

Impact Factor: 5.723

ISSN: 2181-0982
DOI: 10.26739/2181-0982
www.tadqiqot.uz

JNNR

**JOURNAL OF NEUROLOGY AND
NEUROSURGERY RESEARCH**



VOLUME 3, ISSUE 5

2022

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3 НОМЕР 5

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 3, ISSUE 5



ТОШКЕНТ-2022

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 Кадиловна
доктор медицинских наук, доцент
Ташкентской медицинской академии.
(Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Рецензируемый
научно-практический журнал
“Журнал неврологии
и нейрохирургических исследований”
Публикуется 4 раза в год
№5 (03), 2022
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” 5/2022

Электронная версия

журнала на сайтах:

<https://tadqiqot.uz>

www.bsmi.uz

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Иноятлов Амрилло Шодиевич - доктор медицинских наук, профессор, первый заместитель министра здравоохранения. (Узбекистан)

Хайдаров Нодиржон Кадилович - доктор медицинских наук, ректор Тошкентского 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).

Джуррабекова 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. Бехтерева. (Россия).

Шамансуров Шаанвар Шамуратович - доктор медицинских наук, профессор, главный детский невролог Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, председатель Ассоциации детских неврологов РУз, Ташкентского института усовершенствования врачей. (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 Ташкентского медицинского академии. (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 наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

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

Нуралиева Хафиза Отаевна - кандидат медицинских наук, доцент Тошкентского 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,
associate 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 4 times a year
#5 (03), 2022
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" 5/2022

**Electronic version of the
Journal on sites:**
www.tadqiqot.uz,
www.bsmi.uz

EDITORIAL TEAM:

Inoyatov Amrillo Shodieyevich - doctor of medical Sciences, Professor, first Deputy Minister of health. (Uzbekistan).

Khaydarov Nodirjon Kadirovich - Doctor of Medicine, 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 Taxiroyva - 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).

Shamansurov Shaanvar Shamuratovich – Doctor of Medical Sciences, professor, chief pediatric neurologist of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, chairman of the Association of Pediatric Neurologists of the Republic of Uzbekistan, the Tashkent Institute of Advanced Medical Doctors. (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, Tashkent Medical Academy. (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).

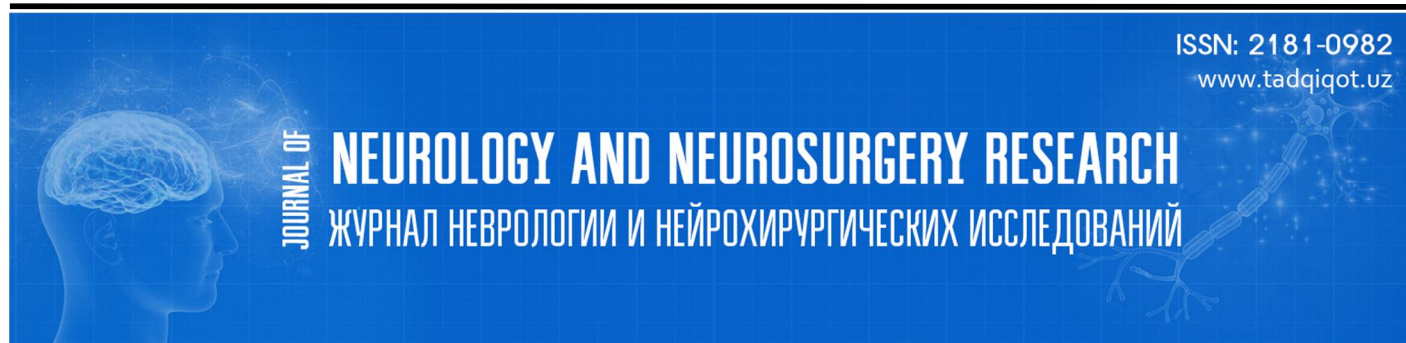
Kilichev Ibdulla Abdullaevich - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

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

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

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


1. Умида Омонова, Нигорахон Окилжонова, Хосият Тухтаева, Хаидабону Рашидова, Мархабо Шамсиддинова, Камола Рахимова КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАСЛЕДСТВЕННОЙ СПАСТИЧЕСКОЙ ПАРАПЛЕГИИ В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....	6
2. Dildora Khaydarova, Nasiba Raupova NEUROPROTECTIVE TREATMENT IN ACUTE ISCHEMIC STROKE.....	15
3. Ибадулла Киличев, Зуфар Адамбаев, Нурмамат Худайбергганов, Динара Сулганова КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	19
4. Умида Омонова, Илхом Ахмедов, Кумаргул Пахратдинова, Хаидабону Рашидова ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ БОЛЬНЫХ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМИ МЫШЕЧНЫМИ ДИСТРОФИЯМИ ДЮШЕННА И БЕККЕРА.....	22
5. Дилдора Хайдарова, Шаходат Кудратова ИЗУЧИТЬ ЧАСТОТУ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСТКОВИДНОГО ПЕРИОДА СРЕДИ ЖЕНЩИН В ПРЕ И ПОСТМЕНОПАУЗЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ РАЗВИТИЯ И ВОЗРАСТА.....	27
6. Зуфар Адамбаев, Ибадулла Киличев, Нурмамат Худайбергганов, Юлдуз Ибрагимова МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ.....	32
7. Гульнора Рахматуллаева, Севара Худаярова PRES СИНДРОМ (СИНДРОМ ОБРАТИМОЙ ЗАДНЕЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ) У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК(ХБП).....	36
8. Дилбар Ходжиева, Нигора Исмоилова ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ МИАСТЕНИИ, ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ. (Литературный обзор).....	39
9. Сардорбек Ражабов, Азиза Джурабекова КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ (Литературный обзор).....	44
10. Мурод Муминов, Гайрат Кариев НЕИНВАЗИВНЫЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ФОРМЫ ГИДРОЦЕФАЛИИ ПРИ ИНСУЛЬТАХ.....	51
11. Нилуфар Муминова, Ольга Высогорцева ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19.....	59
12. Муниса Расулова ИНСУЛТЛАРДАГИ НУТҚ БУЗИЛИШЛАРИНИ БАҲОЛАШ ВА НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРАЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ.....	64
13. Жахонгир Якубов, Гайрат Кариев, Дилшод Мамадалиев, Гайрат Эшкувватов ТЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ.....	67
14. Эльбек Мирджурев, Джахонгир Акилов, Азиз Джаббаров, Ибодулла Киличев, Зуфар Адамбаев ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛФК В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОРСАЛГИЯМИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ ВОЕННОЙ СЛУЖБЫ.....	71
15. Дилшод Мамадалиев, Жахонгир Якубов, Гайрат Кариев, Улугбек Асадуллаев, Камолиддин Зокиров, Дилёр Акрамов ОГРАНИЧЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ХИРУРГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С «ПРОБУЖДЕНИЕМ» ПРИ УДАЛЕНИИ ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ДОМИНАНТНОГО ПОЛУШАРИЯ. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ.....	75
16. Пулатов С.С., Уринов Р.М. ОБЩАЯ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА У БОЛЬНЫХ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ (литературный обзор).....	81
17. Улугбек Очилов, Нигина Очилова ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВОГО НАСЕЛЕНИЯ.....	85
18. Мирзаолим Холматов, Умида Омонова, Мархабо Шамсиддинова, Комилжон Бобониёзов СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ПРОБЛЕМЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА МИКРОЦЕФАЛИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	89



УДК 616-03.008, 616-9.03

Ходжиева Дилбар Таджиевна,
Бухарского государственного медицинского института
доктор медицинских наук, профессор
Исмоилова Нигора Бахтиёровна
Ассистент Бухарского
государственного медицинского института

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ МИАСТЕНИИ, ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ. (Литературный обзор)

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7384804>

АННОТАЦИЯ

Во всем мире и в Узбекистане миастения относится к числу редких неврологических заболеваний, заболевание чаще встречается у женщин, чем у мужчин, в большинстве случаев приводит к инвалидности и инвалидности, в связи с чем остается актуальной проблемой со многими нерешенными нерешенными вопросами. только об этиологии и патогенезе, но и о клинической картине болезни.

Ключевые слова: миастения, диагностика, инвалидность, когнитивные, интеллектуальные.

Ходжиева Дилбар Таджиевна,
Бухоро давлат тиббиёт институти
тиббиёт фанлари доктори, профессор
Исмоилова Нигора Бахтиёровна
Бухоро давлат тиббиёт институти
ассистенти

МИАСТЕНИЯ КЛИНИК- НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ. (Адабиёт шарҳи)

АННОТАЦИЯ

Бутун дунё ва Ўзбекистонда миастения касаллиги кам учрайдиган неврологик касалликлардан бўлиб, аёлларда эркакларга нисбатан кўп учрайди касаллик, кўп ҳолларда ногиронлик ва ногиронликка олиб келади ва шунинг учун нафақат этиологияси ва патогенези, балки касалликнинг клиник кўриниши билан боғлиқ кўплаб ҳал этилмаган саволлар билан долзарб муаммо бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: миастения гравис, диагностика, ногиронлик, когнетив, интеллектуал.

Xodjiyeva Dilbar Tadjiyevna,
Doctor of Medical Sciences, Professor
Bukhara State Medical Institute.
Ismoilova Nigora Baxtiyorovna
Assistant of
Bukhara State Medical Institute

STUDY OF CLINICAL-NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF MYASTHENIA, OPTIMIZATION OF TREATMENT. (Literature review)

ABSTRACT

All over the world and in Uzbekistan, myasthenia gravis is one of the rare neurological diseases, the disease is more common in women than in men, in most cases it leads to disability and disability, and therefore remains an urgent problem with many unresolved questions not only about the etiology and pathogenesis, but also about the clinical presentation of the disease.

Key words: myasthenia gravis, diagnosis, disability, cognitive, intellectual.

Миастения является одним из наиболее распространенных и клинически хорошо изученных аутоиммунных нервно-мышечных заболеваний, в патогенезе которого играет роль состояние вилочковой железы [1]. Миастения может поражать людей разного пола и возраста, пик заболеваемости приходится на возраст 20–40 лет, женщины болеют чаще. Прогрессирующий характер

заболевания, затруднения в диагностике на начальных этапах болезни, развитие тяжелых двигательных расстройств и угрожающих для жизни нарушений дыхания и глотания, а также резистентность к иммуносупрессивной терапии, возникающая у части пациентов, определяют большую медицинскую значимость проблемы.

Миастения относится к аутоиммунным заболеваниям, патогенетически обусловленным аутоиммунным процессом, направленным на различные белковые структуры нервномышечного синапса постсинаптической мембраны мышечного волокна [7].

В настоящее время получены доказательства неоднородности патогенетической структуры этого заболевания. Это напрямую связано с многообразием антигенных «мишеней» нервномышечного синапса, вовлечением в патогенетический процесс белковых систем мышц, ионных каналов клеточных мембран и нейрональных рецепторов, особенностями эффекторных воздействий аутоантител, приводящих не только к дефициту рецепторов ацетилхолина на постсинаптической мембране, но и вызывающих поражение функциональных свойств рецепторов [2].

В этой связи существует предположение, что эффективность терапии больных миастенией обусловлена, прежде всего, особенностями патогенеза миастении, а также связана не только с определенным типом иммунного ответа, но и с особенностями нарушения передачи нервно-мышечного импульса.

В этом ракурсе применение электрофизиологических методов исследования является неотъемлемым средством изучения особенностей состояния нервно-мышечной передачи у больных миастенией с разными патогенетическими типами [3].

Особое значение в последние годы придается методам современной клинической электромиографии (ЭМГ), которые позволяют не только определить степень надежности нервно-мышечной передачи, но и характер нарушений функции синапса, тип блока и механизмы его развития [4].

Золотым стандартом диагностики миастении является декремент-тест, который представляет собой изучение вызванных электрических ответов мышцы (М-ответов) при воздействии на нерв в дистальной точке ритмическими супрамаксимальными стимулами разной частоты длительностью 0,2 мс с помощью стимуляционной ЭМГ. Успешность проведения этого исследования связана как с относительной доступностью необходимой для его осуществления аппаратуры, так и с хорошей воспроизводимостью получаемых результатов [5].

ЭМГ-исследование включает: 1) измерение амплитуды (площади) негативной фазы М-ответа при воздействии одиночного стимула супрамаксимальной силы в мВ; 2) измерение величины декремента амплитуды и площади М-ответа от первого стимула к пятому в процентах при низкочастотной стимуляции частотой 3 имп/с; 3) определение изменения амплитуды и площади вызванных М-ответов при стимуляции частотой 3 имп/с через 1-1,5 с после окончания тетанизации (посттетаническое облегчение – ПТО) или максимального произвольного усилия (в течение 10 с) (пост активационное облегчение – ПАО); 4) измерение изменений амплитуды М-ответа и величины декремента через 3 мин после завершения тетанизации при стимуляции частотой 3 имп/с (посттетаническое истощение – ПТИ) или максимального произвольного усилия (постактивационное истощение – ПАИ) – в процентах по отношению пятого М-ответа к первому и сопоставление величин декремента до и после тетанизации или максимального произвольного усилия. Изменение площади М-ответа в большинстве случаев соответствует степени изменения амплитуды М-ответа [6]. Большинство авторов полагают, что у преобладающего числа больных миастенией амплитуда М-ответа находится в пределах нормы [7]. Лишь небольшое число авторов указывают на снижение амплитуды М-ответа в наиболее клинически пораженных мышцах. Вместе с тем у части больных даже при тяжелом поражении мышцы могут отмечаться нормальные величины М-ответа [8].

Амплитуда М-ответа значительно чаще снижена в проксимальных мышцах по сравнению с дистальными [9]. Введение антихолинэстеразных препаратов больным с миастенией приводит к увеличению амплитуды М-ответа практически у всех больных (в 76% случаев в проксимальных и в 63% случаев в дистальных мышцах конечностей) [10].

Выявляется обратная корреляция между величиной исходной амплитуды М-ответа и степенью ее прироста после введения антихолинэстеразных препаратов. У большинства больных амплитуда М-ответа увеличивается на 5-20% в мышцах лица и дистальных отделов конечностей и на 15-20% – в мышцах проксимальных отделов конечностей [11].

Уменьшение амплитуды М-ответа может являться проявлением снижения надежности нервно-мышечной передачи, т.е. отражает «заблокированность» или функциональное неблагополучие определенной группы нервно-мышечных соединений у больных с миастенией, о чем свидетельствует увеличение амплитуды М-ответа после введения антихолинэстеразных препаратов [12].

Декремент-тест

При ритмической стимуляции с частотой 3 имп/с в мышцах здоровых лиц не выявляется декремент амплитуды М-ответа в связи с большим запасом функциональной устойчивости нервно-мышечной передачи. Так как все мышечные волокна вовлекаются в активный процесс, амплитуда и площадь суммарного потенциала остаются стабильными.

При уменьшении надежности нервно-мышечного проведения, выключение из активного процесса определенной части мышечных волокон приводит к прогрессивному падению амплитуды и площади суммарного М-ответа, что проявляется в снижении последующих М-ответов в серии стимулов от первого к пятому – декрементом амплитуды и площади М-ответа [13].

Особенно значимым является вопрос о достоверном значении декремента, который без погрешностей указывал бы на наличие патологического уменьшения надежности нервно-мышечного проведения. Большая часть исследователей определяет эту величину – более 10% [14], другие считают нормальным значением величину декремента до 15% [15].

Существенной особенностью при нарушении нервно-мышечной передачи у больных миастенией является ее обратимость после введения антихолинэстеразных препаратов: прозерин (неостигмин) 0,05% раствора в дозе от 1,5 мл до 2,5-3,0 мл в зависимости от веса пациента (кг) подкожно [16].

Положительный тест клинически проявляется в увеличении силы исследуемых мышц, электрофизиологически – уменьшением величины декремента при стимуляции частотой 3 имп/с. Другой значимой особенностью нарушения нервно-мышечного проведения при миастении является чувствительность к температурным изменениям. Локальное согревание мышцы на 7-9 градусов приводит к нарастанию декремента на 10% при стимуляции частотой 3 имп/с [17]. Одной из предполагаемых причин преимущественного поражения проксимальных групп мышц по сравнению с дистальными мышцами является их более высокая внутримышечная температура [18].

Еще одной особенностью нервно-мышечной передачи при миастении является возникновение следующих друг за другом процессов – посттетанического облегчения (ПТО) и посттетанического истощения (ПТИ). Данные явления прежде всего связаны с изменением количества высвобождаемых частиц ацетилхолина (АХ) в нервно-мышечном синапсе, при этом величина каждой частицы АХ остается относительно стабильной [19].

Посттетаническое (постактивационное) облегчение

Феномен ПТО заключается в улучшении нервно-мышечной передачи вследствие активации не включенных ранее в активность мышечных волокон, что связано с повышением количества внутриклеточного кальция в местах выделения АХ после каждого нервного импульса [10]. Активация синтеза ацетилхолина, улучшение высвобождения медиатора и повышение вероятности его взаимодействия с холинорецепторами постсинаптической мембраны в период ПТО (ПАО) сопровождается возрастанием амплитуды и площади М-ответа и снижением величины декремента при стимуляции исследуемой мышцы частотой 3 имп/с [20].

При понижении температуры замедляется инактивация ионов кальция, что способствует повышению длительности и выраженности посттетанического облегчения [12].

При миастении показатель посттетанического облегчения зависит от степени выраженности нарушений нервно-мышечного проведения. В мышцах с изначально сниженной амплитудой М-ответа и выраженным исходным декрементом определяется большее нарастание амплитуды М-ответа при стимуляции частотой 3 имп/с (более 50%), в то время как, при незначительных нарушениях нервно-мышечной передачи выраженность ПТО (ПАО) незначительная, часто не превышающая 10%.

В большинстве случаев у каждого пациента с миастенией амплитуда и площадь М-ответа в ответ на воздействие одиночным супрамаксимальным стимулом незначительно снижена в сравнении со значением амплитуды и площади М-ответа в период ПТО (ПАО). Увеличение площади и амплитуды М-ответа в период ПТО (ПАО) выявляется более чем в 84,4% исследуемых мышц.

Нарастание амплитуды М-ответа в пределах 0,6 мВ выявляется даже в тех рандомизированных исследованиях, в которых показатель величины исходной амплитуды М-ответа находится в пределах верхней границы возрастной нормы – свыше 10,0 мВ. Только лишь у 15,6% больных миастенией амплитуда и площадь М-ответа в период ПАО не увеличивалась [13].

В тех случаях, когда при проведении тетанизации или после максимального мышечного усилия отмечается феномен нарастания амплитуды без соответствующего увеличения площади М-ответа, но при снижении длительности М-ответа, данный процесс определяют, как псевдофасилитация.

Описываемое изменение характеристик М-ответа отражает упорядоченность активности контактов синаптических мембран и мышечных волокон в фазу облегчения освобождения медиатора [15].

Увеличение амплитуды М-ответа в период ПТО (ПАО) связано с высвобождением дополнительных фракций АХ, что доказывает факт ее относительного исходного уменьшения. При состояниях, характеризующихся нарушением процессов выделения медиатора, может наблюдаться низкая исходная амплитуда М-ответа. К подобным состояниям относятся отравление ботулиническим токсином и столбняком, паранеопластический синдром Ламберта Итона [16].

Посттетаническое (постактивационное) истощение

Посттетаническим (постактивационным) истощением определяют, как уменьшение амплитуды М-ответа и увеличение степени декремента через 2-3 мин после окончания тетанизации (ПТИ) или максимального произвольного усилия (ПАИ) при стимуляции мышц частотой 3 имп/с. Выраженность ПТИ (ПАИ) определяется разностью величин декремента в процентах до и после проведения функциональной пробы [17].

Посттетаническое (постактивационное) истощение выявляется у 75% больных с миастенией [18]. Следует обратить внимание, что в период посттетанического (постактивационного) истощения декремент амплитуды М-ответа при низкочастотной стимуляции может выявляться даже в клинически интактных мышцах при отсутствии исходного блока проведения при исследовании нарушения нервно-мышечной передачи [19].

Анализ площадей первого и пятого М-ответов в серии стимуляции частотой 3 имп/с в период ПТИ показал, что, несмотря на уменьшение амплитуды первого ответа в серии, площадь его равна или даже несколько превышает величину площади исходного М-ответа, что связано с несомненным увеличением длительности ответа в посттетанический период. Площадь пятого М-ответа в серии, как правило, наименьшая, что связано с выключением максимального числа мышечных волокон [20].

Для выявления патологии нервно-мышечной передачи при непрямой супрамаксимальной стимуляции применяют дополнительные функциональные и фармакологические пробы [11]: 1) определение клинически наиболее пораженной мышцы и исследование ее состояния при помощи измерения амплитуды (площади) М-ответов и величины декремента при стимуляции частотой 3 имп/с с контролем температуры мышцы; 2) изучение

обратимости нарушений нервно-мышечной передачи в тестируемой системе нерв-мышца после введения адекватной дозы АХЭ-препаратов; 3) применение различных вариантов функциональных проб со стимуляцией в условиях ишемии при отсутствии явных признаков нарушений нервно-мышечной передачи.

Изучение нервно-мышечной передачи при паранеопластическом синдроме Ламберта-Итона. При миастении причиной декремента является уменьшение плотности и нарушение функционального состояния холинорецепторов постсинаптической мембраны. Традиционным способом дифференциации различных механизмов нарушения нервно-мышечной передачи при миастении и миастеническом синдроме Ламберта-Итона (МСЛИ) является непрямая ритмическая стимуляция мышцы высокими (20-50 Гц) частотами – тетанизация. В мышцах больных миастенией высокочастотная стимуляция приводит к декременту амплитуды двухсотого М-ответа по отношению к первому, тогда как при МСЛИ регистрируется инкремент – увеличение амплитуды М-ответа более чем на 200 процентов [22]. При этом, как и при миастении, так и при МСЛИ, выявляется декремент амплитуды М-ответов в серии стимулов низкой частоты (2-3 имп/с), что является отражением снижения фактора надежности нервно-мышечной передачи. Однако причины, приводящие к снижению этого фактора в мышцах больных миастенией и МСЛИ, существенно отличаются. При МСЛИ происходит нарушение процессов мобилизации и высвобождения ацетилхолина из терминалиаксона [13]. Однако, ЭНМГ не всегда позволяет выявить миастеническую реакцию за счет избирательного вовлечения мышц в патологический процесс и ограничения доступности пораженных мышц [24].

Электромиография одиночного мышечного волокна (джиттер)

ЭМГ одиночного мышечного волокна (джиттер) позволяет изучать электрическую активность отдельных мышечных волокон, в том числе определять их плотность в двигательных единицах (ДЕ) мышц и надежность нервно-мышечной передачи с помощью метода джиттера [15]. Среди различных электромиографических методов исследования джиттер-феномен оказался более чувствительным в диагностике миастении, чем ритмическая стимуляция (декремент-тест), так как у 96% больных даже с легкой формой миастении был значительно увеличен [16].

Для проведения исследования необходим специальный электрод с очень малой отводящей поверхностью, который позволяет регистрировать потенциалы одиночного мышечного волокна в зоне радиусом 300 мкм [17].

В шестидесятых годах прошлого столетия Ekst- edt J. была разработана методика, позволяющая регистрировать потенциалы отдельных мышечных волокон в пределах одной двигательной единицы.

В дальнейшем все основные исследования с помощью этой методики были выполнены Stalberg E. et al. и обобщены в его монографии в соавторстве с Trontelj J. [18]. Специальный игольчатый электрод вводился в двигательную точку мышцы таким образом, чтобы в зоне его отведения оказывались два волокна одной и той же двигательной единицы. При стимуляции нерва или произвольном напряжении мышцы регистрируется комплекс из двух (или более) потенциалов этих мышечных волокон. В зависимости от скорости достижения критической величины потенциала концевой пластинки (ПКП), способной вызвать потенциал действия (ПД) мышечного волокна, второй потенциал может возникать с задержкой во времени. При наличии триггерного устройства в электромиографе первый потенциал комплекса, запускающий развертку луча на мониторе, будет находиться в строго фиксированном месте. Второй же будет появляться с различными интервалами времени по отношению к первому, т.е. можно наблюдать так называемый джиттер («плюску») – вариацию межимпульсного интервала в серии наложенных друг на друга методом суперпозиции вторых ответов. В норме джиттер составляет 5-50 мкс в зависимости от возраста пациента и исследуемой мышцы (Sanders D., 1996). Увеличение

средних значений джиттера отражает нарушение нервно-мышечной передачи: чем больше величина джиттера, тем более выражено ее нарушение. На основании обследования методом джиттера 900 больных с миастенией было показано, что джиттер существенно увеличен не только в клинически пораженных, но и в клинически здоровых мышцах, и даже в тех, в которых не было выявлено декремента амплитуды и площади М-ответа при стимуляции частотой 3 имп/с [19]. У больных с окулярной формой миастении увеличение средней величины джиттера было обнаружено в 100% случаев при исследовании лицевых мышц и в 85% случаев в общем разгибателе пальцев кисти [20].

Показано, что чем хуже функциональное состояние мышцы, тем больше средняя величина джиттера. Как правило, джиттер у больных с миастенией увеличен даже на фоне приема антихолинэстеразных препаратов. В очень редких случаях у больных с глазной формой миастении и больных с легкой слабостью в конечностях на фоне приема антихолинэстеразных препаратов параметр «джиттера» были в пределах нормы.

Однако, после отмены препаратов на 24 ч, он увеличивался у всех больных. Поэтому, несмотря на то что джиттер, как правило, увеличен у всех больных с миастенией, авторы предлагают, что у больных с легкой формой миастенических расстройств перед проведением обследования нужно отменить прием АХЭ-препаратов не менее чем на 24 ч [11]. Для тестирования используются такие мышцы, как *m. frontalis*, *m. deltoideus*, *m. orbicularis oculi*, *m. orbicularis oris*, *m. digastricus*, *m. ext. digitorum communis*. Выявление показателей джиттера в пределах нормальных величин в мышце с выраженной слабостью позволяет исключить диагноз миастении.

При наиболее выраженном нарушении нерв-но-мышечной передачи, кроме значительного увеличения джиттера (иногда до 1000 мкс) наблюдается периодическое выпадение второго ответа в паре, т.е. блокирование импульса, связанное с тем, что в силу выраженности синаптических расстройств амплитуда ПКП недостаточна для того, чтобы генерировать ПД мышечного волокна. Блокирование импульса у больных с миастенией возникает, как правило, при увеличении джиттера, вдвое превышающее верхние границы нормальных величин – 100 и более мкс. Характерной особенностью больных с миастенией является то, что в одной и той же мышце могут быть пары мышечных волокон, как с большим, так и с незначительно увеличенным джиттером. Причем это может наблюдаться даже в одной и той же двигательной единице [12].

Описаны случаи увеличения джиттера у больных с миастенией, у которых до физической нагрузки джиттер находился на верхней

границе нормы (менее 40 мкс). После нагрузки он значительно увеличивался уже через несколько минут. У здоровых людей даже при очень длительной нагрузке джиттер не изменялся [23]. Сопоставление числа блокированных пар при изучении потенциалов отдельных мышечных волокон с максимальной величиной декремента амплитуды (площади) М-ответа при непрямой супрамаксимальной стимуляции мышцы частотой 3 имп/с у 46 больных с миастенией показало наличие прямой корреляции. Полученные данные указывают на то, что степень декремента в процентах при стимуляции мышцы отражает число блокированных импульсов, выявленных при использовании метода исследования потенциалов отдельных мышечных волокон [14].

Введение АХЭ-препаратов приводит к заметному снижению величины джиттера, что может служить подтверждением положительного эффекта при клинически сомнительной прозеринового пробы. На фоне лечения также отмечается уменьшение величины джиттера и количества блокированных пар. При наступлении ремиссии блокирование импульсов наблюдается крайне редко, но средняя величина джиттера может не достигать нормальных величин.

Джиттер-феномен может изучаться не только при произвольной активации мышцы, но и в ответ на стимуляцию нерва. Тогда измеряется не межимпульсный интервал, а время от нанесения стимула до появления импульса, при этом временная вариативность ответов также является отражением джиттера. По данным различных авторов нормальные величины джиттера, полученные при аксональной стимуляции общего разгибателя пальцев кисти, составили в среднем 30 мкс с индивидуальными колебаниями от 25 до 40 мкс [15].

Заключение

Различные нейрофизиологические методы изучения состояния нервно-мышечной передачи несут определенную диагностическую значимость.

Показаны преимущества отдельных электромиографических методов: исследование исходной амплитуды М-ответа, величины декремента-теста, джиттер-феномена. Проведение комплексного электромиографического исследования, включая все вышеописанные методики, позволяют достоверно определять нарушения нервно-мышечной передачи, ее характер и патофизиологические механизмы у больных с миастенией и миастеническими синдромами, в клинически пораженных и интактных мышцах, а также на ранних стадиях заболевания, при локальных формах миастении.

Литература / References

1. Алчинова И.Б., Е.Н. Яковенко, Д.В. Сиднев и др. Сравнительный анализ информативности радиоиммунологического определения антител к ацетилхолиновому рецептору и лазерной корреляционной спектроскопии при миастении. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2017
2. Тимуров Д.А., Санадзе А.Г. Декремент амплитуды М-ответа при низкочастотной стимуляции мышц больных миастенией и миастеническим синдромом Ламберта-Итона. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2017
3. Котов С.В., Сидорова О.П. Исходы и лечение миастенического криза. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2016; 116(1): 103-105
4. Jurayev A.M., Khalimov 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
5. 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
6. 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..
7. Гасымлы Э.Д., Исаева Н.В., Прокопенко С.В. и др. Эпидемиологические и клинические особенности миастении на территории Красноярского края. Журнал нервно-мышечные болезни. 2017; 7(4): 33-38.
8. Климова Е.М., Дроздова Л.А., Нечитайло П.Е. и др. Диагностические критерии осложненного течения миастении у больных после тимэктомии. Лабораторная диагностика. 2013; 3(65): 14-19 и врожденные миастенические синдромы. Москва: Медицинское информационное агентство; 2013. 223 с.
9. Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум. Иваново: ПрессСто; 2013. 163-197.
10. Смолин А.И. современные аспекты клиники и диагностики миастении. Сибирский медицинский журнал. 2013; 3: 12-
11. Smolin A.I. modern aspects of the clinic and diagnosis of myasthenia gravis. Siberian Medical Journal. 2013; 3: 12-14. (In Russ.).

12. Конькова Д.Ю., Карнаух В.Н., Дулеба А.П. Клинический опыт ведения кризов у больных миастенией в Амурской области. Журнал Нервно-мышечные болезни. 2016; 6(2): 35-40. DOI: 10.17650/2222-8721-2016-6-2-35-40.
13. Быков Ю.Н., Смолина А.И. Лечение и реабилитация больных миастенией. Сибирский медицинский журнал. 2013;4: 7-9.
14. Дедаев С.И. Антитела к аутоантигенным мишеням при миастении и их значение в клинической практике. Нервно-мышечные болезни. 2014; (2): 6-15. DOI: 10.17650/2222-8721-2014-0-2-6-15.
15. Лобзин С.В. Миастения: диагностика и лечение. СПб.: СпецЛит; 2015. 160
16. 20. Fulop T., Witkowski J.M., Pawelec G. et al. On the immunological theory of aging. Interdiscip Top Gerontol. 2014: 163-76. DOI: 10.1159/000358904.
17. Donald B. Sanders D., Gil I. et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. Journal Neurology. 2016; 87(4): 419-425. 22. Nagappa M., Netravathi M., Taly A.B. et al. Long-term efficacy and limitations of cyclophosphamide in myasthenia gravis. Journal Clinical Neuroscience. 2014;
18. Yakel J.L. Cholinergic receptors: functional role of nicotinic ACh receptors in brain circuits and disease. Pflugers Arch. 2013;465(4):441-450. doi: 10.1007/s00424-012-1200-1.
19. Wonnacott S, Bermudez I, Millar NS, Tzartos SJ. Nicotinic acetylcholine receptors. Br J Pharmacol. 2018;175(11):1785-1788. doi: 10.1111/bph.14209.
20. Kaltsatou A, Fotiou D, Tsiptsios D, Orolagos A. Cognitive impairment as a central cholinergic deficit in patients with Myasthenia Gravis. BBA Clin. 2015;3:299-303. doi: 10.1016/j.bbacli.2015.04.003.
21. Hamed S, Mohamed M, Youssef A, et al. Assessment of cognitive function in patients with myasthenia gravis. Neuroimmunol Neuroinflamm. 2014;1(3):141. doi: 10.4103/2347-8659.143671.
22. Хусейновна К. С. А. et al. Optimization of the Diagnosis and Treatment of Oral Epulis Based on Morphological and Cytological Analysis // Texas Journal of Medical Science. – 2022. – Т. 6. – С. 24-26.
23. Хайдарова Д. К., Казаков Б. III. Оптимизация лечения когнитивной дисфункции, развивающейся на фоне сахарного диабета // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 4.

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3 НОМЕР 5

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 5

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,

Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,

улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000