

Impact Factor: 5.723

ISSN: 2181-0982

DOI: 10.26739/2181-0982

[www.tadqiqot.uz](http://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



## ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

### Главный редактор:

**Ходжиева Дилбар Таджиевна**  
доктор медицинских наук, профессор  
Бухарского государственного медицинского  
института. (Узбекистан).  
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

### Зам. главного редактора:

**Хайдарова Дилдора Кадировна**  
доктор медицинских наук, 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](mailto: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](http://www.bsmi.uz)

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

**Хайдаров Нодиржон Кадинович** – доктор медицинских наук, ректор Ташкентского государственного стоматологического института. (Узбекистан).

**Нуралиев Неккадам Абдуллаевич** - доктор медицинских наук, профессор, иммунолог, микробиолог, проректор по научной работе и инновациям Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Кариев Гайрат Маратович** – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского научного центра нейрохирургии Узбекистана. (Узбекистан).

**Федин Анатолий Иванович** - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. (Россия).

**Маджидова Екутхон Набиевна** - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентского педиатрического медицинского института. (Узбекистан).

**Рахимбаева Гулнора Саттаровна** - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

**Джурабекова Азиза Тахировна** – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

**Чутко Леонид Семенович** - доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии Института мозга человека им. Н.П. Бехтеревой. (Россия).

**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 Ташкентского фармацевтического института. (Узбекистан).

## JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

### Chief Editor:

**Hodjjeva Dilbar Tagieva**

Doctor of medical Sciences, Professor,  
Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).  
ORCID ID: 0000-0002-5883-9533

### Deputy editor-in-chief:

**Khaydarova Dildora Kadirovna**

Doctor of Medical Sciences,  
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](mailto: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](http://www.tadqiqot.uz),  
[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

### EDITORIAL TEAM:

**Inoyatov Amrillo Shodievich** - 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 Nabieva** - Doctor of Medicine, Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. (Uzbekistan).

**Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

**Djurabekova Aziza Taxirovna** - Doctor of Medicine, Professor, the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

**Chutko Leonid Semenovich** - Doctor of Medicine, Head of the Center for Behavioral Neurology of the Institute of Human Brain named after N.P. Bekhtereva. (Russia).

**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).

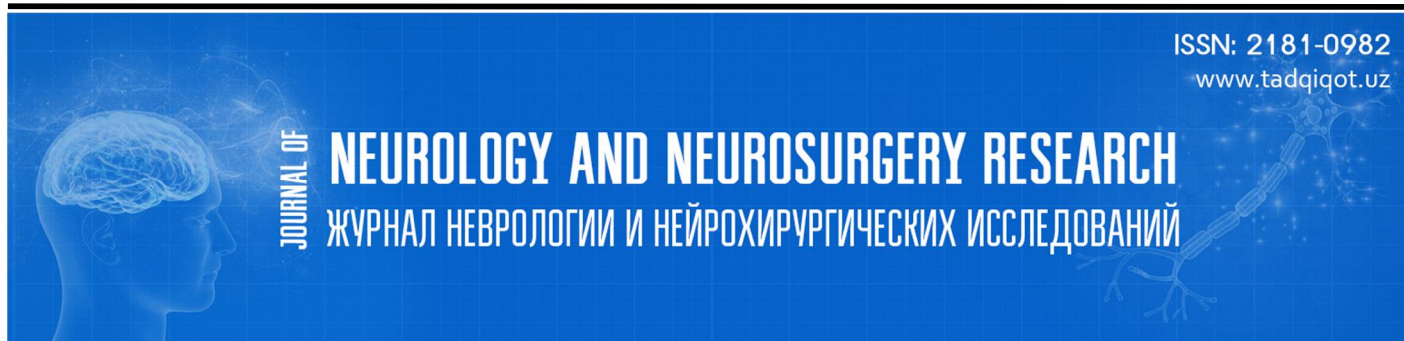
**Kilichev Ibodulla Abdullaevich** - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

**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).

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



УДК: 616.8-009.85/.5-002.525.2

**Ражабов Сардорбек Аминжон угли**

Самаркандский государственный медицинский университет

**Джурабекова Азиза Тохировна**

Самаркандский государственный медицинский университет

### КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ (Литературный обзор)

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7384808>**АННОТАЦИЯ**

Патологический механизм хронического нарушения мозгового кровообращения является объединяющим понятием, медленно прогрессирующего поражения сосудов головного мозга. Цереброваскулярная патология имеет очень широкий обзор причин и следствий, одной из которых, не малую роль играет заболевание аутоиммунного нарушения, в частности системная красная волчанка (СКВ). В данной статье литературного обзора представлены основные признаки поражения центральной нервной системы при СКВ. Указанные нарушения чаще всего обусловлены болезнью мелких сосудов как следствие вовлечения в процесс разрушения по разным причинам, в 70% за счёт уплотнения цитоплазмы (васкулопатия) или разрастания ткани эндотелия; тромбообразования в 16%; остальной процент преимущественно инфаркты головного мозга, где отмечаются структуры, в виде отложения антител в хориоидальных сплетениях. Для изучения более глубокого патогенеза заболевания, рассмотрены факторы предшествующие и последствия, так называемых «немых» признаков при СКВ; показатели патоморфологических изменений, для дифференцированного подхода к оптимизации тактики терапии больных с церебральным нарушением на фоне СКВ.

**Ключевые слова:** клиника-неврологические синдромы, системная красная волчанка, цереброваскулярные нарушения, диагностика

**Rajabov Sardorbek Aminjon ugli**

Samarkand State Medical University

**Dzhurabekova Aziza Tokhirovna**

Samarkand State Medical University

### CLINICAL NEUROLOGIC SIGNS OF CEREBROVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

**ANNOTATION**

Pathological mechanism of chronic cerebrovascular accident is a unifying concept of slowly progressive damage to cerebral vessels. Cerebrovascular pathology has a very wide overview of causes and consequences, one of which is an autoimmune disorder, in particular systemic lupus erythematosus (SLE). This article of the literature review presents the main signs of damage to the central nervous system in SLE. These disorders are most often caused by small vessel disease as a result of involvement in the destruction process for various reasons, in 70% due to the thickening of the cytoplasm (vasculopathy) or the growth of endothelial tissue; thrombosis in 16%; the remaining percentage is predominantly cerebral infarction, where structures are noted, in the form of deposition of antibodies in the choroid plexuses. To study a deeper pathogenesis of the disease, the factors preceding and consequences of the so-called "silent" signs in SLE are considered; indicators of pathomorphological changes, for a differentiated approach to optimizing the tactics of therapy in patients with cerebral impairment against the background of SLE.

**Keywords:** clinic-neurological syndromes, systemic lupus erythematosus, cerebrovascular disorders, diagnostics

**Rajabov Sardorbek Aminjon ug'li**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

**Djurabekova Aziza Toxirovna**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

### ТИЗИМИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК БО'ЛГАН БЕМОРЛАДА СЕРЕБРОВАСКУЛЯР БУЗУЛИШЛАРНИНГ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИК СИМПТОМЛАРИ (Адабиётлар шарҳи)

**АННОТАТСИЯ**

Бosh miyada qon aylanishining surunkali buzulishining patologik mexanizmi bosh miya qon tomirlarining sekin progressirlanib boruvchi zararlanishi bilan uzviy bog'liq bo'lib, serebrovaskulyar patologiyalar sabab va oqibatlarining juda keng spektriga ega, bunda autoimmun kasalliklar, xususan tizimli qizil yugurik (TQY) muhim rol o'ynaydi. Adabiyotlar sharxiga oid bo'lgan ushbu maqolada TQYda markaziy asab tizimi zararlanishining asosiy belgilari ko'rsatilgan. Ushbu zararlanishlar ko'pincha turli sabablarga ko'ra kichik qon tomirlar shikastlanishi sababli kelib chiqib, 70% hollarda sitoplazmaning qalindlashishi (vaskulopatiya) yoki endotelial to'qimalarning o'sishi; 16% hollarda tromboz; qolgan hollarda

asosan xorioidal chigallarda antitanalar cho'kishi qayd etilgan miya infarktlaridir. Kasallikning patogenezini chuqurroq o'rganish uchun TQYda "ovozsiz" deb ataladigan belgilarning sabab va oqibatlari, TQY fonida miya faoliyati buzilgan bemorlarda terapiya taktikasini optimallashtirishga differentsial yondashuv uchun patomorfologik o'zgarishlar ko'rsatkichlari ko'rib chiqiladi.

**Kalit so'zlar:** kliniko-nevrologik sindromlar, tizimli qizil yugurik, serebrovaskulyar kasalliklar, diagnostika

Serebrovaskulyar buzulishlar ko'plab sabab va oqibatlariga ega bo'lib, ularning ularning rivojlanishida autoimmun jarayon, shu jumladan tizimli qizil yugurik (TYQ) alohida o'rin tutadi. So'nggi yillardagi adabiyotlar ma'lumotlari markaziy asab tizimiga zarar etkazuvchi statistik ahamiyatga ega bo'lgan bir nechta sabablarni tasdiqlaydi, bular o'tkir insult, dissirkulyator ensefalopatiya, qon tomir vaskulopatiyasi (3, 4, 33, 36). Tizimli qizil yugurik Amerika Revmatologlar jamiyati (ARJ) mezonlariga ko'ra revmatik kasalliklar guruhiga kiritilgan (2, 6, 7, 51, 81). Kasallik rivojlanishida immunoregulyatsiya tizimi patologiyasi yotib, bu o'z navbatida o'z hujayralariga qarshi antitanalar miqdorini oshiradi (6, 7, 8, 9, 55, 59). Kasallikning tasnifi doimiy tarzda qayta ko'rib chiqilmoqda, 80-yillardan boshlab asosiy kasallik bilan birga keladigan turli xil sindromlarni kiritish zarurati paydo bo'ldi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, TQYdagi asab tizimining shikastlanish chastotasi 90% ni tashkil qilib, kichik o'zgarishlardan tortib to o'linga olib keladigan og'ir buzilishlarga kuzatiladi. Eng erta va eng ko'p uchraydigan simptomlarga bosh og'rig'i, bosh aylanishi kirib, ko'pincha ularga jiddiy e'tibor berilmaydi, ammo kasallikning faolligi oshib borishi bilan ular ham kuchayib borib qatmas o'zgarishlarga olib keladi (13, 15, 68). Asab tizimining zararlanishi turli sabablarga ko'ra kuzatiladi, ammo ko'pincha qon tomir patologiyasi asosiy hisoblanadi, 70% hollarda sitoplazma zichlashadi (vaskulopatiya) va endotelial to'qima o'sadi; 16% hollarda tromboz; qolgan foizlarni asosan miya yarim sharlari infarktleri tashkil etadi (16, 23, 25).

Ba'zi mualliflar xorioidal chigallarga antitanalarning cho'kishi natijasida miya tuzilmalari zararlanishini tasvirlashadi. Asab tizimining zararlanish patogenezi va asoratlarni chuqurroq o'rganish uchun antineyronal antitanalar (ANA) tahliliga alohida o'rin beriladi. Nima sababdan TQY bilan og'riqan bemorlarda uzoq vaqt davomida nevrologik simptomlar o'rganishlarsiz kechadi? Ilmiy adabiy manbalar bu faktlarni gemato-ensefalitik baryerning yaxlitligi, bu sohada buzilishning yo'qligi bilan izohlaydi. Bu esa nevrologik o'zgarishlarning polifokal xususiyatini izohlaydi (29, 30, 34, 36, 41, 44, 50).

Asosiy kasallikning o'tkir davrida simptomlar yaqqol ifodalanmaydi va faol yallig'lanish jarayoni sifatida niqoblanishi mumkin. Kasallikning surunkali kechishi davrida barcha belgilar sub'ektiv bo'lib kam informativdir. Shuningdek bularning barchasiga kasallik klinik ko'rinishini xiralashtiruvchi dori-darmonlarini qo'llash, boshqa organlarning (masalan, yurak-qon tomir tizimi) disfunktsiyasi, shuningdek tez-tez qo'shilgan ikkilamchi infeksiya (tana immunitetining pasayishi tufayli) birinchi o'ringa chiqadi. Barcha zamonaviy instrumental tekshirish usullari TQYda asab tizimidagi zararlanishlarni aniq tasdiqlay olmaydi, tadqiqot natijalarining spetsifikligi yo'q (10, 11, 19, 22, 31, 39, 60).

1999 yilda ARJ asab tizimi zararlanishi mezonlarini taklif etishgan bo'lib, u o'zida tashxis qo'yishda asoslanish kerak bo'lgan asosiy simptomlarni to'liq aks ettiradi.

Ushbu adabiyotlar sharxida "Katta mezonlar"ga to'xtalib o'tish o'rinli bo'lib, (bu erda katta guruhdan to'rtta mezon) birgalikda tashxis qo'yish uchun ko'rsatma bo'ladi.

Kampulafkaga E.I. (2014) va boshqalarga ko'ra epileptik xurujlar (tutqanoq sindromi) o'rtacha 11% kasallarda kuzatiladi va tizimli qizil yugurikning asosiy belgilari boshlanishidan ancha oldin sodir bo'lishi mumkin. Tutqanoq xurujlari generallashtirgan, kam hollarda partial bo'ladi. TQY ning klinik belgilari yuzaga chiqqanida, kasallikning kechishining yuqori cho'qqisida epileptik xurujlar birlamchi xurujlar sifatida yuzaga kelmaydi, insult, tranzitor ishemik ataka yoki dissirkulyator ensefalopatiya fonida ikkilamchi xurujlar sifatida rivojlanadi (41).

Appenreller S va boshqalar (2018) boshchiligidagi keng ko'lamli tadqiqotda epilepsiya tasnifiga ko'ra, TQY bilan og'riqan 600 dan ortiq bemorlar tekshirgan, tekshirilgan bemorlarning 20 %ida asosiy kasallikning boshlanishidan oldin tutqanoq xurujlari epizodlari bo'lgan,

qolgan bemorlarda stabil partsial va generallashtirgan xurujlar bor edi (21). Ayni vaqtda shuni ta'kidlash kerakki, qo'shimcha tadqiqotlar uchun tanlangan bemorlarning soni, tutqanoq xurujlari tabiatining asoratlari bilan ajralib turib, tutqanoq xurujlari bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi fonida namoyon bo'ldi. Epileptik xuruj kuzatilgan bemorlarning 10 %ida boshqa organlar tomonidan komorbid fon bo'lib, arterial gipertenziya, qandli diabet, nefropatiya bor edi. Elektroansefalografiyada diagnostik ko'rsatkichlar tutqanoq xuruj paytida ham, tutqanoq xurujlari orasidagi davrda ham bioelektrik faollikning diffuz buzilishi fonida ifodalangan epileptik faollikni aniqladi. Ikkinchi multivariatsion analiz mualliflari, Andrade R va boshqalar (2014), TQY kasalligining faolligini, erta yoshdagi kuzatilgan bemorlarning tutqanoq simptomlar uchun oldingi xavf omillari bilan solishtirdi (TQY namoyon bo'lishi fonida, mos ravishda,  $p = 0,0004$  va  $p = 0,0304$ ) (20). Ushbu tadqiqotda eng kuchli dalil yurak-qon tomir tizimidan (og'ir aritmiya) asoratlarni keltirib chiqaradigan gidroksiloksin preparatini qabul qilish edi. Buni COVID-19 (2021) ni davolash bo'yicha klinik tadqiqotlar o'tkazayotgan olimlar tasdiqlashdi. So'nggi yillarda TQYda epileptik xurujlarning rivojlanishining aniq mexanizmini topishga qaratilgan bir qator tadqiqotlar o'tkazildi. Ba'zi mualliflar (5, 8, 9, 37, 47, 61) serebrovaskulyar buzilishlarni xuruj sababiga ta'sir qilishning asosiy foni sifatida xavf omili deb hisoblashadi. Mikolashi S. va boshqalar (2017) 10 yildan ortiq vaqtini epileptik xuruj (va ba'zi hollarda epileptik status) paydo bo'lish tartibini aniqlashga bag'ishlagan (55). Kuzatuv ushbu yillar dinamikasida epileptik sindrom epizodlari bo'lgan, TQY bilan og'riqan 200 dan ortiq bemorlarda o'tkazildi. Ushbu tadqiqotda mualliflar epilepsiyaning xalqaro tasnifidan foydalanganlar va uzoq muddatli, ob'ektiv tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki: generallashtirgan va partsial xurujlar nisbati 3 : 1; bemorlarning 50% ida tez-tez kuzatiluvchi tutqanoq xurujlari sodir bo'ladi; epileptik xurujlar asosiy kasallikning kuchayishi darajasiga va qondagi antitanalar darajasiga bevosita bog'liq (antiserebral, antitribosomal); miya to'qimalarining progressiv shikastlanishi (anti Smith antitanalarning yuqori darajasi) va, g'alati bo'lishiga qaramay erkak jinsi, garchi erkaklar orasida TQY bilan kasallanish juda kamligi klinik jihatdan tasdiqlangan bo'lsada. Zamonaviy neyrovizualizatsiya usullari (MRT, MSKT, KT - angiografiya va boshqalar) yordamida o'tkazilgan tadqiqotlar bir qator o'zgarishlarni aniqladi, ammo ular spetsifikligiga ko'ra dalil bo'la olmaydi, balki bilvosita buzilishlarga ega bo'lib, ular miya shikastlanishining umumiy foniga ta'sir qilib, epileptik xurujlarni qo'zg'atishi mumkin (70, 71, 72, 84). Shunday qilib, evropalik mualliflar tomonidan o'tkazilgan tadqiqot miya yarim sharining atrofiyasini (dinamik tekshiruvda asta-sekin kechuvchi), parenximatoz qon ketishlar, ko'plab kichik infarktlar (tasvirlarning bir xilligi sababli ularni tarqoq sklerozdan farqlash kerak), ichki gidrosefaliya (lateral qorinchalarda kengayish) bemorlarning ko'pchilik qismida kuzatildi (3, 5, 85, 86). Zanordi V.C va boshqalar (2018) TQY bilan og'riqan 100 dan ortiq bemorlarning tekshiruv natijalariga ko'ra, epileptik xurujlar fonida bemorlarda neyropsixologik o'zgarishlar (nevroz, psixozning to'xtatilishi qiyin bo'lgan xurujlari) namoyon bo'lishini ta'kidladilar (1, 80).

Neyrovizualizatsiyada bo'lgani kabi instrumental tadqiqotlar masalasida xususan, elektroansefalografik diagnostika sharhlariga ega bo'lganlarning barchasida o'ziga xos murakkablik va noaniqliklar mavjuddir. Ko'plab chet ellik hamkasblar TQY bilan kasallangan bemorlarning mingdan ortiq EEG ma'lumotlarini o'rganib, EEG lentasidagi patologik belgilar 90% hollarda kuzatiladi, lekin 7% hollardagina bemorda tutqanoq xuruj kuzatilishi bilan namoyon bo'ladi degan xulosaga keldi (Matsukova. Y. va boshqalar). Kasallikning qo'zishi davrida glyukokortikoidlar, immunosupressantlar qabo'l qilgan bemorlarda 30% hollarda patologik (spetsifik) "pik to'lqinlar", "spayk to'lqinlar" shaklida EEG o'zgarishlari topilgan. 2013 yilda (Italiya) TQYga bag'ishlangan VI ilmiy-ma'rifiy forumda ushbu yo'nalishdagi hamkasblarning natijalari taqdim etildi, bu erda epileptik

xurujlar SLEADI bo'yicha ( $p=0,07$ ) asosiy kasallikning yuqori faolligi va xarakterli xususiyat bilan bog'liq bo'lib, tutqanoq xurujlari erta davrda, asosiy kasallik boshlanishidan 3-4 yil oldin ( $p=0,008$ ) namoyon bo'lishi kuzatildi (6, 7, 11, 13, 83). So'nggi yillardagi rus tadqiqotlari epileptik xurujlar bilan bog'liq faktlar bilan to'ldirilmoqda (14, 30, 31), TQY kasalligi fonida tutqanoq xuruji kuzatilgan 140 bemorning natijalari tahlili TQY tashxislanishidan 2-3 yil oldin aniqlanib, tekshiruv guruhidagi bemorlarning 22,2%ida epizodik epileptik tutqanoq xurujlari namoyon bo'ldi. Klassifikatsiyaga ko'ra (1981) xurujlarning partsiyal turi 20%, generallashgan turi esa 80% ni tashkil etdi. Tutqanoq xurujlarning chastotasi, asosiy kasallikning faolligiga qarab, oyiga 1 ta xurujdan haftada 2-3 ta xurujgacha o'zgarib turardi. Shunday qilib, epileptik sindrom TQY bilan og'rikan bemorlarda tez-tez kuzatiluvchi sindromlardan biri bo'lib, u ko'proq yoshlikda paydo bo'ladi, dastlabki xurujlar TQY tashxisidan bir necha yil oldin sodir bo'lishi mumkin, epileptik xurujning asosiy sababi TQY kasalligining faolligi va natijada miyadagi serebrovaskulyar buzulishlar (bosh miyada qon aylanishining o'tkir yoki surunkali buzulishi) (17, 18, 20).

Serebral vaskulitlar atamasi revmatizm bilan bog'liq kasallik sifatida tibbiy tushunchaga kirdi (8, 10). Keyinchalik, klinik ko'rinishlarning polimorfizmini hisobga olgan holda, ahamiyat sohasi kengaydi va bugungi kunda bir geterogen guruhdan bo'lgan miya vaskulitini uchta tarkibiy qismga bo'lish mumkin: 1) birlamchi, 2) miya nerv tizimining ikkilamchi vaskulitlari, 3) markaziy asab tizimining kam uchrovchi vaskulitlari, shu bilan bir vaqtda bemor anamnezida vaskulit keltirib chiqaradigan kasallik (masalan, revmatizm, revmatoid artrit) bo'lmasa; shuningdek tizimli zararlanishning klinik belgilari ham kuzatilmaydi. Kasallikning yosh oraliqini aniqlash qiyin, ammo ko'plab adabiy manbalarga ko'ra, o'rta yosh yaqinroqdir (jins taffovutlarisiz) (70, 77). 100% hollarda asosiy va boshlang'ich simptom "bosh og'rig'i" hisoblanadi, u o'tkir, uzoq davom etadi, tez-tez qaytalanadi va asta-sekin kuchayib boradi. Robert M. va boshqalar (2013) TQY bilan og'rikan bemorlarni o'rganib chiqib, holatlarning yarmida zo'riqish bosh og'rig'ini aniqladilar, bemorlarning ikkinchi yarmida qon tomir bosh og'rig'i (katta yoshdagilarda) va 20% hollarda bosh og'rig'i sindromi yagona belgi bo'lgan. Migrenni o'rganish bo'yicha xalqaro hamjamiyat TQY bilan og'rikan 180 bemorning natijalarini taqdim etdi, bu yerda ilgari migrenlarning 70 %ida namoyon bo'lgan asosiy simptomlar haqida bayonot berilgan, bu yerda aurali migren 42%, aurasiz migren 27% hollarda qayd etilgan, zo'riqish bosh og'rig'i 29 %, 1% hollarda bosh og'rig'i idiopatik deb belgilangan (22, 40, 84). Evropa tadqiqotchilari bosh og'rig'ini tasniflashning xalqaro mezoniga muvofiq TQYda bosh og'rig'ining chastotasi o'rtacha 58% ni tashkil etishini ta'kidladilar (10, 11, 15). Ushbu masalani o'rganish bo'yicha so'nggi ish TQY bilan og'rikan 115 bemorda Reyno sindromi bilan bog'liq bo'lgan bosh og'rig'ini tahlil qilish natijasini ko'rsatdi (11, 15, 18). Bosh og'rig'i TQY faolligiga bog'liq emas.

Chet el mualliflari (Goh R., Sfikakis P.P. 1998y) o'zlarining dastlabki ishlarida bosh og'rig'ini trevoga-depressiv holatlari bilan bog'lagan, bu erda TQY bilan og'rikan bemorlarning 60 foizi ma'lum darajada depressiv belgilarga ega edi. Gamelton shkalasidan foydalangan holda, tadqiqotchilar TQY bilan og'rikan bemorlarning 75%ida tashvish belgilarini va 60% dan ortig'ida depressiya belgilarini aniqladilar. Bir qator mualliflar (Ainiala N., Brey R. C. va boshqalar 2010), TQY bilan og'rikan bemorlarda kayfiyat va psixikaning o'zgaruvchanligini qayd etishgan (19, 25, 28).

Golovach I.Yu. va boshqalar (Ukraina 2021), o'z tadqiqotlarini bevosita TQY bilan og'rikan bemorlarning neyropsikologik holatiga bag'ishlagan. Bemorlarning ahvolini baholagandan so'ng, birinchi o'rinda kasallikning o'ziga xos hissiy yuki (bu muammoni qabul qilishdan oldin), uzoq muddatli davolanish bilan bog'liq bo'lgan affektivlik haqida xulosaga kelingan. Ikkilamchi sabab, kasallikning o'zida neyropsixologik kasalliklarda yanada qo'pol o'zgarishlar (1). 1999 yilda neyropsixologik kasalliklar uchun tasniflash mezoni taklif qilgan. Xususan - Deliriy, orientatsiya buzulishi, ikki kun davom etadi. Tananing qayta tuzilishi, kun va tun rejimining buzish. Kamdan kam hollarda psixozning yorqin namoyon bo'lishi yoki gallyutsinatsiya belgilari (asosan vizual yoki eshitish). Tashvish-depressiv holatni baholash uchun Kvan A. va boshqalar (2019) o'z tadqiqotida CES-D epidemiologik tadqiqot so'rovnomasidan, HADS shkalasi (gospital

shkala) va Bek so'rovnomasidan (BAI) foydalangan. Tadqiqot ma'lumotlari standart MINI so'rovnomasi (psixiatriyadagi oltin standart) bilan solishtirganda yuqori darajadagi depressiyani aniqladi, 4 marta ko'proq, CES-D shkalasi, HADS shkalasi diagnostik talablarga ko'ra yuqori darajadagi potentsialni ko'rsatdi. Ko'pgina mualliflar bemorlarning ushbu guruhida idrok darajasining pasayishi tufayli tashvish va depressiya belgilari to'liq ishonchli emas deb hisoblashadi (50, 55, 71, 85). Chalhoub N. E va boshqalar (2019) MOCA so'rovnomasiga ko'ra 30 ta po'niktdan foydalangan holda so'rovnoma (MoCA) yordamida, tadqiqot natijalarini ifodalab, kognitiv buzulishning o'rtacha va og'ir shakllari o'rtasida farq borligini ko'rsatdi, taqqoslaganda 0,83-0,94 va 0,27-0,46. Shu bilan birga, ANAM testidan foydalanib, 10 ta qiymatdan faqat 6 tasi o'tdi. Boshqa so'rovnomalar, masalan, Qariyalarda kognitiv disfunktsiyani aniqlash so'rovnomasi yoki Altsgeymer kasalligini baholash so'rovnomasi ishonchli emas edi. Agar 80-yillarda TQY bilan og'rikan bemorlarda kognitiv buzulishlarni o'rganish revmatologlar, psixiatrlar va nevrologlar uchun juda kam qiziqish uyg'otgan bo'lsa; bugungi kunda kognitiv disfunktsiya garchi birinchi o'ringa chiqmasada, nafaqat autoimmun buzulishning rivojlanishi fonida, balki turli guruhlardagi dori vositalarini qabul qilish natijasida rivojlanishi bilan ham katta qiziqish uyg'otadi. Shu munosabat bilan, adabiy manbalar kognitiv o'zgarishlarni 10% dan 90% gacha bo'lgan keng doiradagi o'zgarishlarini ko'rsatadi (51, 57). Bu nomuvofiqlik, shuningdek, kognitiv buzulish darajasini kichik o'zgarishlaridan chuqur demansiyasigacha bo'lgan o'zgarishlarni (37, 42, 86) belgilashda ham o'zini namoyon qiladi. Breyga L. va boshqalarga ko'ra (1999) bemorlarning 45% ida yengil kognitiv o'zgarishlar, 30% ida o'rtacha darajadagi o'zgarishlar, 6% hollarda demensiya aniqlanib, boshqa hollarda bemorlarda kognitiv buzulishlar aniqlanmadi, bu erda vizual va verbal xotira buzilishi muhim ahamiyat kasb etadi. Kognitiv disfunktsiyalar uchun xavf omillari asosan qon tomir zararlanishlari (vaskulopatiya), shuningdek, immunopatologik jarayonning faolligi bilan bog'liq (42, 86), ba'zi mualliflar TQY bilan og'rikan bemorlarda komorbid fon bilan bog'lashadi - qandli diabet, arterial gipertenziya, irsiy moyillik.

Melaurin E. Y. va boshqalar (2010) 3 yil davomida TQY bilan og'rikan 125 bemorni kuzatgan holda, kognitiv buzulishlar 50% hollarda arterial gipertenziyani bartaraf etish jarayoni bilan bog'liq (qon bosimining barqaror o'sishi, yuqori raqamlarga qadar ko'tarilishi), 20% hollarda qandli diabet (II turdagi), 18% hollarda giperxolesterinemiya bo'lgan komorbid fon aniqlandi, ammo kognitiv qobiliyatlarining yomonlashuvi ko'proq 60% hollarda antifosfolipidlar mavjudligi va glyukokortikoidlardan uzoq muddat foydalanish bilan bog'liq (54). So'nggi tadqiqotlar (Shucard J.L., 2015), xotira pasayishini ko'plab miya infarktlari natijasida miya yarim sharning progressiv atrofiyasi, leykomalyatsiya, ribosoma oqsiliga (P) nisbatan antitanalarni hosil bo'lishi, yoki AFL ning yuqori titri (49, 52), miya oq moddasining diffuz zararlanishi bilan bog'laydi, (62, 63), lekin faqat lentomeningit bilan. Shunday qilib, yosh yoshda psixopatologik, multifokal simptomlarning erta davrda (bolalik davrida o'tkazilgan revmatizmning belgilarini fonida) paydo bo'lishida, TQY ning idiopatik variantining namoyon bo'lish imkoniyatini hisobga olish kerak.

TQYda serebrovaskulyar buzulishlar 80% hollarda uchrab, yallig'lanish jarayoni gematoensefalitik baryerning o'ziga xosligi va arteriyalarda tomirlar edoteliyasi boshqa organlarga qaraganda 20% ga kamroqligi bilan tushuntiriladi (68, 69, 70). TQY fonida bemorlarda serebral buzulishlar klinikasi polimorfligi bilan xarakterlanib, bu ko'rish o'tlikligining pasayishi yoki ko'zni harakatlantiruvchi nervlardan birining shikastlanishi, eshitish qobiliyatining pasayishi, ovoznig qo'pollashishi (xirillash) bo'lishi mumkin (74, 75), xorea shaklida namoyon bo'ladigan markaziy asab tizimining shikastlanishi, ko'pincha 16 yoshdan oshgan qizlarda (3, 4, 9), TQY bilan og'rikan bemorlarda insultning kechishi og'ir bo'ladi, ishemik tipda (Nikitenko P.S. va boshq. 2019), gemorragik tip (Doyan Yu.I. va boshq. 2016).

Fayzulina D.L. va boshqalar. (2012) ma'lumotlariga ko'ra TQYda ishemik insultning chastotasi 2% dan 3% gacha, antifosfolipid sindromi bilan asoratlangan TQYda ishemik insult 30% gacha kuzatilishi mumkin. TQY holatlarida insultning ijtimoiy ahamiyati bemorlarning yosh kontingenti nisbatan kichik bo'lganligi sababli oshadi, (22, 35, 70), davo terapiyasidan qat'i nazar (xususan, qon bosimini



barqarorlashtirish) sirkulyatsiyadagi qon hajmiining pasayishi kuzatiladi, ba'zi hollarda o'sib boradi, bu esa o'limga olib keladi (Maksimov G.A., 2003). Muallif tomonidan aterotromboz va gemastaz buzulishiga ta'sir qiluvchi immunitet tizimining maxsus mexanizmlarini ajratib ko'rsatilgan, tadqiqotda insultning o'ziga xosligini, asosiy kasallikning (TQY) faollashishi bilan insult chastotasining oshishini ko'rsatdi. Pizova N.V. (2018) boshchiligidagi Yaroslavl davlat tibbiyot universiteti tomonidan yoshlarda TQY fonida miyaning qon tomir zararlanishlarini o'rganish bo'yicha ko'plab ishlar amalga oshirilgan; kasallikning rivojlanish xavfi, ilmiy guruh ma'lumotlariga ko'ra, TQY bilan og'rikan bemorlarda boshqa etiologiyali bemorlarga qaraganda 1,5 dan 10 baravargacha yuqori. Kasallik patogenezining multifaktorialligi munozaralarga sabab bo'ladi va masalani qo'shimcha o'rganish zaruratini yuzaga keltiradi (yuqori qon yopishqoqligi, autoantiternalarning mavjudligi, gomosisteinning oshishi, erta ateroskleroz) (17, 18, 66). 2017 yilda Mikdashi S., va boshqalar insultning podtiplarga bo'linish foizini ta'kidlaydi, aterotrombotik podtip 45% hollarda uchraydi, kichik tomirlar zararlanishi 39%, kardiombolik podtip faqat 9% hollarda topilgan, idiopatik podtip 7% hollarda aniqlangan. Takroriy insult birlamchi miya infarktining 9 %ida qayd etilgan. Bir nechta mualliflarning hisobotlarida (7, 10, 65) katta tomirlarning o'tkir okklyuziyasi va ikki tomonlama miya infarktining rivojlanishi tasdiqlangan (13, 14, 20, 81). TQY bilan og'rikan bemorlarda keng miqyosli tadqiqot o'tkazilgan (Artrit Core Res 2017), bu erda N = 4 ming 863, 40-46 yoshdagi o'rtacha yoshdagi ayollar ulushi 86% ni tashkil etdi; insult chastotasi 6,47; va o'limning bimodal taqsimoti bir xil yuqori darajada qolmoqda (Urowitz Metall 2013). Garmanova A.A. va boshqalar. (2022) turli xil kliniko-nevrologik sindromlarning nevrologik polimorfizmi TQY bilan og'rikan bemorlarning hayotiga tahdid solib, asab tizimining qaytmas buzilishlari o'limga olib kelishi mumkin degan xulosaga keldi. TQY dan o'limning soddalashtirilgan hisobi serebrovaskulyar buzilishlar bilan bog'liq bo'lib, 4 baravar ko'p va bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzulishidan keyin omon qolish butun insult populyatsiyasining eng past ko'rsatkichini tashkil etadi (Holmgvist M.G va boshq., 2015). Shvetsiyalik olimlar (Karolinska instituti 2016) mustaqil ravishda 10 dan ortiq yirik tadqiqotlar o'tkazdilar, barcha podtiplardagi insultda TQY bilan og'rikan bemorlarning yoshiga teskari korelyatsiya kuzatilganligini aniqladilar, 30 yoshdan kichik bemorlarda insult rivojlanish xavfi 36 baravar yuqori bo'lib, 65 yoshdan keyin xavf ko'rsatkichi faqat 0,53-1,75 marta yuqoridir. Mualliflar (11, 12, 20, 51, 70, 85) TQY bilan og'rikan bemorlarda insult xavfini oshishida immunosuppressiv dorilarning rolini ta'kidladilar.

TQYdagi markaziy asab tizimi zararlanishlarini tashxislashda laboratoriya va instrumental tadqiqotlarning roli muhim ahamiyatga

ega. Chet ellik mualliflarning fikriga ko'ra, birinchi navbatda, interleykin-6 ning yuqori darajasi (3, 4). C4 komponentining kamayishi, HLA antigenlarining past darajasi (3, 4, 8). Angiografiya qon tomir devori qalinligi darajasidagi o'zgarishlarni, anevrizmalarning shakllanishini ko'rsatadi (5, 6, 18). Neyrovizualizatsiya MRT, albatta, tashxis nuqtai nazaridan sezgir, ammo spetsifik tekshirish usuli emas. TQY bilan og'rikan bemorlarda progressiyalanuvchi miya vaskuliti xarakterli bo'lib, bu miyaning MRT tekshiruvida tarqoq sklerozni differensiallashni qiyinlashtiradi. Shuni ta'kidlash kerakki, Tarqoq sklerozdan farqli o'laroq, TQY bilan og'rikan bemorlarda miya stvoli, diensefal soha zararlanishi tez-tez kuzatiladi. Miya atrofiyasining dastlabki belgilari kasallik boshlanganidan keyin o'rtacha 4-6 yil o'tgach paydo bo'ladi. Kasallik fonida lyupus vaskulit anevrizmalarining shakllanishi shifokorlardan miyaning erta neyrovizualizatsiyasini o'tkazishni talab qiladi (70). Boshning magistral arteriyalarining ultratovush dupleks skanerlash spetsifik tadqiqot usuli bo'lmasadi informativ diagnostika usuli bo'lib xizmat qiladi (50, 57).

Biomarkerlar diagnostikaning eng muhim ko'rsatkichlari sifatida zamonaviy tibbiyotga kirib keldi. Bunday faktorlardan biri S 100 B (kaltsiyni bog'lovchi oqsil) aniqlash bo'lib, gematoensefalitik baryerning o'tkazuvchanligini aniq ko'rsatadi. Ushbu sohadagi olimlarning fikriga ko'ra, serebral o'zgarishlar TQY bilan og'rikan bemorlarda sezilarli darajada oshadi (5). BDNF (bosh miyaning neyrotrofik faktori bo'lib, kognitiv funksiyalar jarayoni uchun muhim ahamiyatga ega) ham shunday ko'rsatkich hisoblanadi. Bu marker gematoensefalitik baryer va striar tizimning shikastlanishiga bog'liq (8, 9).

Shunday qilib, tizimli qizil yugurik miya shikastlanishi bilan tavsiflanib, keng ko'lamlı o'choq belgilar, klinik va nevrologik belgilarga bilan namoyon bo'ladi. Muammoning dolzarbligi, asosiy kasallik bo'yicha ko'plab ilmiy adabiyotlar bo'lishiga qaramay nevrologik buzilishlar to'liq o'rganilmay qolmoqda, ya'ni aynan markaziy asab tizimi shikastlanishlari chastotasi, zararlanishning tabiati, miya tomirlarining shikastlanish mexanizmi, diagnostikaning o'ziga xos xususiyatlari, bosh miyada qon aylanishining surunkali buzulishi o'tkir buzulish (insult)ga o'tadimi, yoki bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzulishini kasallikning alohida asorati sifatida qarash kerakmi, o'limning foizi qancha, patomorfologik o'zgarishlar ko'rsatkichlari qanday bo'lishini aniqlash, TQY fonida miya faoliyati buzilgan bemorlarni davolash taktikasini optimallashtirishga differentsial yondashuv uchun muhimdir. Yuqoridagi barcha savollar TQY bilan og'rikan bemorlarda nevrologik buzulishlarni batafsil o'rganish zaro'rligini ta'kidlaydi.

## Adabiyotlar

1. Головач И.Ю., Егудина Е.Д., Тер-Варганьян С.Х. Новое в диагностике, патогенезе и лечении нейропсихиатрической системной красной волчанки: обзор литературы 2017–2019 гг. // Украинский ревматологический журнал, № 81 (3), 2020 г. <https://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.81.15518>
2. Дискоидная красная волчанка (взрослые, поликлиника), МКБ: L93.0 // <https://biogenom.ru/feed/diskoidnaya-krasnaya-volchanka-vzroslye-poliklinika>
3. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Легенько М.С. Первичный васкулит центральной нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(8):113-123.
4. Лиман Талф Системная красная волчанка, причины, симптомы и лечение // Женский журнал <https://www.blackpantera.ru/useful/health/sickness/6228/>
5. Никандров В.Н., Чаплинская Е.В. Протеин S-100: структурно-функциональные свойства и роль в нервной ткани // Ж. Биополимеры и клиника, 2005, т. 21, № 1, с. 12-27
6. Петренко А. Системная красная волчанка: болезнь с тысячами лиц // <https://biomolecula.ru/articles/sistemnaia-krasnaia-volchanka-bolezni-s-tysiachi-lits>
7. Пизова НВ. Системная красная волчанка и эпилепсия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010;(3 приложение 2):35-8.
8. Пизова Н.В. Системная красная волчанка и эпилепсия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2010;110(3-2):35-38.
9. Попкова Т.В. Системная красная волчанка и сердечно-сосудистый риск: НОВЫЕ ФАКТЫ // <https://congress-ph.ru/common/htdocs/upload/fm/revma13/17/prez/D-10-09.pdf>
10. Раскина Т.А., Семенов В.А. и др. Неврологические проявления системных ревматических заболеваний. Возможности фармакологической коррекции // Современная ревматология. 2011. № 4. С. 61-65.

11. Садоха К.А., Головки Т.Г., Патурская И.А. Системная красная волчанка в неврологической практике // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. 2009. № 3. С. 97-101.
12. Салихов И.Г., Богданов Э.И., Заббарова А.Т. Церебральные васкулиты: особенности клинических проявлений и принципы диагностики // Неврологический вестник. - 2001. - Т. XXXIII. - №3-4. - С. 71-77.
13. Серикова С.Ю., Козловская Н.Л., Шилев Е.М. Сердечно-сосудистые катастрофы у больных системной красной волчанкой // Нефрология и диализ. 2007. Т. 9. № 3. С. 347-347.
14. Системная красная волчанка связана с риском развития тяжелых цереброваскулярных событий. <https://medstrana.com/news/6272/>
15. Системная красная волчанка: неврологические осложнения (нейролюпус) // Неврология: блог для всех и ни для кого <https://laesus-de-liro.livejournal.com/339255.html>
16. Статинова Е.А., Кривошей А.А., Прокопенко Е.Б., Ткачева Е.Л. Поражение нервной системы при системной красной волчанке // Международный Неврологический Журнал, № 6 (36) 2010
17. Токтомушев Ч.Т., Юсупов Ф.А., Грошев С.А., Самиева Б.М., Юсупова Н.А. Клинико-иммунологическая и патоморфологическая диагностика антифосфолипидного синдрома у больных системной красной волчанкой с поражением нервной системы // Неврология и нейрохирургия, 11-05-2005, <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=20716>
18. Файзулина Д.Л. Цереброваскулярная патология у женщин, больных системной красной волчанкой // Дис. ... к.м.н., Красноярск, 2013, 163 с.
19. Черных Т.М., Карпенко Ю.Ю. Факторы риска развития сердечно-сосудистой патологии у пациентов системной красной волчанкой // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2008. Т. 7. № 3. С. 592-595.
20. Andrade RM, Alarcon GS, Gonzalez LA, et al.; LUMINA Study Group. Seizures in patients with systemic lupus erythematosus: Data from LUMINA, a multiethnic cohort (LUMINA LIV). *Ann Rheum Dis.* 2008;67(6):829-834. Epub 2007 Sep 17. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2007.077594>.
21. Appenzeller S, Costallat L. Clinical implications of migraine in systemic lupus erythematosus: relation to cumulative organ damage. *Cephalalgia.* 2004;24(12):1024-30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00785.x>
22. Aringer M., Costenbader K., Daikh D. et al. (2019) 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann. Rheum. Dis.*,78: 1151-1159.
23. Arinuma Y, Yanagida T, Hirohata S. Association of cerebrospinal fluid anti-NR2 glutamate receptor antibodies with diffuse neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2008;58(4):1130-5. DOI: 10.1002/art.23399.
24. Arinuma Y., Kikuchi H., Hirohata S. (2019) Antiribosomal P protein antibodies influence mortality of patients with diffuse psychiatric/neuropsychological syndromes in systemic lupus erythematosus involving a severe form of the disease. *Mod. Rheumatol.* 29: 612-618.
25. Bessant R, Duncan R, Ambler G, et al. Prevalence of conventional and lupus-specific risk factors for cardiovascular disease in patients with systemic lupus erythematosus: a case-control study. *Arthritis Rheum.* 2006;55(6):892-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.22343>.
26. Blohorn A, Guegan-Massardier E, Triquenot A, et al. Antiphospholipid antibodies in the acute phase of cerebral ischaemia in young adults: a descriptive study of 139 patients. *Cerebrovasc Dis.* 2002;13(3):156-62. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000047769>.
27. Booth S, Chohan S, Curran JC, et al. Whole blood viscosity and arterial thrombotic events in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2007;57(5):845-50. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.22766>.
28. Bortoluzzi A., Scire C.A., Govoni M. (2018) Attribution of neuropsychiatric manifestations to systemic lupus erythematosus. *Front Med. (Lausanne)*, 5: 68.
29. Calvo-Alen J, Alarcon GS, Tew MB, et al.; LUMINA Study Group. Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort: XXXIV. Deficient mannose-binding lectin exon 1 polymorphisms are associated with cerebrovascular but not with other arterial thrombotic events. *Arthritis Rheum.* 2006;54(6):1940-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.21787>.
30. Cannerfelt B., Nystedt J., Jonsen A. et al. (2018) White matter lesions and brain atrophy in systemic lupus erythematosus patients: correlation to cognitive dysfunction in a cohort of systemic lupus erythematosus patients using different definition models for neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 27: 1140-1149.
31. Chalhoub N.E., Luggen M.E. (2019) Screening for cognitive dysfunction in systemic lupus erythematosus: the Montreal Cognitive Assessment Questionnaire and the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly. *Lupus*, 28: 51-58.
32. Conen KL, Jeanneret C, Hecker B, et al. Acute occlusive large vessel disease leading to fatal stroke in a patient with systemic lupus erythematosus: arteritis or atherosclerosis? *Arthritis Rheum.* 2006;54(3):908-13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.21656>.
33. Gao N, Wang ZL, Li MT, et al. Clinical characteristics and risk factors of intracranial hemorrhage in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2013;22(5):453-60. DOI: 10.1177/0961203313477226.
34. Glanz BI, Venkatesan A, Schur PH, et al. Prevalence of migraine in patients with systemic lupus erythematosus. *Headache.* 2001;41(3):285-9.
35. Goel D, Reddy SR, Sundaram C, et al. Active necrotizing cerebral vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Neuropathology.* 2007;27(6):561-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1789.2007.00813.x>.
36. Gonzales-Portillo F, McIntyre JA, Wagenknecht DR, et al. Spectrum of antiphospholipid antibodies (aPL) in patients with cerebrovascular disease. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2001;10(5):222-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/jscd.2001.29818>.
37. Hirohata S., Sakuma Y., Matsueda Y. et al. (2018) Role of serum autoantibodies in blood brain barrier damages in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Clin. Exp. Rheumatol*, 36: 1003-1007.
38. Ichinose K., Ohya K., Furukawa K. et al. (2018) Novel antisuiprasin antibodies may contribute to the pathogenesis of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Clin. Immunol.*, 193: 123-130.
39. Jennekens FG, Kater L. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 1. Clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology (Oxford)*. 2002;41(6):605-18. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/41.6.605>.
40. Jennekens FGI, Kater L. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 2. Pathogenetic mechanisms of clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology.* 2002;41(6):619-30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/41.6.619>.
41. Kamyrlafka EI, Alexopoulos H, Kosmidis ML, et al. Incidence and prevalence of major central nervous system involvement in systemic lupus erythematosus: a 3-year prospective study of 370 patients. *PLoS One.* 2013;8(2):e55843. DOI: 10.1371/journal.pone.0055843. Epub 2013 Feb 12.
42. Kitagori K., Yoshifuji H., Oku T. et al. (2019) Utility of osteopontin in cerebrospinal fluid as a diagnostic marker for neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 28: 414-422.

43. Kong X., Zhang Z., Fu T. et al. (2019) TNF- $\alpha$  regulates microglial activation via the NF $\kappa$ B signaling pathway in systemic lupus erythematosus with depression. *Int. J. Biol. Macromol.*, 125: 892–900.
44. Kozora E, West SG, Maier SF, et al. Antibodies against N-methyl-D-aspartate receptors in patients with systemic lupus erythematosus without major neuropsychiatric syndromes. *J Neurol Sci.* 2010;295(1–2):87–91. DOI: 10.1016/j.jns.2010.04.016. Epub 2010 May 23.
45. Krishnan E. Stroke subtypes among young patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* 2005;118(12):1415. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.05.026>.
46. Kwan A., Marzouk S., Ghanean H. et al. (2019) Assessment of the psychometric properties of patient-reported outcomes of depression and anxiety in systemic lupus erythematosus. *Semin. Arthritis Rheum.*, 49: 260–266.
47. Lauvsnes M.B., Tjensvoll A.B., Maroni S.S. et al. (2018) The blood–brain barrier, TWEAK, and neuropsychiatric involvement in human systemic lupus erythematosus and primary Sjogren’s syndrome. *Lupus*, 27: 2101–2111.
48. Lessa B, Santana A, Lima I, et al. Prevalence and classification of headache in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol.* 2006;25(6):850–3. Epub 2006 Jan 26.
49. Li X., Sun J., Mu R. et al. (2019) The clinical significance of ubiquitin carboxyl hydrolase L1 and its autoantibody in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 37: 474–480.
50. Liu S., Cheng Y., Zhao Y. et al. (2018) Clinical factors associated with brain volume reduction in systemic lupus erythematosus patients without major neuropsychiatric manifestations. *Front Psychiatry*, 9:8.
51. Mackay M., Vo A., Tang C.C. et al. (2019) Metabolic and microstructural alterations in the SLE brain correlate with cognitive impairment. *JCI Insight*, 4: e124002.
52. Magro-Checa C., Kumar S., Ramiro S. et al. (2019) Are serum autoantibodies associated with brain changes in systemic lupus erythematosus? MRI data from the Leiden NP-SLE cohort. *Lupus*, 28: 94–103.
53. Malik S, Bruner GR, Williams-Weese C, et al. Presence of anti-La autoantibody is associated with a lower risk of nephritis and seizures in lupus patients. *Lupus.* 2007;16(11):863–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/0961203307083365>.
54. McLaurin EY, Holliday SL, Williams P, Brey RL. Predictors of cognitive dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. *Neurology.* 2005;64(2):297–303. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/01.WNL.0000149640.78684.EA>.
55. Mikdashi J, Handwerker B, Langenberg P, et al. Baseline disease activity, hyperlipidemia, and hypertension are predictive factors for ischemic stroke and stroke severity in systemic lupus erythematosus. *Stroke.* 2007;38(2):281–5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000254476.05620.14>. Epub 2007 Jan 11.
56. Mike E.V., Makinde H.M., Der E. et al. (2018) Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus is dependent on sphingosine-1-phosphate signaling. *Front Immunol.*, 9: 2198.
57. Mike E.V., Makinde H.M., Gulinello M. et al. (2018) Lipocalin-2 is a pathogenic determinant and biomarker of neuropsychiatric lupus. *J. Autoimmun.*, 96: 59–73.
58. Mitsikostas DD, Sfrikakis PP, Goadsby PJ. A meta-analysis for headache in systemic lupus erythematosus: the evidence and the myth. *Brain.* 2004;127(5):1200–9.
59. Mok CC, Lau CS, Wong RW. Neuropsychiatric manifestations and their clinical associations in southern Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2001;28(4):766–71.
60. Mok CC, To CH, Mak A. Neuropsychiatric damage in Southern Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Medicine (Baltimore).* 2006;85(4):221–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.md.0000231955.08350.1b>.
61. Muslimov I.A., Iacoangeli A., Eom T. et al. (2019) Neuronal BC RNA transport impairments caused by systemic lupus erythematosus autoantibodies. *J. Neurosci.*, 39: 7759–7777.
62. Nakai Y, Hyodo A, Yanaka K, et al. Distal superior cerebellar artery aneurysm in a patient with systemic lupus erythematosus: case report. *Surg Neurol.* 2000;54(1):73–6. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019\(00\)00261-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019(00)00261-5)
63. Nestor J., Arinuma Y., Huerta T.S. et al. (2018) Lupus antibodies induce behavioral changes mediated by microglia and blocked by ACE inhibitors. *J. Exp. Med.*, 215: 2554–2566.
64. Noris-García E., Arce S., Nardin P. et al. (2018) Peripheral levels of brain-derived neurotrophic factor and S100B in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 27: 2041–2049.
65. Nystedt J., Mannfolk P., Jonsen A. et al. (2018) Functional connectivity changes in systemic lupus erythematosus: a resting-state study. *Brain Connect.*, 8: 220–234.
66. Nystedt J., Nilsson M., Jonsen A. et al. (2018) Altered white matter microstructure in lupus patients: a diffusion tensor imaging study. *Arthritis Res. Ther.*, 20: 21.
67. Pedroza-Diaz J., Paola Lujan Chavarria T., Horacio Munoz Vahos C. et al. (2018) Proteomic analysis of cerebrospinal fluid: a search for biomarkers of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Curr. Proteomics.*, 16: 110–118.
68. Ploran E., Tang C., Mackay M. et al. (2019) Assessing cognitive impairment in SLE: examining relationships between resting glucose metabolism and anti-NMDAR antibodies with navigational performance. *Lupus Sci. Med.*, 6: e000327.
69. Postal M, Costallat LTL, Appenzeller S. Neuropsychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus: Epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs.* 2011;25(9):721–36. DOI: 10.2165/11591670-000000000-00000.
70. Radjabov S., Djurabekova A. T., Isanova Sh. T. Determination of early diagnostic and neurological signs in patients with systemic lupus erythematosus. *Galaxy International Interdisciplinary Research Journal*, 10(9), 1–7. Том. 10 № 9 (2022): ГИИРЖ, <https://internationaljournals.co.in/index.php/giirj/article/view/2466>
71. Roldan P.C., Jung R.E., Sibbitt W.L. et al. (2018) Correlation of neurocognitive function and brain lesion load on magnetic resonance imaging in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol. Int.*, 38: 1539–1546.
72. Sarbu N., Sarbu M.I., Bargallo N. et al. (2018) Future perspectives in the diagnosis of neuropsychiatric lupus by advanced magnetic resonance imaging techniques. *Curr. Rheumatol. Rev.*, 14: 213–218.
73. Schwartz N., Stock A.D., Putterman C. (2019) Neuropsychiatric lupus: new mechanistic insights and future treatment directions. *Nat Rev Rheum.*, 15: 137–152.
74. Shaharir S.S., Osman S.S., Md Rani S.A. et al. (2018) Factors associated with increased white matter hyperintense lesion (WMHI) load in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). *Lupus*, 27: 25–32.
75. Shi D., Tian T., Yao S. et al. (2018) FTY720 attenuates behavioral deficits in a murine model of systemic lupus erythematosus. *Brain Behav Immun.*, 70: 293–304.
76. Shucard JL, Gaines JJ, Ambrus J Jr, Shucard DW. C-reactive protein and cognitive deficits in systemic lupus erythematosus. *Cogn Behav Neurol.* 2007;20(1):31–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/WNN.0b013e31802e3b9a>.

77. Sinicato NA, da Silva Cardoso PA. et al. Risk factors in cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus //Curr Cardiol Rev. 2013 Feb 1;9(1):15-9.
78. Stock A.D., Der E., Gelb S. et al. (2019) Tertiary lymphoid structures in the choroid plexus in neuropsychiatric lupus. JCI Insight, 4: e124203.
79. Sun J., Li X., Zhou H. et al. (2019) Anti-GAPDH autoantibody is associated with increased disease activity and intracranial pressure in systemic lupus erythematosus. J. Immunol. Res., 2019: 1–9.
80. Tomietto P, Annese V, D'Agostini S, et al. Neuropsychological tests, MRI and SPECT in the evaluation of CNS involvement in SLE. Reumatismo. 2003;55(3):171–80.
81. Wang J-Y., Zhao Y-H., Zhang J-H. et al. (2019) Anti-N-methyl-D-aspartic acid receptor 2 (anti-NR2) antibody in neuropsychiatric lupus serum damages the blood–brain barrier and enters the brain. Med. Sci. Monit., 25:532–539.
82. Wang X., Li Y., Wang Y. et al. (2019) Intracerebroventricular administration of lupus serum induces microglia activation and leukocyte adhesion in the cerebrovasculature of mice. J. Neuroimmunol., 334: 576994.
83. Waterloo K, Omdal R, Sjöholm H, et al. Neuropsychological dysfunction in systemic lupus erythematosus is not associated with changes in cerebral blood flow. J Neurol. 2001;248(7):595–602. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s004150170138>.
84. Wiseman S.J., Bastin M.E., Amft E.N. et al. (2018) Cognitive function, disease burden and the structural connectome in systemic lupus erythematosus. Lupus, 27: 1329–1337.
85. Yoshio T, Hirata D, Onda K, et al. Antiribosomal P protein antibodies in cerebrospinal fluid are associated with neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 2005;32(1):34–9.
86. Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Risk of subsequent ischemic and hemorrhagic stroke in patients hospitalized for immune-mediated diseases: a nationwide follow-up study from Sweden. BMC Neurol. 2012;12:41. DOI: 10.1186/1471-2377-12- 41.

# 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](http://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](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000