, Eman Ahmed Tawfek, Mohia Ahmed El Badawy, Fathy Naeem. Somatosensory evoked potentials and dynamic postural assessment in adolescent idiopathic scoliosis / Egyptian rheumatology and rehabilitation, 2016, volume 43, issue 2, P.67-72

Etiologic theories of idiopathic scoliosis. Somatic nervous system and the NOTOM escalator concept as one component in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis / R.G. Burwell [et al.] // Stud Health Technol Inform. – 2008. №140. – P. 208 – 217

УДК: 616.831-005.4-036.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Маджидова Ё.Н.¹, Азимова Н.М.¹, Нарзиева Г.Н., Бахрамов М.С.¹, Таджикив Т.Р.²

Ташкентский педиатрический медицинский институт¹, Национальный центр реабилитации инвалидов²

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, мексидол®, депрессия.

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА КОГНИТИВ ВА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР УЧУН ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Маджидова Ё.Н.¹, Азимова Н.М.¹, Нарзиева Г.Н., Бахрамов М.С.¹, Таджикив Т.Р.²

Тошкент педиатрия тиббиёт институти¹, Ногиронлар реабилитация миллий маркази².

Калит сўзлар: сурункали миЯ ишемияси, Мехидол®, депрессия.

Мақолада сурункали миЯ ишемиясида когнитив бузилишларни баҳолаш ва ушбу касалликларни даволашни оптималлаштириш йўллари ёритилган. 2-3 босқичдаги сурункали миЯ ишемияси (СМИ) бўлган 40 та беморда когнитив соҳани ўрганиш ўтказилди. СМИ бўлган беморларда турли терапевтик режимларнинг самарадорлигини қиёсий ўрганиш натижаларига кўра, Мехидол® кўшилиши билан беморларда фаол тизимли метаболит терапия когнитив касалликларнинг оғирлигини камайтириши мумкинлиги аниқланди.

FEATURES OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

Majidova Y.N.¹, Azimova N.M.¹, Narzieva G.N., Bakhrarov M.S.¹, Tadjiev T.R.²

Tashkent pediatric medical institute¹, National Center for the rehabilitation of persons with disabilities²

Key words: chronic brain ischemia, Mexidol®, depression.

The article highlights the assessment of cognitive impairment in chronic cerebral ischemia and the treatment of these disorders. A study of the cognitive sphere of 40 patients with chronic cerebral ischemia (CHCI) of stage 1-2 was carried out. It was found that active systematic metabolic therapy in patients with Mexidol® can reduce the severity of cognitive impairment, anxiety and depression.

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) – это прогрессирующая форма цереброваскулярной недостаточности головного мозга, которая сопровождается мелкоочаговым или диффузным поражением головного мозга и проявляется неврологическими и когнитивными расстройствами [2]. При сосудистой патологии в организме чаще всего развивается поражение различных участков кровеносного русла, что обусловлено такими патологическими процессами, как атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет. Эти заболевания, сочетание которых у одного пациента носит название сосудистой коморбидности, могут оказывать неблагоприятное влияние на течение цереброваскулярных заболеваний, результаты лечения и прогноз. Первый патологический этап всех патологических процессов при сосудистой коморбидности в большинстве случаев – эндотелиальная дисфункция, прогрессирующая на фоне энергетической нестабильности, вызванной метаболическими

дисбалансами [4]. При ХИМ в результате ишемии головного мозга, усиливаются окислительные процессы, при этом недостаточность антиоксидантной защиты головного мозга приводит к нарастанию окислительного стресса [6]. Окислительный стресс является одним из компонентов системной стрессовой реакции при любом повреждающем воздействии на организм. При снижении мозгового кровотока нарушаются процессы митохондриального окислительного фосфорилирования, развивается эндотелиальная дисфункция, обусловленная нарушениями клеточного энергетического метаболизма [5,6]. В результате этого развиваются микро- и макроангиопатии, что клинически проявляется формированием, в зависимости от тяжести ХИМ, астенических, когнитивных, психоневрологических и очаговых проявлений. Самым ранним показателем сосудистого поражения головного мозга являются когнитивные расстройства, сочетающиеся с эмоциональными нарушениями, имеющими склонность к прогрессированию.