

Мамадалиев А.М.
Алиев М.А.

ПОСТТРАВМАТИК ЦЕРЕБРАЛ
АРАХНОИДИТЛАРНИНГ
ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ВА
ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ



**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

**МАМАДАЛИЕВ АБДУРАҲМОН МАМАТҚУЛОВИЧ
АЛИЕВ МАНСУР АБДУХОЛИҚОВИЧ**



**ПОСТТРАВМАТИК ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТЛАРНИНГ
ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИ**

Монография

*Монография Самарқанд давлат тиббиёт институти Илмий Кенгашининг
25 ноябрь 2020 йилда бўлиб ўтган йиғилишидаги «4» сон баённомасига кўра
тасдиқланиб, чоп этишга рухсат берилган.*

**Sam DTI
axborot-resurs markazi**



ТИББИЁТ КО'ЗГУСИ

Самарқанд – 2021 йил

УЎК 616.821-008.6

УДК 54.58

М 23

Мамадалиев А. М., Алиев М. А.

Посттравматик церебрал арахноидитларнинг замонавий диагностикаси ва комплекс даволаш усуллари [Матн] : монография / А.М. Мамадалиев, М.А. Алиев. - Самарканд: TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021.-136 б.

ТАҚРИЗЧИЛАР:

Ўринбоев П.Ў. – т.ф.д., Самарканд давлат тиббиёт институти травматология ва ортопедия кафедраси профессори.

Худойбердиев Қ.Т. – т.ф.д., профессор, Андижон давлат тиббиёт институти травматология, ортопедия, нейрорехабилитация кафедраси мудири.

Монографияда краниоцеребрал травмаларнинг оқибатлари, хусусан посттравматик церебрал арахноидитларнинг замонавий нейрорентгенологик ва лаборатор диагностикаси усулларининг аҳамияти, мезонлари асосида таснифланган. Краниоцеребрал травмалар оқибатларида келиб чиқувчи метаболик ўзгаришлар ва клиник-неврологик ўзгаришлар бош мия жароҳатлари оқибатларини баҳолашнинг Глазго кенгайтирилган шкаласи (GOSE) ёрдамида баҳоланиб, ўзаро корреляцияси таҳлил этилган. Бош мия ва унинг пардаларидаги органик ва функционал ўзгаришлардан келиб чиқиб, мос даволаш усулини танлаш бўйича амалий кўрсатмалар берилган. Травмадан кейинги даврда шаклланган интракраниал агрессив кисталарда интракристиал озон юбориш ва посттравматик церебрал арахноидитларда эндолюмбал озон инсуффляцияси нейрохирургик даволаш усулларининг услуги ва техникаси баён этилган. Бу монография нейрохирурглар, неврологлар, травматологлар, тиббиёт олий ўқув юр்தларининг талабалари, магистратура резидентларига, клиник ординаторларга фойдали китоб сифатида тавсия этилади.

ISBN 978-9943-7097-7-5

© А.М. Мамадалиев, М.А. Алиев. 2021-у

© TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021-у.

КИРИШ

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра «краниоцеребрал жароҳатлар ва уларнинг оқибатлари умумий шикастланишларнинг 30-40% ини ташкил қилиб, бу кўрсаткич ҳар йилда 2% гача ошиб бормокда», «44 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли кишиларда ўлим ва ногиронлик кўрсаткичлари биринчи ўринни эгалламокда»¹. Россия Федерациясида краниоцеребрал жароҳатлар ва унинг оқибатлари «бир йилда 600 мингта ҳолатда қайд қилинади»², АҚШда эса 1,7 млн. кишида кузатилиб, шулардан 52 минг киши вафот этади, 124 минг ҳолатда оқибатлари қайд этилади³. Посттравматик церебрал арахноидитлар (ПТЦА) патогенези, ташхиси, уларни даволашга боғлиқ муаммолар, шу жумладан замонавий текшириш усуллари ҳамда консерватив ва хирургик даволашни такомиллаштириш бўйича бажариладиган тадқиқотлар глобал даражадаги муҳим вазифалардан бири бўлиб қолмокда.

Жаҳонда посттравматик церебрал арахноидитларнинг патогенези, ташхислаш ва даволашнинг самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмокда. Ликвор йўллариининг посттравматик ўзгаришларида ривожланувчи нейродегенератив оқибатлар, гематоэнцефалик барьер ўтказувчанлиги ва протеинлар алмашинувининг бузилиши аҳамиятини ўрганилган; замонавий магнит-резонанс томография (МРТ) ва мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ) усуллари ёрдамида касаллик семиотикаси ишлаб чиқилган, даволашда эндоскопия ва шунтлардан фойдаланиш каби миниинвазив хирургик усуллар такомиллаштирилган; консерватив даволашда турли ноотроп препаратлар, нейропротектор ва антиконвульсантлар ёрдамида маълум натижаларга эришилган, посттравматик эпилепсияларни вақтинча назорат қилиш имконияти туғилган. Бинобарин, даволаш натижаларидан кейинги рецидив ва эпилептик хужумларнинг кўп ҳолларда сақланиб қолиши ушбу муаммонинг долзарблигини кўрсатади ва тадқиқотларни давом эттириш эҳтиёжини оширади.

¹ World Health Organization website / http://www.who.int/violence_injury_prevention/media/news/2015/Injury_violence_facts_2014/en/

² Коновалов А.Н., Поталов А.А., Лихтерман Л.Б. и соавт. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. – М. 2012. - 319 с.

³ Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control, Centers for disease Control and Prevention; 2010.

Республикамиз аҳолиси ўртасида краниоцеребрал жароҳатлар сони урбанизация ва техник ривожланиш ҳисобига ўсмоқда. Уларни даволаш ва асоратларининг олдини олишга бағишланган илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда ва айрим натижаларга эришилган, жумладан интракраниал гематомаларни ташхислаш ва хирургик даволаш усуллари такомиллаштирилган, жароҳатнинг бемор ёшига боғлиқ хусусиятлари, иммунологик ҳолатлари ва ташхислаш усуллариининг прогностик аҳамияти ўрганилган. Ўтказилган тадқиқотлар асосан жароҳатларнинг ўткир даврига тегишли бўлиб, асоратлар ва оқибатлар муаммосига кам аҳамият қаратилганлиги сабабли краниоцеребрал жароҳатлар (КЦЖ) оқибатлари, жумладан ПТЦАлар долзарб муаммолардан бири ҳисобланади, шу билан бирга меҳнатга қобилиятли ёшлар ва болалар орасида кўп учраётганлиги, леталликнинг юқорилиги, кўпинча беморларда доимий ёки вақтинча ногиронликнинг келиб чиқиши каби иқтисодий ва ижтимоий ҳолатлар билан ифодаланади. Мамлакатимизда бугунги кунда тиббий ёрдам кўрсатиш тизимининг юқори сифатини таъминлаш, унинг кўламини кенгайтириш ва самарадорлигини яхшилаш юзасидан кенг қамровли мақсадли чора-тадбирлар амалга оширилиши муносабати билан 2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегиясида тиббий-ижтимоий ёрдам тизимини ривожлантириш ва такомиллаштириш вазифалари белгиланган⁴. Ушбу вазифаларни амалга ошириш, жумладан, ПТЦА касаллигини ташхислаш ва самарали даволашда замонавий технологиялардан фойдаланишни кенгайтириш асосида ихтисослаштирилган нейрожарроҳлик тиббий ёрдамини такомиллаштириш, юзага келадиган беморлардаги ногиронликнинг олдини олиш ва бартараф этиш, шунингдек, ўз вақтида кўрсатилган тиббий хизмат ҳаёт сифатини оширишда муайян аҳамият касб этади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 16 мартдаги ПФ-4985 сонли «Шошилиш тиббий ёрдамни янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида» ги, 2017 йил 20 июндаги ПҚ-3071 сонли «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарори ҳамда Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 24 октябрдаги 867-сонли «2017-

⁴ Ўзбекистон Республикаси Президентининг ПФ 4947 - сон Фармони «2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегияси», 07.02.2017

2012 йилларда Ўзбекистон Республикаси аҳолисига ихтисослаштирилган нейрохирургия ёрдамни кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисидаги Қарори ва мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу тадқиқот муайян даражада хизмат қилади.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Адабиётлар таҳлилининг кўрсатишича, тадқиқотчилар томонидан КҚЖ оқибатлари ва ПТЦАларнинг клиник ва морфологик ишчи классификацияси ишлаб чиқилган, МСКТ ва МРТ натижалари таҳлил қилинган, синфланган, клиник фазалар бўйича касалликнинг кечиши хусусиятлари тадқиқ қилинган, даволашда миниинвазив усуллар ишлаб чиқилган (Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. ва бошқалар, 2012; 2014; 2015; Кариев Г.М., Ахмедиев М.М., 2006; 2014; 2015). Посттравматик эпилепсияларнинг консерватив (Одинак М.М., Дыскин Д.Е. ва бошқ., 2009; 2010; Gabriel W.M., Rowe A.S., 2014) ва хирургик даволаш (Жанайдаров Ж.С., Касумов Р.Д., 2005; Christine Hung, James Chen W.Y., 2012) усуллари такомиллаштирилган.

Ҳозирги вақтда МРТ йўналиши асосида пайдо бўлган янги спектроскопия (МРС) усули маҳаллий ва хорижий изланувчиларни кизиштириб, унинг ёрдамида бош миёдаги маҳаллий метаболик ўзгаришларни, яъни N-ацетил аспартат (NAA), холин (Ch), креатин (Cr), глутамат (Glx), лактат (La), аланин (Ala) каби метаболитлар миқдорини баҳолаш имконияти пайдо бўлди, бу эса ўз навбатида даволаш тактикасини асослаш ва нерв тизими фаолиятини тиклаш учун муҳим ҳисобланади. Бу борада МРСнинг бош миё ўсмалари (Alena Horská et al., 2010; Окользин А.В., 2007), болаларда лейкоцистрофия, неонатал гипоксик ва ишемик энцефалопатиялар (Miller J.C. et al., 2012) диагностикасида ва ишемик инсультларда бош миёдаги метаболизм ўзгаришларини баҳолашда (Труфанов А.Г., 2009), диффуз аксонал шикастланишлар, посттравматик ҳуш бузилишларидаги марказий нерв тизими фаолиятини сон ва сифат жиҳатидан ўрганишда (Александрова Е.В., 2015) муҳим аҳамиятга эга эканлиги тадқиқ қилинган.

Болаларда арашноидал кисталарнинг (АК) локализациясига кўра клиник-неврологик ва морфологик хусусиятлари, киста деворининг ҳолатлари, хирургик даволаш натижалари (Казацкая Е.В., 2012), АКларни хирургик даволашда эндоскопдан фойдаланиш учун кўрсатмалар ва эндоскопик хирургия амалиётининг имкониятлари ва

самарадорлиги ўрганилган (Меликян А.Г., 2001; Кариев Г.М., Саидов Г.С., 2006), АКларда томоцистернографиянинг диагностик аҳамияти, кисталар жойлашган жойига кўра мос хирургик усулларни танлаш бўйича тадқиқотлар ўтказилган (Ростовцев Д.М., 2006), АКларни хирургик даволашдан кейин ўтказиладиган нейрорентгенологик текширишлар натижалари ва келиб чиқиши мумкин бўлган оқибатлар таҳлил этилган (Christian A.H., 2007), 2 ёшдан кичик болалардаги АКларнинг ривожланиши патогенези ва даволаш усулларининг самарадорлиги ўрганилган (Gabriel Z., 2007), АКларнинг кимёвий таркиби ва ликвор суюқлигининг қиёсий тадқиқоти ўтказилган (Magnus B., 2010).

Озон юбориш йўли билан даволаш тизими 1977 йилларда қўлланила бошланган, лептоменингитларда эндолюмбал озон юбориш йўли билан даволаш усулининг ижобий самарадорлиги ўрганилган (Болгаев А.Б., Мадьяров С.Д., Махмудов С.Б., 1977). КЦДЖнинг ўткир даврида эндолюмбал озон ва пирацетам юбориш усули ишлаб чиқилиб, экспериментал ва клиник тадқиқотларда унинг хавфсизлиги ва самарадорлиги исботланган (Агзамов М.К., Мамадалиев А.М., 1994; Дубровина Е.А., 2007), турли этиологияли менингитлар эндолюмбал озон ва кислород юбориш йўли билан даволанганда ижобий натижалар кузатилган (Белопухов В.М. ва бошқ., 2007), АҚШлик тадқиқотчилар нейродегенератив касалликларда бир неча хил протеинларни эндолюмбал юборилганда маҳаллий ижобий терапевтик самарани қайд этишган (Pericles C. et al, 2014).

Шундай қилиб, ПТЦА муаммоси, кўп сонли тадқиқотларнинг амалга оширилганлигига қарамай, фрагментар характерга эга бўлиб, замонавий тиббиёт технологиялари ёрдамида кенг қўламли тарзда ўрганишни ҳамда тадқиқотларни мақсадли ўтказишни тақозо этади. Ўтказилган тадқиқотлар ушбу патологияда МСКТ, МРТ, МРС каби замонавий текшириш усулларидан фойдаланган ҳолда касаллик ривожланишида макро- ва микроэле-ментларнинг аҳамиятини тадқиқ қилиш, касалликни даволашда эндолюмбал ва эндокистал равишда озон ва пирацетам инсуффляциясини қўллаш усулларини такомиллаштириш долзарб вазифалардан эканлигини кўрсатади.

Тадқиқот иши Самарканд давлат тиббиёт институтининг илмий тадқиқот ишлари режасига мувофиқ «Краниоцеребрал жароҳатлар ва уларнинг оқибатлари диагностикаси ҳамда даволаш усулларини такомиллаштириш» (2008-2016 йиллар) мавзуси доирасида бажарилган.

І БОБ. ПОСТТРАВМАТИК ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТ КАСАЛЛИГИНИНГ ТАШХИСИ ВА НЕЙРОХИРУРГИК ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

Бугунги кунда краниоцеребрал жароҳатлар (КЦЖ) ва унинг оқибатлари бутун жаҳон давлатлари ва хусусан Республикамиз соғлиқни сақлаш ва ижтимоий ҳимоя соҳаларининг долзарб муаммоларидан бўлиб ҳисобланади. Бу ҳолат эса қуйидаги омиллар: 1) КЦЖларнинг асосан меҳнатга қобилиятли ёш ва болаларда учраши; 2) леталликнинг юқорилиги; 3) кўп ҳолларда беморларда доимий ёки вақтинча ногиронликнинг келиб чиқиши; 4) демографияга бевосита салбий таъсири; 5) оила ва давлат молиявий аҳволига салбий таъсирлари билан ифодаланади [49, 19-б.].

Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра травмалар ва унинг оқибатлари ўлим сабаби бўйича юрак-қон томир касалликлари, онкологик касалликлар ва юқумли касалликлардан кейинги ўринда қайд этилади. Травмаларда ўлимнинг нисбатан кичик ёшларда кузатилиши бўйича эса юрак-қон томир касалликларидан 10 марта, саратондан 20 марта кўпроқ учраши билан характерланади ва бунда 60% ҳолларда ўлим сабаби айнан КЦЖ туфайли келиб чиқади. КЦЖ 44 ёшгача бўлган аҳоли ўртасида ногиронлик ва леталлик кўрсаткичлари бўйича биринчи ўринни эгаллайди [17, 34-37 б.; 49, 19-б.; 73, 5 б.; 75, 200-201 б.].

Ҳар йили КЦЖ оқибатида 1,5 млн. инсон вафот этади ва 2,4 млн. кишида эса ногиронликнинг турли даражалари кузатилади. АҚШда ҳар йили 1,6 млн. кишида КЦЖ кузатилиб, шулардан 51 минги вафот этади, 124 минг киши эса бутун умрга ёки вақтинча ногирон бўлиб қоладилар. Бош мия травмаларидан кейинги оқибатлари натижасида ногиронликка дучор бўлган беморлар сони бутун жаҳонда 5 млн. дан ошади [169, 7-б.; 273, 3-5 б.].

КЦЖ ва унинг тарқалиши хусусиятларини таҳлил этувчи адабиётлар ўрганилганда, қуйидаги маълумотларга эга бўлдик, яъни тадқиқотларда КЦЖ ва унинг оқибатлари муаммоси нейрохирургиянинг энг муаммоли соҳаларидан бўлиб, унинг учраш сони тинчлик ҳолатида барча шикастларнинг 30-50% ташкил этишини, Россияда 1 йилда КЦЖ ҳар 100 000 аҳолидан 400 кишида учраши, травма олганлар сони ҳар йили 2% га ошиб бораётганлиги, КЦЖдан сўнг 75-80% кишилар касбий лаёқати ва меҳнат қобилиятини йўқотиши ҳамда узок йиллар давомида ижтимоий

жихатдан ҳаётга мослаша олмаслиги, оқибатларнинг кенг тарқалганлиги, КЦЖОлар реабилитациясида нейрохирурглар, невропатологлар, психиатрлар иштирокидаги комплекс чора-тадбирлар самаралироқ бўлиши хулоса қилинган [4, 85-87 б.; 17, 34-37 б.; 54, 5-6 б.; 55, 5 б.; 63, 185-186 б.; 66, 36 б.; 77, 45-48 б.; 83, 27-31 б.; 102, 45-48 б.; 103, 10-15 б.; 175, 249-259 б.]. Жамият саломатлиги ва соғлиқни сақлашни ташкил этиш илмий-тадқиқот институтининг маълумотларига кўра Ўзбекистон Республикасида КЦЖ бўйича оператив даволанганлар сони 2017 йилда 2013 йилдаги кўрсаткичга нисбатан 700 тага ошганлиги қайд этилган [124, 1 б.].

Болалардаги КЦЖларнинг ўзига хослиги, КЦЖда бош мия КТ текшируви имкониятлари, травма оқибатлари ривожланиши эҳтимолини олдиндан башорат қилиш мезонлари [8, 6-7 б.], Тошкент шаҳридаги клинико-эпидемиологик хусусиятлари, тадқиқ қилинган [8, 5-9 б.]; ихтисослаштирилган стационарларда даволанишда бўлган барча беморларнинг 64,3-75,6%ини КЦЖ ёки унинг оқибатлари билан даволанувчи беморлар ташкил этиши, КЦЖ билан даволанганларда ногиронлик кўрсаткичлари юқори эканлиги (49,5%) қайд этилган [11, 36-37 б.; 91, 32-35 б.; 92, 68-70 б.; 99, 32-35 б.; 104, 10-18 б.; 108, 45-б.; 111, 75-78 б.; 112, 29-33 б.; 113, 52-56 б.; 117, 102-108 б.; 168, 78-84 б.].

РФ Челябинск вилоятидаги КЦЖО натижасидаги 1535 та ногирон беморлар ўрганилиб, меҳнат лаёқати чекланиши асосан 18-45 ёшларда юзага келиши хулоса қилинган [19, 25-27 б.]; Г.М. Кариев ва ҳаммуаллифлари Сурхондарё вилоятида КЦЖларнинг (1432 та беморлар) клинико-эпидемиологик хусусиятларини таҳлил қилган [46, 136-140 б.]; А.Ш. Шодиев Самарқанд вилоятида КЦЖларнинг эпидемиологик кўрсаткичларига ташқи муҳит омилларининг таъсирини тадқиқ қилган [118, 6-7 б.] ва травматик интракраниал гематомаларни ташхислаш ва хирургик даволаш натижаларини ўрганиб, травма ва унинг оқибатлари мамлакатимиздаги нейрохирургия соҳасининг энг долзарб муаммоларидан бири эканлигини тасдиқлайди [47, 56-93 б.; 80, 5-6 б.]; Татаристон Республикасида ўткир КЦЖларнинг 100 000 аҳолига нисбатан улуши 1 465,6 эканлиги ва КЦЖОлар эса 154,4 га тенглиги қайд этилган [48, 107-113 б.]; жанговар КЦЖОларда соматик касалликларга чалиниш эҳтимоли юқорилиги, кўпинча турли кўринишдаги оқибатлар ривожланиши, оқибатларнинг кенг тарқалганлиги, меҳнат қобилияти чекланиши ва ижтимоий дезадаптацияга олиб келувчи мезонлари

аниқланган [57, 4 б.; 76, 94-98 б.; 190, S97-S104 б.; 193, e1763-e1770 б.; 196, 137-146 б.].

Л.Б. Лихтерман бошчилигидаги тадқиқот гуруҳи Н.Н. Бурденко номидаги нейрохирургия илмий текшириш институтида (ИТИ) КЦЖОлари билан хирургик даволанган 5 мингта беморларнинг даволаниши натижалари ва тажрибаси асосида муаммонинг долзарблиги ва бу борада тизимли тадқиқотлар ўтказилиши кераклигини хулоса қилишган [65, 4-20 б.; 67, 35 б.]; КЦЖларнинг ликвородинамик оқибатлари ва беморлардаги когнитив ўзгаришларнинг ўзаро боғлиқлиги аниқланган [116, 5-9 б.; 167, 125-135 б.]; оғир КЦЖ ва травматик аксонал шикастланишдан кейин деярли барча ҳолатларда оқибатлар ривожланиши аниқланган [153, 311-321 б.; 185, 371-383 б.; 201, <https://doi.org/10.1093/arclin/acx098>]; А.Л. Huguenard нинг тадқиқотчилари жамоаси АҚШ да ҳар йили 1,7 миллион кишида КЦЖ қайд қилиниши ва травмалардан сўнг 19% беморларда ПЭЖлар (4168 та беморлар таҳлили асосида) кузатилишини аниқлашган [181, 476-482 б.]; ўтказилган КЦЖлардан сўнг 25% беморларда нейропсихиатрик оқибатлар ривожланиши аниқланган [253, 114-121 б.].

Касалликнинг патогенезига оид тадқиқотларда бош мия травматик касаллигида иммун тизим деярли тўлиқ автоном тизимга ўтиши ва ташқи таъсирларга сезгирлиги пасайиб кетиши аниқланган [15, 81-84 б.]; КЦЖ ва оқибатларида бош мия ва унинг пардалари, ликвор тизимига оид даврий ўзгаришлар кузатилиши, морфологик жараёнлар узок вақт ривожланиб бориши аниқланган [84, 6-8 б.; 105, 112-116 б.; 226, 684-716 б.; 237, 46-53 б.].

КЦЖОларида нейродегенератив касалликлар (Альцгеймер касаллиги) ривожланиши патогенезида кичик нуктали кон қуйилишлар, субарахноидал кон қуйилишларнинг аҳамияти исботланган [130, 174-187 б.; 160, S188-S195; 229, 480-489 б.]; ПЭнинг ҳайвонлардаги моделини яратишдаги тадқиқотларда нейрогенез, синаптогенез ва реваскуляризация омиллари ўрганилган [135, 21-29 б.; 162, S-44-S-52 б.]; сурункали травматик энцефалопатияда (СТЭ) ва посттравматик нейродегенератив жараёнларда нейрофибриляр тугунчаларнинг пайдо бўлиши, эксайтотоксиклик, апоптоз, p-tau, яллиғланиш жараёни, тутканок хуружлари, демиелинизация омиллари аниқланган [141, 1129-1138 б.; 178, 1834-1848 б.; 252, 493-499 б.; 261, <http://alzres.com/content/6/1/4>; 262, doi:10.1007/s11916-015-0522-z.]; орттирилган гидроцефалия

келиб чиқишида травматик субарахноидал кон қуйилишидан кейинги блоклар омилига аниқлик киритилган [170, 559-565 б.]; КЦЖОларнинг ривожланишида бош миёдаги метаболитлар аҳамияти ўрганилган [240, 103-114 б.].

КЦЖнинг кечки даврида ривожланувчи оқибатларидан нисбатан кўп учрайдиган шаклларида бири бу посттравматик церебрал арахноидит ҳисобланади. Бир катор олимларнинг кузатишлари натижасига кўра, церебрал арахноидит КЦЖ оғирлик даражасидан қатъий назар 10% - 25% беморларда қайд этилади [23, 5-6 б.; 31, 5-8 б.; 33, 24-25 б.; 53, 45-46 б.; 70, 3-4 б.; 71, 5-9 б.; 72, 86-87 б.; 74, 137 б.; 78, 27-28 б.; 87, 47 б.; 121, 6-8 б.].

Н.М. Маджидовнинг эътирофича, арахноидитларда асосан юмшоқ парда зарарланиб, ушбу патологик жараёнга зарарланган юмшоқ пардага бевосита алоқадор бўлган мия тўқимаси ва бош мия жуфт нервларининг илдизлари ҳам жалб қилинади. Муаллиф юқоридаги назарияга асосланиб, «церебрал арахноидит» диагнози бўйича иккита алоҳида, мустақил клиник-морфологик шакллари – сурункали лептоменингит ва хориозпендиматитни қайд қилди [70, 3-4 б.].

Г.А. Акимов ва унинг ҳаммуаллифлари бош миyaning кон томирли ва тўрсимон пардаларидаги ёпишқоқли ёки кистоз-ёпишқоқли жараён ёки унинг қолдиқ кўринишларини церебрал арахноидит деб аташни таклиф қилишган. Муаллифларнинг фикрига таянилганда, церебрал арахноидитни сурункали лептоменингит, хориозпендиматит деб аташ мақсадга мувофиқ эмас деган хулосага келишган ва бу касалликлар алоҳида-алоҳида нозологик шакллар эканлигини таъкидлашади [2, 200-201 б.].

Е.Л. Мачерет ва унинг ҳаммуаллифлари «арахноидит» атамасини ўтказилган ёки давом этаётган умумий нейроинфекция, маҳаллий яллиғланиш жараёнлари, КЦЖнинг оқибатлари, субарахноидал кон қуйилишлари, ҳамда баъзи интоксикациялар натижасида бош мия юмшоқ пардасининг яллиғланиш ёки реактив характерда маҳаллий ё тарқалган кўринишдаги ўзгаришлар тарзида таърифлади [78, 15-16 б.].

Шундай қилиб, арахноидитни полиэтиологик, лекин монопатогенетик касаллик деб ҳисоблаш мумкин бўлиб, касалликнинг учраш частотаси муаллифларнинг маълумотларига кўра барча неврологик ва нейрохирургик органик касалликларининг ўртача 5%ини ташкил қилади. Охирги йиллар давомида церебрал

арахноидит билан оғриган беморлар сонининг ўсиши кузатилмоқда. Юқорида қайд этилганидек, церебрал арахноидит кўпгина ҳолатларда айнан КЦЖнинг оқибатида ривожланади. ПТЦАлар бошқа этиологик омилли турларига нисбатан 25-30% ҳолатларда қайд этилади [23, 7 б.; 31, 9 б.; 33, 24-25 б.; 53, 45 б.; 68, 25 б.; 69, 91 б.; 70, 4 б.; 71, 10 б.; 72, 87 б.; 74, 137 б.; 78, 28 б.; 90, 29 б.; 121, 8 б.].

ПТЦА умумий церебрал арахноидитларнинг 13-22%ини ташкил қилиши ҳақида маълумотлар мавжуд [23, 5 б.; 31, 6 б.; 33, 25 б.]. Айрим тадқиқот маълумотларига кўра, ПТЦА ва хориоэпендиматит бош мия пардалари сурункали яллиғланиш касалликларининг 15-30% ини ташкил этади [23, 21 б.; 78, 16 б.].

Ўзбекистон ва собиқ иттифок ҳудуди давлатларида “посттравматик церебрал арахноидит” деб аталувчи бу КЦЖнинг оқибати Фарбий Европа ва АҚШ илмий тадқиқотчилар томонидан кўпроқ “сурункали травматик энцефалопатия”, “постконтузион синдром”, “посткоммоцион синдром”, “посттравматик стресс синдром” каби клиник атамалар билан номланади [133, 43-64 б.; 188, 21-45 б.; 189, doi:10.1007/s11910-013-0407-7.; 216, S-26–S-43 б.; 238, <http://alzres.com/content/6/5/68>; 234, 381-388 б.].

Арахноидит клиникаси ҳар хил тарзда кечиши мумкин бўлиб, ўткир посттравматик церебрал арахноидит баъзан соғайиш билан яқунланиши мумкин, лекин шу билан бирга кўпинча у сурункали ҳолатга ўтиб, ремиссия ва қайталаниш даврларининг алмашилиб туриши билан характерланади. Касалликнинг оғирлик даражалари ҳам турли даражада бўлиб, посттравматик церебрал арахноидитларнинг оғир шакллари баъзан бош миянинг ўсмаларининг клиник манзарасини эслатади ва ҳатто баъзан летал оқибат билан тугаши мумкин [121, 25-26 б.; 38-39 б.; 106, 13 б.].

Олимларнинг аниқлашича, ПТЦА ривожланишида асосий патогенетик омил бу цереброспинал суюқликнинг меъёрий циркуляциясининг бузилишидир. КЦЖ бош мия тўқимаси билан бир қаторда мия пардалари ва қоринчаларида ҳам ўзгаришлар чақиради, бош миянинг шиши – бўқиши ривожланади, гипертензион-гидроцефал синдром келиб чиқади. Клиник жиҳатдан фаол (юқори босим туфайли ликворнинг прогрессияланиб борувчи характердаги тўпланиши), ёки компенсирланган гидроцефалия ривожланиши мумкин [31, 25 б.; 33, 25 б.]. Травматик субарахноидал кон қуйилишида ҳосил бўлган токсик маҳсулотларнинг узок таъсир этиши, облитерацияланувчи жараёнларнинг ривожланиши таъсирида

ликвороцир-куляциянинг бузилиши, ликвор таркибида метаболизмнинг оксидланмаган маҳсулотларининг тўпланиши, бош мия гипоксиясини кучайишига сабаб бўлувчи вазоспазм каби жараёнлар ПТЦАлар патогенезида муҳим роль ўйнайди [23, 22 б.].

Кейинчалик эса шикастланган, эзилган мия тўқимаси ва микрокон куйилишлари соҳаларида бириктирувчи тўқиманинг реактив ўсиб кириши кузатилади. Бу жараён эса субарахноидал бўшлиқнинг облитерациясига ва арахноидал кисталарнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади [121, 31 б.].

КЦЖнинг оралик ва кечки давридаги органик ҳамда функционал ўзгаришларни аниқлаш, керакли тўғри даво муолажаларини ўтказиш, касалликнинг келиб чиқиши мумкин бўлган оғир асоратларининг олдини олиш, беморларнинг меҳнат қобилиятининг чекланиш даражасини аниқлаш, рационал меҳнат турини белгилаш бўйича эксперт саволларига тўғри жавоб топишда кўшимча текшириш усулларида МРТ, КТ, МСКТ, ЭЭГ, лаборатор текширишлар муҳим аҳамият касб этади.

КЦЖ ва унинг оқибатларининг ташхисига доир тадқиқотлар натижалари бўйича эълон қилинган адабиётларни ўрганишда куйидагилар аниқланди, жумладан, КЦЖда ликвородинамик бузилишларни ташхислаш усуллари ва оқибатларини нейрорентгенологик (НР) прогностик имкониятлари баҳоланган [115, 5-18 б.]; посттравматик хуш ҳолати бузилишларининг НР текширишлари ўрганилиб, глутамат, N-ацетил аспартат, креатин, холин каби нейромедиаторлар аҳамияти ва МРСда аниқланиши имкониятларига урғу берилган [3, 243-245 б.]; тадқиқотчилар акад. Н.Н. Бурденко номидаги нейрохирургия ИТИда охириги 10 йилда 1,5 мингта беморда ўтказилган НР текширишлар натижаларини таҳлил қилиб, ликвор йўллари баҳолаш учун КТ ва МР-цистернография, МР-миелография, фазоконтрастли МРТ каби янги ноинвазив текширишлардан фойдаланиш инвазив усуллар ўрнини боса олишини асослаб беришган [5, 34-39 б.]; енгил КЦЖОларида ҳаракат ва вестибуляр бузилишларини ташхислашда компьютер стабилметриянинг истиқболли эканлиги аниқланган [16, 37-43 б.]; бош миядаги кисталарнинг МРТ текшируви натижалари (94 та беморларда) ўрганилиб, кисталарнинг бош мия қоринчалар тизимига, ликвородинамикасига таъсири, морфометрик хусусиятлари шарҳланган [22, 107-110 б.]; ПЭХ кузатилган ва соғлом гуруҳдаги ўсмирларнинг бош мия КТси натижалари ўзаро қиёсланиб, ликвор

сакловчи бўшлиқларнинг морфометрик хусусиятлари ҳар хил эканлигини хулоса қилинган [27, 18-28 б.]; бош мия қон томирларини дуплекс сканерлаш натижалари асосида “посттравматик бош оғриғи” ангиоспазм, субарахноидал бўшлиқдаги пролифератив жараёнлар билан боғлиқлиги аниқланган [29, 31-33 б.]; оғир КЦЖ ўтказган 167 та беморларда эрта оқибатларнинг оғирлиги мия ўзагида кузатилувчи морфологик ўзгаришлар билан боғлиқлиги аниқланган [32, 113-116 б.]; КЦЖларда мия ўзаги, пўстлок ости ва пўстлок соҳаларининг шикастланиши локализациясига кўра МРТ таснифланиши, прогностик имкониятлари, бош мия ўтказувчи йўллариининг сифат ва сон жиҳатидан таҳлил қилиниши, бош мия ўзаги соҳасида КТ-перфузия аҳамияти ўрганилган [37, 4-25 б.]; илмий тадқиқотларда кўпроқ бош миядаги пешона ва чакка соҳаларидаги посттравматик кистоз жараёнлар ПЭЖларнинг келиб чиқишида аҳамиятли эканлиги исботланган [41, 167-170 б.]; анамнезида КЦЖ олган 287 та беморлардаги КТ текширувларида бош мия атрофияси даражаси ўтказилган КЦЖ оғирлигига алоқадорлиги, КЦЖОдаги клинико-неврологик белгилар шикастланган локализацияга боғлиқлиги хулоса қилинган [44, 132-139 б.; 45, 109-116 б.]; болаларда КЦЖОлардаги когнитив ўзгаришларда НР текширишлар ва консерватив даволаш усуллариининг аҳамияти ўрганилган [85, 54-60 б.]; КЦЖОларда МР-морфометрия ёрдамида беморларнинг бош мия ҳажми кичрайиши ва турли когнитив ўзгаришлар ривожланиши аниқланган [86, 13-18 б.]; тадқиқотларда МРСда бош мия ўсмалари характериға кўра метаболитлари таркиби, нисбати тавсифи, глиал ўсмалар сифатини ташхис қилиш эҳтимоли ўрганилган [88, 5-6 б.; 127, 293-310 б.]; КЦЖОлар билан 67 та беморлардаги КТ морфометрик хусусиятлари ва клиник-неврологик симптомлар ўртасидаги корреляцион боғланиш тасдиқланган, посттравматик церебрал атрофиянинг КЦЖОлардаги аҳамияти ўрганилган [97, [URL: http://7universum.com/ru/med/archive/item/1103](http://7universum.com/ru/med/archive/item/1103).; 98, 165-169 б.]; А.Т. Труфанов ўз тадқиқотларида МРС ёрдамида ишемик инсультлар шаклланиши метабolik асосларини тушунтириб берган, бош миядаги метаболитлар таркибий ўзгаришлари ва беморлардаги неврологик етишмовчиликлари ўртасидаги корреляцион боғлиқликни исботлаган [109, 4-6 б.]; церебрал арахноидитлар ташхисида КТ нинг [21, 6 б.], ЭЭГнинг [28, 335 б.] ва ПЭГнинг айрим имкониятлари [38, 335 б.] ўрганилган; тадқиқотчилар КЦЖО кузатилган 156 нафар беморларда КТ ва МРТ текширувларида бош мия кулранг моддаси ва ок

моддаларидаги атрофик, глиоз жараёнлар, гидроцефалия ривожланиши, субарахноидал бўшликдаги морфологик ўзгаришларини таҳлил қилган [119, 131-137 б.]; S. Aagon ва ҳаммуаллифлари туберкулез этиологияли оптикохиазмал арахноидитлар кузатилган 163 та беморларда диагностика учун гадолин контрасти билан бош мианинг МРТ ва КТларини ўтказиб имкониятларини ва даволашда интратекал гиалуронидаза юбориб самараларини баҳолаган [125, 732-735 б.]; уруш ҳаракатлари натижасидаги КЦЖОлар кузатилган беморлардаги МР-трактография ва МР-перфузия текширишларида ўтказувчи йўллардаги дефектлар, перфузион босим камайиб кетиши, нейродегенератив касалликларнинг ривожланишини кўрсатувчи прогностик жиҳатлар исботланган [128, 308-315 б.; 145, 209-220 б.; 152, 371-378 б.; 159, e159 б.; 174, doi:10.1371/journal.pone.0126110; 187, 148-156 б.; 195, 1-16 б.; 218, 174-180 б.; 221, 177-188 б.];

Тадқиқотчилар ҳар йили АҚШда 1,5 миллион кишида “non-fatal” КЦЖлар, яъни даволангандан сўнг яшаб кетиши имконияти сақланиб қолган беморлар кузатилишини ва КЦЖОларнинг даражасини олдиндан айта олиш имконияти фМРТ ва МР-трактография ёрдамида амалга оширилиши мумкинлигини аниқлашган [131, 1-17 б.; 244, 558-562 б.; 245, 409-417 б.; 250, 421-429 б.].

КЦЖО ларда МРТнинг сон ва сифат жиҳатидан баҳолаш имкониятини берувчи кўшимча дастурларидан фойдаланиш тавсия этилган [142, 534-541 б.; 147, 625-632 б.; 156, 283-294 б.; 158, 297-308 б.; 180, 503-511 б.; 182, 575-589 б.; 191, doi: 10.3389/fnhum.2016.00035; 239, 87-97 б.; 243, doi: 10.3389/fneur.2017.00352]; Т.С. Brown томографиялар (КТ ва МРТ) давригача ўтказилган рентгенологик текшириш усулларининг камчиликларини, асоратларини таҳлил қилиб, КЦЖларда замонавий томографик усуллар аҳамиятини юқори баҳолаган [143, 826-827 б.]; L. Christian бошчилигидаги европалик олимлар гуруҳи 101 та КЦЖларда МРТ текширувларини атлас-сегментацияси билан такомиллаштириб морфологик бузилишларни ташхислаш натижаларини умумлаштирган [151, 40-58 б.]; бир катор тадқиқотчилар КЦЖни ўткир даврида КТда баҳолашнинг Маршал ва Роттердам шкалалари аҳамиятини ва прогностик имкониятларини ўрганишган [161, 2033-2038 б.; 204, 1173-1182 б.; 272, 983-995 б.].

КЦЖларнинг ўткир даврида, травматик сурункали энцефалопатия ва посттравматик руҳий бузилишлар синдромини

ташхислашда МР-трактография, BOLD, функционал МРТ, МРС, SPECT ва ПЭТнинг ўрни билан бир каторда клинко-неврологик симптомлар аниқланиши аҳамияти ўрганилган [154, 101 б.; 179, 37-43 б.; 203, 174-180 б., 260, 26-36 б.; 264, 241-251 б.; 265, 128-140 б.; 268, 1004-1012 б.]; илмий изланишларда спинал арахноидитлар ҳақида батафсил маълумот берилиб, диагностикасида КТ ва МРТ текшириш усулларининг, ҳамда нейрохирургик даволаш усуллари аҳамият қаратилган [186, 176-177 б.]; акустик шванномалар МР-цистернографиясида ликвор йўлларидаги ўзгаришлар аҳамияти таҳлил қилинган [194, 239-242 б.]; МРСнинг бош мия ўсмаларидаги, нейродегенератив касалликлардаги, лейкоцистрофияни ташхислашдаги имкониятлари аниқланган [222, 1-5 б.]; асоратланган АКлар ташхиссида КТ га нисбатан МРТ имкониятлари юқори баҳоланган [251, 329-331 б.]; цереброспинал суюқлик оқмасига тахмин бўлганда Gd-DTPAни интратекал юбориб МР-цистернография қилиш ва субарахноидал бўшлиқлар ҳолатини баҳолаш натижалари эълон қилинган [267, 2943-2949 б.].

ПТЦА ва КЦЖ клинко-неврологик белгиларининг ўзига хос хусусиятлари тадқиқ қилинган мақолалар ўрганилганда, қуйидаги жиҳатларга эътибор қаратилганлиги маълум бўлади, жумладан посттравматик дефектлар краниопластикадан кейинги когнитив фаолият ва ҳаёт сифати пасайиши аниқланган [101, 131-138 б.]; КЦЖО кузатилган болаларда ёшига боғлиқ ҳолда травманинг ўткир ва оралиқ давридаги клинко-неврологик натижалари ўрганилиб, оқибатларда ўчоқли, умумий мия симптомлар ва ПЭХларнинг устунлик қилиши хулоса қилинган [6, 612-616 б.]; жанговар КЦЖ кечки оқибатларида сурункали психозэмоционал стресс ва посттравматик стресс каби синдромлар бош мия ва пардаларидаги органик ўзгаришларга мос равишда ривожланиши, ПЭХ келиб чиқиши МРТ, КТ ва КТ-перфузиялар ёрдамида аниқланган бош мияда қон-томир етишмовчилиги, атрофияси, лейкоауреоз жараёни, липидларнинг перекисли оксидланиши жараёнлари билан боғлиқлиги исботланган [9, 5-7 б.]; КЦЖОларда вегетатив дисфункция (80%), астеник синдром (75%), ликвородинамик бузилишлар (30%) ва церебрал-ўчоқли симптомлар устунлик қилиши аниқланган [20, 29-34 б.]; травматик интракраниал гематомаларни консерватив ва хирургик даволашдан кейинги кечки давридаги оқибатларда асосий дезадаптациага олиб келувчи синдромлар сифатида церебрал-ўчоқли, эпилептик, психоорганик, гипертензион-гидроцефал

симптомокомплекслар санаб ўтилган [62, 6-9 б.; 114, 44-46 б.]; 171 та беморлардаги КЦЖОларда нисбатан ёш (25-35 ёшларда) беморларда гипертензион-гидроцефал синдром устунлик қилса, нисбатан каттароқ ёшларда (35-45 ёшларда) вегетатив-қон томир ва астено-невротик синдромлар кучлироқ ифодаланиши аниқланган [107, 159-164 б.]; 49 та болалардаги КЦЖОлар тадқиқоти асосида катта эҳтимол билан нутқ етишмовчилигининг қайд этилиши хулоса қилинган [171, 388-398 б.]; КЦЖОларда рухий ўзгаришлар долзарблиги тадқиқ қилинган [176, 271-274 б.; 230, 23-30 б.]; КЦЖОларда соғлом кишиларга нисбатан когнитив ўзгаришлар ривожланиши эҳтимоли икки марта кўпроқ эканлигини хулоса қилинган [184, 573-593 б.]; КЦЖОларда ЭЭГ назорати ўтказилиб диққат пасайиши синдроми ривожланиши эҳтимоли юқори эканлиги исботланган [259, 233-241 б.].

Сўнгги йилларда АҚШ ва европалик тадқиқотчилар томонидан КЦЖдан кейинги СТЭ муаммосига катта эътибор қаратилган, жумладан тадқиқотларда СТЭларнинг жуда кенг тарқалганлиги ва катта эҳтимол билан нейродегенератив касалликларга олиб келиши исботланган [133, 43-64 б.; 188, 21-45 б.; 189, doi:10.1007/s11910-013-0407-7.; 216, S-26-S-43 б.; 238, <http://alzres.com/content/6/5/68>; 234, 381-388 б.]; СТЭнинг клиник-неврологик хусусиятлари *in vivo* ташхиси прогностик имкониятлари тадқиқ қилинган [134, 350-364 б.]; СТЭ одатда спорт турларидан америка футболу, хоккей, профессионал рестлинг, футболдаги тўқнашувлар, жанговар травмалар оқибатида қайта олинган КЦЖлар натижасида (деярли 90% ҳолатларда) ривожланиши, тарқалганлиги, когнитив ва эпилептик хуружлар билан кечиши, оғир оқибатларга сабаб бўлиши тасдиқланган [139, doi:10.1016/j.csm.2010.09.007.; 146, S4-S5 б.; 219, S-1-S-3 б.; 220, doi:10.1155/2012/816069; 257, doi:10.1186/1750-1326-9-37].

Адабиётларда болаларда АКларнинг локализациясига кўра клиник-неврологик хусусиятлари, АК деворининг морфологик характерига кўра прогнозлаш, хирургик даволаш [43, 14-15 б.], дифференциаллашган даволаш усулларини қўллаш [61, 98-102 б.], АКлар диагностикаси ва даволаш усулини танлаш бўйича баҳсли вазиятлар борлиги, бош миянинг ён тирқиши симптоматик АКларида эндоскопик фенестрациянинг хавфсиз, миниинвазив самарали хирургик усул ҳисобланиши ва шу билан бирга айрим асоратлари мавжудлиги ҳақида [64, 90-97 б.; 223, 209-215 б.; 224, 316 б.], супраселляр АКларни хирургик даволаш натижалари (16 та

беморларда), АКларда томоцистернографиянинг диагностика ахамияти, АКларнинг локализациясига кўра операция усулига дифференциал ёндашув ҳақида [89, 77-81 б.; 95, 5-14 б.] АКларнинг ноодатий кечиши хусусиятлари ҳақида [59, 77-78 б.], узок йиллик тажриба ва катта материал (156 та беморлар) асосида, АКларда операциялардан кейинги асоратлар 16,7% гача эканлиги тўғрисида [148, 1129-1135 б.; 149, 620 б.], 42 та беморлардаги хирургик даволашнинг натижалари бўйича АКларда даволаш тактикасини танлашдаги мураккабликлар, айрим ҳолларда фақатгина миниинвазив операциялар етарли бўлса, баъзан шунглаш операциясига эҳтиёж бўлиши ҳақида [173, 1-5 б.], АКларда хирургик даволаш натижалари (83 та беморлар) таҳлил қилиниб, ликвородинамикани тиклаш ва гидроцефалия профилактикаси мақсадида оператив даволашнинг устунлиги тўғрисида [225, 275-282 б.], АКлар ҳажмининг катталаниши сабабини базилляр қон томири соҳасидаги бир томонлама тирқиш клапани мавжудлиги ва бундай ҳолатда оператив даволаш ҳақида [256, 62-66 б.], 44 та болаларда АКларнинг ривожланиш эҳтимоли, даволашдаги усуллари тадқиқи тўғрисида [263, 555-564 б.], турли этиологияли АКлар (661 та беморларда) ўрганилиб, беморларни даволашда индивидуал ёндашиш хулосалари бўйича [266, 222-231 б.], 116 та беморлардаги интракраниал кистоз жараёнлардан 103 тасида АКлар учраганлиги, ҳозиргача умумлаштирилган диагностика ва даволаш тактикалари ишлаб чиқилмаганлиги тўғрисидаги [51, 147-148 б.], кенг кўламли илмий тадқиқотлар ўтказилиши ва натижаларнинг нейрохирургия ва неврология бўйича нуфузли журналларда чоп этилганлиги муаммонинг долзарблигидан далолат беради.

ПТЦАларда адекват ва рационал даво муолажаларини танлаш ҳозирги кунгача неврологлар ва нейрохирурглар ўртасида долзарб муаммоли саволлардан бири ҳисобланади [1, 6 б.; 23, 5-6 б.].

Тадқиқотларда АКларни хирургик даволашда эндоскопдан фойдаланиш учун кўрсатмалар ва эндоскопик хирургия амалиётининг имкониятлари, самарадорлиги ўрганилган [79, 99-102 б.; 96, 4-18 б.] ва муаллифлар бу борада турлича қарашлар мавжудлигини ҳисобга олиниб интракраниал кисталар бўйича тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини қайд қилишган.

ПЭ ва ПЭХларга бағишланган адабиётларни таҳлил қилишда қуйидаги маълумотларга эга бўлдиқ. ПЭларга бош миядаги порэнцефалик кисталар, субарахноидал ва пил кистоз-ёпишқокли

жараёнлар сабаб бўлиши бош мия КТси ёрдамида аниқланган [18, 112-114 б.], О.С. Зайцевнинг маълумотларига кўра ПЭ умумий эпилепсияларнинг ўртача 20%ини ташкил қилади ва асосан 15-24 ёшли беморларда қайд этилади, ПЭХ ўтказилган КЦЖлардан сўнгги даврда 37%гача беморларда ривожланади ва 13% ҳолатларда тутқанокқа қарши препаратлар билан даволаш ёрдам бермаслиги хулоса қилинган [35, 20-23 б.]; ПЭХларнинг келиб чиқишида КЦЖнинг оғирлик даражаси, лат ейиш ўчоги локализацияси билан боғлиқлиги ва КЦЖдан кейин деярли 15% беморларда ПЭХлар ривожланиши хулоса қилинган [36, 366-370 б.]; жанговар КЦЖдан кейинги 350 та беморлардан 82% ида ПЭХлар кузатилганлиги қайд этилган [39, 18-23 б.; 249, 751-762 б.]; ПЭХлар келиб чиқиши КЦЖнинг оғирлиги ва локализацияси билан бевосита боғлиқлиги исботланган, ПЭХларда беморлар ҳаёт сифатининг сезиларли пасайиши, когнитив ва руҳий ўзгаришлар ривожланиши аниқланган [42, 9 б.; 202, 82-86 б.]; ПЭларда антиконвульсантларнинг самаралари ўрганилиб, ПЭХларда фақатгина монотерапия билан юқори натижага эришиш қийин эканлиги хулоса қилинган [50, 90-92 б.; 227, 10-13 б.]; ПЭ билан даволанган беморларнинг асосий қисмида ривожланиб боровчи когнитив ўзгаришлар, СТЭ қайд қилинган [82, 25-30 б.; 207, 271-285 б.]; мақолаларда бутун дунёнинг 50 миллион аҳолиси эпилепсия билан оғриши ва шундан 15-23% ини ПЭХлар ташкил этиши, ПЭХлар ривожланишида бош мия ва унинг пардаларидаги органик ёки функционал ўзгаришлар туфайли метаболик етишмовчиликлар асосий аҳамиятга эга эканлиги хулоса қилинган [122, 34-38 б.; 123, 677 б.; 140, 13-23 б.; 163, 53-58 б.; 208, 41-45 б.]; КЦЖ олган 520 та беморлардан деярли учдан бир қисмида ПЭХлар кузатилганлиги аниқланган [129, 211-216 б.; 200, 1077-1079 б.]; тадқиқотларда КЦЖ ўтказган болалар ва ўсмирлардаги маълумотлар бўйича катта эҳтимол билан ПЭХлар кузатилиши, КЦЖдан кейин беморларда ЭЭГ назорати, антиконвульсантлар буюрилиши тавсия қилинган [136, 164-167 б.; 144, 703-712 б.; 197, 64-70 б.]; адабиётларда КЦЖдан кейин деярли 50% беморларда ПЭХлар ривожланиши қайд этилган [157, 4-9 б.]; ПЭХ кузатилган ва хирургик даволанган беморлардаги оқибатлар муаммоси ҳозиргача ўз ечимини топмаганлиги қайд этилган [217, 14-17 б.]; ҳайвонлардаги тажриба моделларида ПЭларнинг патогенези жиҳатлари тадқиқ қилиб, бу борада янги тадқиқотлар ўтказилиши зарурияти ҳақида хулоса қилинган [270, doi:10.1371/journal.pone.0158231].

Макро- ва микроэлементларнинг (МЭ) биохимик жараёнлардаги иштироки, ликвор ва қон зардоби кимёвий таркиби ҳақида олиб борилган тадқиқотлар натижаларига бағишланган адабиётларни ўрганиш бўйича қуйидаги маълумотларга эга бўлдик, яъни нейрокимёвий жараёнларда МЭлар метаболизми, жумладан магний, калий, кальций, натрий, хлор, темир, фосфор каби МЭларнинг тавсифи батафсил ёритилган ва бош мия органик бузилишларидаги миқдорий ўзгаришлари аҳамияти исботланган [13, 171-173 б., 176-178 б., 188-189 б.; 138, 1530-1545 б.; 165, DOI:10.1371/journal.pone.0157623; 235, F1275-F1284 б.]; КЦЖОларда ликвордаги антиген таркиби, нейроспецифик антигенлар ва ферритиннинг деструктив жараёнлардаги маркер сифатида қўлланилиши имкониятлари ўрганилган [56, 5-8 б.]; тадқиқотчилар КЦЖ ва унинг оқибатлари патогенези, декомпенсация механизмлари ҳақида тадқиқотлар ўтказиб, бу борада ликвородинамик бузилишлар, гематоэнцефалитик барьер бутунлиги ҳамда МЭлар метаболизми бузилиши каби бўғинларни алоҳида ажратиб кўрсатган [94, 192-198 б.; 246, 57-68 б.]; бош мия эмбрионал ривожланишида ликвор суюқлиги ва таркибидаги айрим оксил, МЭлар, анти-c-kit антитаналарнинг аҳамияти ўрганилган [132, 299-305 б.; 212, 51-63 б.; 213, 261 б.; 233, 51 б.]; КЦЖО билан беморлар қон зардобиде S-100 маркери, NFL ва айрим метаболитлар миқдорини текшириш натижаларини тадқиқ қилинган ва аҳамияти ўрганилган [137, 329-335 б.; 214, 118-126 б.; 247, doi:10.1371/journal.pone.0064314; 177, 114-122 б.]; орқа мия суюқлиги таркибидаги (257 беморларда) гликозамингликанларнинг мукополисахаридоз касаллигидаги аҳамияти ўрганилган [150, 103-106 б.]; ликвор ишлаб чиқилиши, динамикаси, таркиби, босими ҳақида батафсил маълумот берилган ва ушбу суюқлик таркибидаги МЭларнинг метаболизми алоҳида ўрин тутиши кайд этилган [155, doi:10.1186/1743-8454-5-10; 254, 309-316 б.]; КЦЖО лардан сўнг ривожланувчи нейродегенератив касалликларда қон зардоби ва ликвордаги тотал аполипопротеин, Р-Тау, β-амилоидлар, амилоид-b1-42 миқдори ва динамикада ўзгаришлари текширилиб, касаллик патогенезидаги аҳамияти исботланган [166, 633-643 б.; 206, 72-82 б.; 210, doi:10.3389/fmins.2015.00334; 215, 442-451 б.; 232, 11-16 б.; 255, 285-295 б.]; деменция касаллигида ликвордаги Леви таначалари аҳамияти ўрганилган [172, 314-319 б.]; ҳайвонлар моделидаги тадқиқотларда қондаги кальций, темир ва бошқа МЭлар метаболизмининг ПЭХ

ривожланишидаги аҳамияти ўрганилган [183, 163-167 б.]; ольфактор чукурча морфологик ўзгаришларида ликвор суюқлигидаги оксиллар, айрим МЭларнинг аҳамияти исботланган [192, 1748-1766 б.]; ҳайвон моделлари ликворидаги протеинларнинг гематозэнцефалитик барьердан ўтишида калий ва натрий МЭларининг аҳамияти аниқланган [199, 391-400 б.; 209, R2095-R2103 б.]; арахноидал кисталар ва ликвор суюқлиги кимёвий таркиби ўзаро қиёсий тадқиқоти натижасида киста суюқлигидаги МЭларнинг аҳамияти аниқланган [205, doi:10.1186/1743-8454-7-8]; ликвордаги FGF2 омили нейроэпителиал ўзак ҳужайраларнинг ривожланишида аҳамиятли эканлиги аниқланган [211, 402-416 б.]; ОИТСда бош мия ҳужайралари ичидаги Са миқдори пасайганда ликвордаги нейротоксиклик омилининг ошиши аниқланган [248, 144-156 б.]; кўрув нерви миелити кузатилган беморлар ликворидаги остеопонтин миқдори ошиб кетиши исботланган [271, 126-134 б.].

ПТЦА ва КЦЖОларни даволашга бағишланган адабиётларда муаллифлар ҳарбий хизматчилардаги кечки КЦЖОларда тикловчи технологиялар ва плацебо-терапия натижалари қиёсий таҳлил қилиниб, магнитотерапия самарадорлиги аниқланган [12, 23-25 б.], КЦЖдан кейинги даврда тутқанокқа қарши препаратларни (эпилептал) профилактика учун 60 та беморларда қўллаб, нисбатан натижалар яхшиланганлиги, лекин ПЭХларни даволашни янада такомиллаштириш эҳтиёжини қайд қилишган [25, 134-137 б.; 26, 145-149 б.], КЦЖОларда (104 та беморлар) даволашда церебролизиннинг самарали эканлиги аниқланган [34, 57-67 б.], КЦЖОларда нейропластика жараёнини таъсирлаш, рағбатлантириш муаммоларига эътибор қаратиш устуворлиги қайд қилинган [58, 61-63 б.].

В.Н. Колесов бошчилигидаги тадқиқот гуруҳи ПТЦА кузатилган 164 та беморларда паст интенсивликдаги гелий-неон лазер билан нурлаб даволаш усулининг самарадорлигини ўрганишган ва беморлардаги церебрал вазоспазмнинг регресси ва бош мия қон-томир резерви ошиши умумий мия симптомлари ва ўчоқли неврологик симптоматиканинг камайганлигини аниқлашган [52, 256-259 б.]. Тадқиқотчилар томонидан оптико-хиазмал лептоменингитларда дори препаратларини интракаротид усулда инфузия қилиш натижаларини ПЭТ ёрдамида бош миядаги метаболизм жараёнини баҳолаш билан тадқиқ қилган [100, 4-16 б.]. Академик Н.Н. Бурденко номидаги нейрохирургия ИТИнинг академик А.А. Потапов бошчилигидаги бир гуруҳ олимлари эълон

қилган мақолада фақатгина хирургик жиҳатдан аҳамиятли бўлган 4136 та беморлардаги КЦЖОларни даволаш натижалари таҳлил қилинган ва шу турдаги нозологик бирликларнинг хирургиясида янги технологияларни қўллаш, янги даволаш усулларини ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқ эканлиги хулоса қилинган [93, 31-37 б.].

“Ноотроп” атамасининг шаклланганлигига ҳам 50 йилдан ошди ва ўтган вақт давомида ноотроплар синфи нафақат шаклланди, балки уни қўллаш сфераси ҳам кенгайиб борди. Замонавий тиббиётда жуда кўп ноотроп эффеќтли препаратларни санаш мумкин: пирацетам, оксиратетам, меклофеноксат, пиритинол, фенибут, пантогам, пантокальцин, гаммалон, аминалон, луцетам, церебролизин, цераксон, актовегин ва бқ. Бу бирикмалар миянинг ташқи зарарловчи таъсирларга чидамлилигини оширувчи, хотира-ни, амалиётни мустаҳкамловчи хусусиятли, ноотроп самарага эга эканлиги билан бир гуруҳга бирлаштирилган [1, 21 б.].

Ноотропларнинг клиник жиҳатдан қўлланилиши кўлами кенг бўлиб, инсон ақлий фаолиятининг бузилиши, ўтказилган КЦЖ дан сўнг келиб чиқувчи астеник ва депрессив ҳолатларда, нейроинфекцияларда, захарла-нишларда, ҳар хил генезли бош мияда қон айланишнинг бузилишларида ишлатилади. Ноотроп препаратлар орасида клиник амалиётда нисбатан кенг қўлланилувчи тури бу пирацетам бўлиб, бу препарат экспериментал психо-фармакологияда ҳам эталон сифатида фойдаланилади. Пирацетам устида ўтказилган биринчи тажрибаларданок унинг муҳим – гипоксия ва захарланишдан нерв тизимини ҳимоя қилиш хусусияти аниқланган. Пирацетамнинг АТФ синтезини кучайтириши, глюкоза утилизациясини ошириши, полирибосом структураларнинг стимуляцияси ҳисобига нерв ҳужайраси биоэнергетик метаболизмига фаол таъсир кўрсатиши исботланган. Тадқиқотчиларнинг фикрича, КЦЖ ўтказган беморларда пирацетамнинг вена ичига инъекция қилиниши натижасида 47% ҳолатларда мияда лактат ҳосил бўлиши камаяди [1, 32 б.; 20, 29-34 б.].

Шу билан бирга, адабиётларда керакли даволаш эффеќтига эришиш учун пирацетамни парентерал ёки перорал юбориш учун препаратнинг катта дозаси талаб қилиниши (8-10 г/сут) [1, 24 б.], ва бу баъзан буйрак касалликлари, коронар етишмовчиликнинг кайталаниши, диспептик ҳолатлар каби ножўя таъсир-ларни келтириб чиқариши мумкин, ҳамда катта материал сарф-харажатларни талаб қилиши ҳақида ҳам келтириб ўтилган.

Юқоридаги ҳолатлар пирацетамнинг нисбатан кам дозалари билан ва препаратни бошқа йўл билан организмга киритиш орқали керакли терапевтик самарага эришиш ҳақидаги муаммоларни ечишни талаб этади. Пираце-тамнинг олдин қўлланилган ва мувафаккиятга эришган эндолюмбал юбориш усули препаратнинг кичик дозаларида ҳам нерв тўқимасида юқори ва узок давом этувчи концентрацияни таъминловчи, тажрибалар асосида хавфсизлиги исботланган усул ҳисобланади. Дори моддаларини эндолюмбал киритишнинг устунлиги препаратларнинг бевосита бош миянинг айнан шикастланган соҳасига ва миянинг тўқималарига мақсадга йўналтирилган таъсирини таъминлаши билан тушунтирилади [236, 114-122 б.]. Бундан ташқари бир гуруҳ муаллифлар пирацетам мисолида, препаратнинг цереброспинал суюқликдан ярим чиқиб кетиш даври қон плазмасидагига нисбатан 1,7-2,0 марта тезроқ эканлигини исботлаб, ушбу дори бирикмасининг эндолюмбал қўлланилиши янада устунликлар беришини таъкидлашган [1, 7-8 б.].

Дориларни интратекал (эндолюмбал) юбориб даволашга оид адабиётлар таҳлил қилинганда, урологик операциялардан кейинги даврда интратекал dexmedetomidine қўлланилиши анестетик эффектни ошириши ва операциядан кейинги асоратларни камайтиришини [126, 331-337 б.], мукополисахаридоз I типни кузатилган беморларда интратекал ларонидаза юбориб даволагандан сўнгги самарадорлик яхши бўлганлигини [164, 71-76 б.], МНС инфекцияларида colistin препаратини интратекал юбориб даволаш усулининг яхши натижасини [198, 888-894 б.], постдурал анестетиклар юборишдан кейинги цефалгия синдромида натрий хлорид эритмасини интратекал юбориш орқали ижобий самарага эришилганлигини [228, 206-209 б.], Крон касаллигида, иммуносупрессив терапияда интратекал лейкоцитларни юборишнинг ижобий натижа беришини [231, 69-71 б.], нейродегенератив касалликлар ва инсультдан кейинги даврда протеинларни интратекал юбориб натижаси баҳоланганлиги ва дори моддаларини эндолюмбал қўллаш даволаш самарасини сезиларли оширишини [236, 114-122 б.], анимал моделларда дорсолатерал тизимча ҳисобига пайдо бўлувчи оғрик синдромини габапентинни интратекал юбориш йўли бартараф этишганлигини [241, 837-842 б.], nalbuphine препаратини интратекал юборишдаги анестезия устунликларини [242, 289-293 б.],

экспериментда Т-типтаги кальций блокаторларини сурункали интратекал юборилишида нервлар билан боғланган оксил бирикмалар микдорининг пасайишини [258, 81-87 б.], ўрганишга доир тадқиқотлар ўтказилганлигини қайд қилиш мумкин.

Эндолюмбал озон ёки кислородни юбориб ПТЦАларни даволаш патогенетик жиҳатдан мос эканлигини қуйидаги маълумотлар билан тушунтириш мумкин, яъни организмнинг суюқ муҳитларидаги кислород тўқималарнинг бевосита озуқа манбаи бўлиб ҳисобланиши тадқиқотларда исботланган, озон эса субарахноидал бўшлиқда вақтинчалик кислород депосини ҳосил қилиб, миянинг оксигенациясини яхшилайти, қон айланишини меъёрлаштиради, субарахноидал бўшлиқдаги ёпишқоқли жараёнлар очилишини таъминлаб, ликвор бўшлиқлари ўтказувчанлигини яхшилайти [1, 30 б.; 24, 172-173 б.]. XX асрнинг охирларида бир қатор олимлар субарахноидал бўшлиқда оксидланиш жараёнларини кучайтириш мақсадида озонни муваффақият билан қўллай бошлашган. С.Д. Мадьяровнинг [14, 187 б.; 71, 8-9 б.] аниқлашича, озон кучли оксидловчи ва сўрилтирувчи хусусиятга эга саналади. С.Д. Мадьяров ва А.Б. Болгаевларнинг [14, 188 б.] ўтказган илмий изланишлари шуни кўрсатадики, сурункали арахноидитларда озон-кислород аралашмасини эндолюмбал инсуффляция қилинганда, ликвор таркибидаги углеводларнинг оксидланмаган маҳсулотлари микдори ва орқа мия суюқлигининг токсиклиги камаяди, ликвор йўллариининг ўтказувчанлиги яхшиланади. Озоннинг парчаланишидан ҳосил бўлган атомар кислород тўрсимон парда ости бўшлиғидаги чандиқлар, некротик элементлар, грануляцион-фиброз жараёнлар каби органик деструктив ҳосилаларни фаол емирилишини таъминлайди ва субарахноидал бўшлиқдаги некротик элементларнинг йўқотилишини тезлаштиради. А.Б. Болгаев [14, 189 б.] пастки кўкрак ва бел умуртқаларининг асоратли синишлари кузатилган 36 та беморларда орқа мия каналидаги чандикли-ёпишқоқли жараёнларни даволаш ва профилактикаси мақсадида эндолюмбал озон ва кислород аралашмасини қўллаган ва умумий натижаларни 22% га яхшилашга эришган. КЦТ нинг ўткир даврида озон-кислород аралашмасини эндолюмбал юбориш бўйича бир қатор илмий изланишлар ўтказилган. Муаллифлар томонидан аниқланишича, озон-кислород аралашмасини эндолюмбал қўллаш

натижасида субарахноидал кон куйилиши кузатилган беморлар ликворидаги кон колдикларидан санацияси янада тезлашган ва бу муддат ўртача 1-2 суткага қисқарган. Ликвор санацияси билан бир каторда беморларнинг умумий аҳволи яхшиланган, мавжуд пирамид, экстрапирамид, сатокоординатор бузилишлар регрессияланган, умумий мия симптомлари камайган [1, 31, 33 б.; 30, 5-6 б.].

1785 йилда голланд физиги Ван Марум озонни кимёвий элемент сифатида кашф этгандан буён медицинада мувафакқият билан қўлланилмоқда. 1873 йилда Фоле биринчи марта озон таъсирида микроорганизмларнинг нобуд бўлишини кузатган бўлса, Биринчи жаҳон уруши даврига келиб, аскарлардаги синиклар, флегмоналар ва йирингли жароҳатларда кислород-озон аралашмаси ишлатилган. Охириги йилларда Россияда озоннинг организмга таъсири механизмларини ўрганиш бўйича фаол тадқиқотлар ўтказилмоқда. 1998 йилда Г.А. Бояринов озонотерапиянинг янги усули – озон билан тўйинтирилган физиологик эритмани томир ичига юборишни ишлаб чиқди [24, 172 б.; 60, 8 б.].

Озоннинг ижобий хусусиятларидан бири бу унинг антиоксидант химояни стимуллаши билан боғлиқ бўлиб, бунда озон липидларнинг перекисли оксидланиши (ЛПО) интенсивлигини пасайтиради [110, 549 б.]. Озонотерапия давомида ЛПО нинг оралик маҳсулотлари – малон диальдегидлар миқдори ва антиоксидант ферментлар (супероксиддисму-тазалар ва каталазалар) фаоллиги ошади. [24, 173 б.; 81, 46 б.]. Озон учун хужайра мембраналари асосий таъсир нуқтаси бўлиб, импульсларни ўтказиш, қайта ишлаш ва сақлаш каби функцияларни бажарувчи нейронлар мембранаси учун озон янада муҳим аҳамият касб этади [110, 550 б.; 40, 90-91 б.]. Озонирланган физиологик эритма тарзида вена ичига юборилганда, озон марказий нерв тизимидаги нейронларда холинэргик стимуляцияни ошириши ва метаболик регулятор механизмларни фаоллаштириши каби хусусиятларини намоён қилади. Озон нейропротектор сифатида ишлатилади ва эксайтоксикликни бартараф этади. Озон-кислород аралашмасини парентерал юбориш бир катор неврологик касалликларда яхши самара бераётганлиги ҳақида маълумотлар мавжуд [30, 37 б.]. Олимларнинг аниқлашича, озонирланган физиологик эритма вена ичига юборилганда, цефалгияларнинг турли шаклларида ижобий динамика кузатилади. Шу ўринда, муаллифлар

ультратовуш доплерография ёрдамида қон оқишнинг ўртача чизиқли тезлиги асимметриясининг 6-8% га камайганлигини қайд қилишган. Тадқиқотчилар ишемик инсультларни даволашда озонирланган физиологик эритмани вена ичига юбориш натижаларини ўрганар экан, бу гуруҳ беморларда гемодинамик захиранинг ошганлигини аниқлади. Бундан ташқари муаллиф, қон оқишининг яримшарлараро асимметрияси камайганлиги, циркулятор қаршиликнинг пасайганлиги, цереброваскуляр реактивликнинг ошганлигини, коллатерал қон айланишнинг яхшиланганлигини қайд қилди [120, 99-100 б.].

Оғир КЦЖ ларнинг ўткир даврида озонирланган физиологик эритма муваффақиятли қўлланилиб келинмоқда. Тадқиқотчиларнинг аниқлашича, озон бош миянинг лат еган ўчоғидаги тўқималар парчаланишидан ҳосил бўлган ва ликвордаги парчаланиш маҳсулотларининг резорбцияси билан боғлиқ эндоген интоксикацияни камайтиради. Озонирланган физиологик эритмани парентерал юбориш бўйича келтирилган барча адабиётларда озондан бир вақтнинг ўзида маҳаллий анестетик сифатида фойдаланилганлиги алоҳида келтирилган [1, 25 б.]. Биринчи марта ПЭларда А.Б. Болгаев томонидан эндолюмбал озон-кислород аралашмаси инсуффляция қилинган бўлса, С.Д. Мадьяров оғир КЦТ да церебрал арахноидит профилактикаси мақсадида 15 мл ҳажмда озон-кислород аралашмасини бир марталик тартибда эндолюмбал юборишни таклиф қилган. 1994 йилда оғир КЦЖларни ноотроп-озон аралашмаси билан комплекс даволаш бўйича М.К. Агзамов илмий иш бажарган [1, 4-5 б.]. 2007 йилда эса В.М. Белопухов ва унинг сафдошлари ҳар хил этиологияли менингит билан оғриган 25 та беморларни комплекс даволашда озон-кислород аралашмасини эндолюмбал қўллаб ижобий натижаларга эришган [10, 121 б.]. 2009 йилда Е.А. Дубровина ва ҳаммуаллифлари КЦЖ ва унинг айрим асоратларида эндолюмбал озон-кислород аралашмасини юбориб [30, 7-8 б.], ижобий натижаларни қайд қилдилар. Бундан ташқари, озон-кислород аралашмасини парентерал юбориш нерв тизими патологияларини даволашда нейропротектор эффект беради. КЦЖ ва оқибатларининг кундан-кун кўпайиб бориши, асоратларининг оғирлиги, тикланиш даврининг узок давом этиши муҳим ижтимоий аҳамият касб этади ва тиббиёт озонини марказий нерв тизимининг айнан шу муаммоли

соҳасида қўллашни талаб қилади. Озоннинг миқдорини бошқариш имкониятига эга бўлган махсус тиббиёт мосламалари ишлаб чиқилгандан сўнг озонни соғлиқни сақлаш амалиётида кенг фойдаланиш имконияти туғилди.

Шундай қилиб, КЦЖлар оқибатлари тўғрисидаги адабиётларни ўрганиш шуни кўрсатадики, ПТЦАларнинг патогенези, патоморфологияси ва клиник кўринишлари ўз даврининг имкониятлари доирасида етарлича ўрганилган. Адабиётларни таҳлил қилиш давомида, қуйидаги ҳолатлар аниқланди: ПТЦАларнинг диагностикасида замонавий нейровизуализация усуллари – МСКТ ва МРТ ўзгаришларнинг аҳамияти, ушбу текширишларнинг замонавий дастур-таъминотлари имкониятларидан келиб чиқиб етарлича ўрганилмаганлиги; қон зардоби ва цереброспинал суюқлик таркибидаги микро- ва макроэлементлар миқдорий ўзгаришлари ва уларнинг диагностик аҳамияти ҳақида маълумотларнинг етарлича мавжуд эмаслиги; ПТЦАларда бир вақтнинг ўзида озон ва ноотропни эндолюмбал ва озонни эндокистал юбориб даволашга оид маълумотлар етарли эмаслиги маълум бўлди.

Посттравматик церебрал арахноидитларга оид адабиётларни таҳлил қилиб қуйидаги хулосаларга келиш мумкин, яъни замонавий нейровизуализация ва лаборатор текшириш усулларида фойдаланиб, касалликда озон ва ноотропни эндолюмбал инсуффляция қилиниб ва озонни интракистал юбориш йўли билан бажариладиган нейрохирургик даволаш усулларида самарадорлигини ҳар томонлама объектив баҳолашнинг эҳтиёжи мавжудлиги аниқланди.

II БОБ. КЛИНИК МАТЕРИАЛ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ ТАВСИФИ

Текширишларимиз ПТЦА кузатилган 155 нафар беморларда олиб борилди. Ўтказилган КЦЖ тўғрисидаги маълумотлар анамнез йиғиш, тақдим қилинган тиббий ҳужжатлар, динамикада неврологик статусни баҳолаш ва қўшимча текшириш усуллари натижаларини ўрганиш асосида тасдиқланди. ПТЦА диагнози шикоятлар, анамнез (ўтказилган КЦЖ), объектив маълумотлар, (бош мия жуфт нервларининг шикастланиши, ҳаракат, сезги, координатор, ўчоқли бузилишлар) қўшимча текшириш усуллари (МРТ, МСКТ, ЭЭГ) натижалари, нейроофтальмолог ва нейроофтальмолог хулосалари асосида қўйилди. Барча беморлар 2009-2016 йиллар давомида Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси нейрохирургия бўлимида даволанган. Асосий гуруҳ (109 та) беморларининг 82 (75,2%) тасини эркеклар ва 27 (24,8%) тасини аёллар ташкил қилди. Беморлар ёши 4 ёшдан 55 ёшгача ораликда эканлиги қайд қилинди. 2.1-жадвалда беморларнинг ёш ва жинсга боғлиқ маълумотлари келтирилган.

2.1-жадвал

Асосий гуруҳ беморларининг ёшга ва жинсга оид маълумотлари

Ёшлар бўйича гуруҳла р	Умумий беморлар				χ ²	P	Жами	
	Эркеклар, n=82		Аёллар, n=27				абс.	В %
	абс.	в %	абс.	в %				
4-15	10	12,2	9	33,3	6,77	<0,01	19	17,4
16-19	12	14,6	2	7,4	0,84	>0,05	14	12,8
20-29	26	31,7	7	25,9	0,21	>0,05	33	30,3
30-39	20	24,4	5	18,5	0,30	>0,05	25	22,9
40-49	9	11,0	3	11,1	0,01	>0,05	12	11,0
50-55	5	6,1	1	3,7	0,19	>0,05	6	5,5
Жами	82	100,0	27	100,0	0,98	>0,05	109	100,0

2.1-жадвалдан маълум бўладики, текширилган беморларнинг асосий қисмини 20-49 ёшлар оралиғидаги (67 та бемор – 61,5%) беморлар ташкил этади ва келтирилган рақамлар бир қатор олимларнинг маълумотлари билан муқобил келади [19, 25-27 б.; 169, 7 б.], шу билан бирга ПТЦА кўп ҳолатларда ёш, нисбатан меҳнатга лаёқатли ёшларда учраши яна бир бор ўз тасдиғини топади.

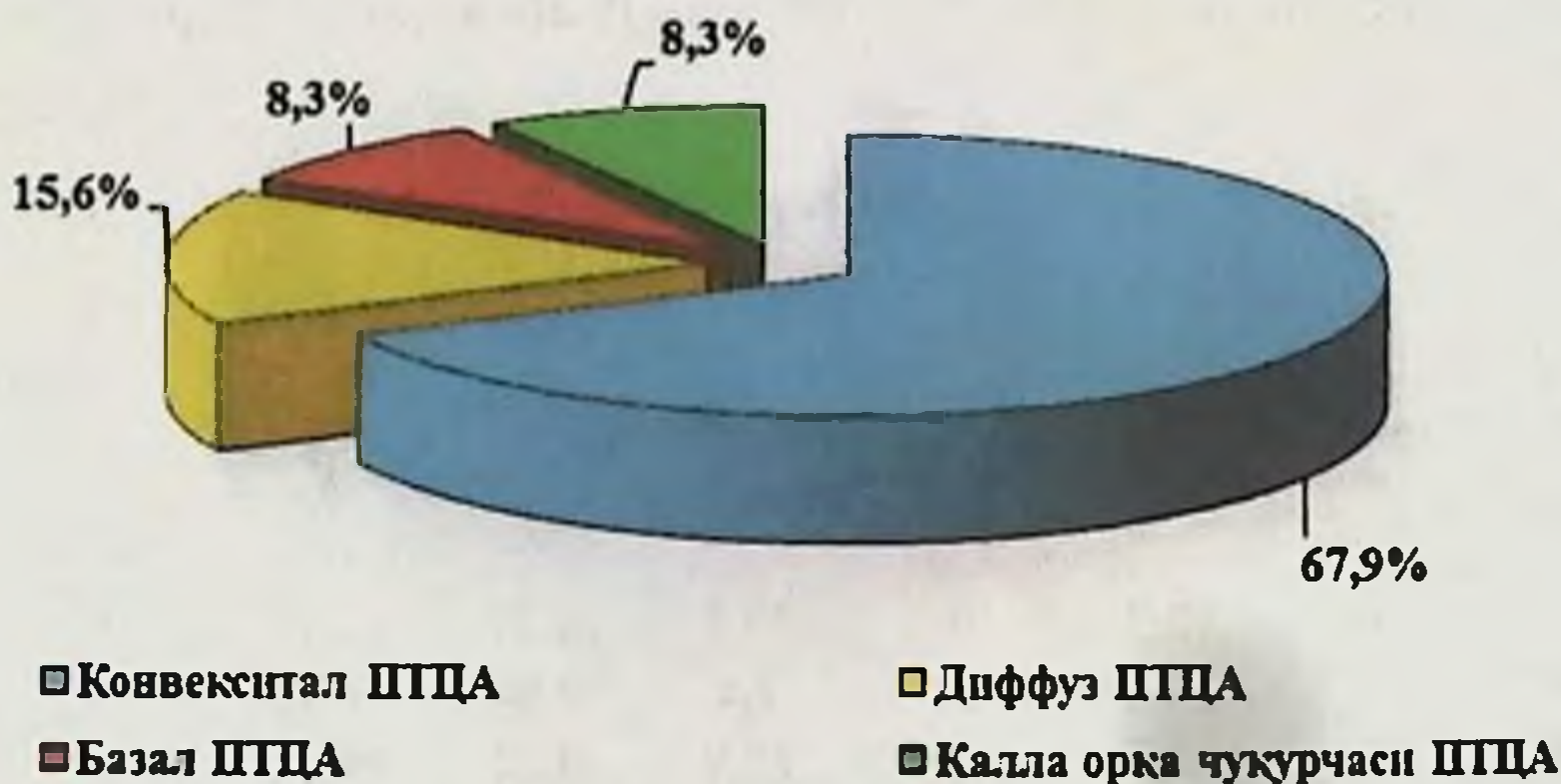
КЦЖдан сўнг касалликнинг ривожланишигача бўлган муддат 4 ойдан 3 йилгача ва ундан узокроқ бўлган вақтни ўз ичига олди (2.2-жадвал).

2.2-жадвал

Ўтказилган травмадан касаллик ривожланишигача бўлган муддат бўйича беморларнинг тақсимланиши

Касалликнинг муддати	абс.	%
4 ойгача	3	2,8
4 ойдан 1 йилгача	42	38,5
1 йилдан 2 йилгача	44	40,4
2 йилдан 3 йилгача	17	15,6
3 йилдан кўп	3	2,8
Жами	109	100,0

2.2-жадвалдан маълум бўладики, текширилган беморларда ўтказилган КЦЖдан сўнг 4 ойдан то 2 йилгача бўлган муддатда ПТЦАлар энг кўп (78,9%) ривожланганлиги қайд қилинган.



2.1-расм. Посттравматик церебрал арахноидитларнинг турларига кўра тақсимланиши

Асосий гуруҳ беморларининг клиник-неврологик тавсифи

Текширилган беморларнинг барча 109 тасини (100%) ҳам бош оғриши безовта қилган бўлиб, шулардан доимий характерли бош оғриғи 77 (70,6%) та беморларда, эпизодик бош оғриши эса – 32 та (29,4%) беморларда кузатилди. Диффуз тарздаги бош оғриши 46 та (42,2%) ҳолатда, локал бош оғриши – 23 (21,1%) та беморларда қайд этилди. Гемикраниал типдаги бош оғриши 13 та (11,9%) беморларда аниқланди. Бош оғриши локализа-циясининг нисбатан кўпроқ

ифодаланган соҳасига кўра энса соҳасида кузатилган беморлар 26 тани (23,9%), тепа соҳасида – 14 тани (12,8%), пешона соҳасида – 23 тани (21,1%) ва чакка соҳасида – 28 тани (26,6%) ташкил қилди. Кўпинча оғриқ бошнинг бир неча соҳаларига тарқалганлиги аниқланди. Кўз косаси соҳасидаги оғриқ 59 та беморни (54,1%) безовта қилган. Бош оғриши кўпинча бўйинга, елка камарига, курак соҳаларига иррадиацияланганлиги кузатилди. Характерига кўра бош оғриғи жуда хилма-хил бўлиб, тўмтоқ ёки ўткир, тарқалувчи ёки қисувчи, отилган, пульсацияланувчи, игна қадалгандек, тортувчи ва бошқа тарзда намоён бўлган. Бош айланиши 69 та беморларда (63,3%) кузатилган ва 52 (47,7%) та ҳолатда бош айланиши доимий бўлмаган. 17 (15,6%) пациентларни эса кўз олдидаги предметларнинг айланиши кўринишидаги доимий бош айланиши безовта қилган. Кўнгил айланиши текширилувчиларнинг 74 тасида (67,9%) кузатилган бўлса, қайд қилиш – 38 та (34,9%) беморларда аниқланган. Умумий дармонсизлик 85 та (78%) беморларда, тез чарчаб қолиш ҳолати эса беморларнинг 73 (67%) тасида қайд қилинган. Тез таъсирланиш, инжиклик каби шикоятлар 40 та (36,7%) беморларда кузатилган. 64 та (58,7%) беморларнинг хотираси турли даражада пасайган бўлса, 47 та (43,1%) беморлар эса диққатини жамлай олмаслик шикояти билан мурожаат этишган. Уйқунинг турли кўринишдаги бузилишлари (уйқусизлик, юзаки уйқу, тез-тез кўзғалиш билан кузатиладиган қиска уйқу, ёмон тушлар кўриш, тушида гапириш) 41 та беморларда (37,6%) учради. Бошда шовқин бўлиши билан 14 та (12,8%) беморлар, кулоқлардаги шовқин билан эса – 31 та беморлар (28,4%), кулоқларнинг битиши шикояти билан 27 та беморлар (24,8%) мурожаат қилишган. Шикоятлар йиғиш давомида 38 та (34,9%) беморлар юрганда чайқалиши қайд қилинган. Кўркиш ва безовталик ҳис-сиёти 18 та (16,5%) беморларда учраган. 2.3-жадвалда субъектив симптомлар учраши маълумотлар аниқлик коэффиценти (субъектив симптомларнинг умумий беморлар сонига нисбати) билан бирга келтирилган (Иловага қаралсин).

Бош мия жуфт нервларининг зарарланиш симптомлари 89 та (81,7%) беморларда кузатилди: кўрув нерви (30 та бемор – 27,5%), кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар (25 та бемор – 22,9%), уч шохли нерв (28 – 25,7%), юз нерви (88 – 80,7%) ва вестибуло-кохлеар (17 – 15,6%) нервларининг зарарланиши қайд қилинди. Калла-мия жуфт нервларининг зарарланишининг ифодаланишига кўра уч даражага:

кучсиз, ўрта оғирлик-даги ва оғир ўзгаришларга ажратилди (2.4-жадвал, иловага қаралсин).

Пай ва периостал рефлекслардаги асимметрия 43 та (39,4%) пациентларда аниқланган бўлса, 73 та (67%) беморларда нистагм, қорин рефлексларининг йўқлиги ёки сустлиги - 24 та (22%) ҳолатда қайд қилинди. 34 та (31,2%) беморларда мушаклар тонусининг ошиши, 13 та (11,9%) беморларда оғриқ сезгисининг бузилиши аниқланди. 77 беморларда (70,6%) Ромберг ҳолатида чайқалиши ва мувозанатини йўқотишини кузатдик ва 25 та беморлар (22,9%) бармоқ-бурун синамасида интенцияга йўл қўйдилар. 24 та беморларда (22%) қўл-оёқларда турли даражадаги парезлар кузатилди.

Яримшарларга оид ўчоқли неврологик ўзгаришлар анизорефлексия, қўл-оёқлар кучининг 4 баллгача камайишида ва сезги бузилишида “енгил” деб баҳоланди. 2-3 балли моно- ёки гемипарезда, клоник пароксизмлар ёки клонико-тоник тутқанок хуружлари кузатилганда ўчоқли симптомлар оғирлиги “кучсиз ифодаланган” деб баҳоланди. 1 балли парезлар ёки қўл-оёқларда плегиялар кузатилган вақтда “кучли ривожланган” ўчоқли симптомлар ривожланганлиги қайд этилди (2.5-жадвал, иловага қаралсин).

Беморларнинг 54 тасида (49,5%) да эпилептик хуружлар кузатилган бўлиб, характери бўйича ҳуш ҳолати бузилишсиз кечадиган фокал хуружлар (8 та беморлар – 7,3%), мураккаб парциал хуружлар (13 – 11,9%), иккиламчи генерализациялашган парциал хуружлар (26 – 23,9%), генерализациялашган клонико-тоник хуружларга (7 – 6,4%) ажратилди. Хуружлар учраши сони бўйича қуйидагича: 1 кунда 1-2 марта ва ундан кўп марта учровчи хуружлар 5 та беморларда (4,6%), 1 ойда 4-12 марта кузатиловчи хуружлар 23 та ҳолатда (21,1%), 1 ойда 1-3 марта бўлган хуружлар 26 та беморларда (23,9%) қайд қилинди. Хуружлар давомийлиги бўйича кузатилиши қуйидагича кўриниш олди: 1-10 секунд давом этувчи хуружлар 5 та (4,6%) беморларда, 10-60 секундгача давом этувчи хуружлар 42 та (38,5%) беморларда, 1 минутдан узоқроқ давом этувчи хуружлар эса 7 та (6,4%) беморларда кузатилди (2.6, 2.7, 2.8-жадваллар, иловага қаралсин).

Рухий синдромлардан астено-невротик ўзгаришлар 51 та (46,8%) беморларда, депрессия 25 та (22,9%) беморларда, истерик реакциялар 17 та (15,6%) ҳолатда қайд этилган ва сўниш синдромларидан кон-

антеро- ёки ретроград амнезия 14 та (12,8%) пациентда, хотиранинг пасайиши 64 та (58,7%) ҳолатда, дисамнестик синдром 3 та (2,8%) беморда, аклий заифлик 27 та (24,8%) беморларда кузатилди (2.9-жадвал, иловага қаралсин).

Назорат гуруҳи беморларининг клиник-неврологик тавсифи

ПТЦА диагнози билан анъанавий даво муолажалари ва эндолюмбал кислород юбориш ёрдамида даволанган 46 та беморлар назорат гуруҳи (НГ) сифатида танланди. Беморлар СамТИ 1-клиникаси нейрохирургия бўлимида 2008-2009 йиллар давомида стационар даволанган бўлиб, беморларнинг 38 (82,6%) нафарини эркаклар ва 8 (17,4%) нафарини аёллар ташкил қилди (2.10-жадвал, иловага қаралсин). Беморлардан 26 тасида (56,5%) конвекситал ПТЦА, 12 та (26,1%) ҳолатда базал ПТЦА ва 8 та (17,4%) беморларда диффуз ПТЦА аниқланди.

Назоратдаги беморларнинг ҳаммасида (100%) ҳам бош оғриши кузатилган, ҳамда доимий бош оғриғи 34 та (73,9%) беморларда, эпизодик типдаги бош оғриши эса – 12 та (26,1%) беморларда кузатилди.

Бошга диффуз тарқалган оғриқ 22 та (47,8%) ҳолатда, локал оғриқ – 8 та (17,4%) беморларда қайд этилди. Гемикраниал типдаги бош оғриши 4 та (8,7%) беморларда аниқланди. Локализациясига кўра бош оғриши чакка ва энса соҳаларида 10 тадан (21,7% дан) беморларда, тепа ва пешона соҳаларидаги оғриқ билан 8 тадан (17,4% дан) беморларда аниқланди. Кўз косаси соҳасидаги оғриқ 18 та (39,1%) беморларда қайд этилган. Бошнинг айланиши 30 та (65,2%) беморларда кузатилган. Текширилувчиларнинг 26 тасида (56,5%) кўнгил айланиши кузатилган ва қайд қилиш – 14 та (30,4%) беморларда аниқланган. Умумий дармонсизлик 40 та (87%) беморларда, тез чарчаб қолиш ҳолати эса беморларнинг 24 тасида (73,9%) аниқланган. Тез таъсирланиш, инжиклик каби шикоятлар 18 та (39,1%) беморларда кузатилган. Беморларнинг 26 та (56,5%) сида хотираси сусайган. Уйқунинг бузилишлари 20 та (43,5%) беморларда учради. 14 та (30,4%) беморларда юрганда чайқалиши аниқланган.

Клиник-неврологик ўзгаришлардан мия жуфт нервларининг зарарла-ниш симптомлари 38 та беморларда (82,6%) кузатилди ва қуйидагича: кўрув нерви (10 та бемор – 21,7%), кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар (10 ҳолат – 21,7%), уч шохли нерв (6 –

13%), юз нерви (34 – 73,9%) ва вестибуло-кохлеар (4 – 8,7%) нервларининг шикастланиши белгилари аниқланди.

НГ беморларида пай ва периостал рефлекслардаги ҳар хиллик 20 та (43,5%) ҳолатда кузатилган бўлса, 26 та (56,5%) беморларда нистагм, қорин рефлексининг бузилиши - 8 та ҳолатда (17,4%) аниқланди. 18 та беморларда (39,1%) мушаклар тонусининг ошиши, 4 та (8,7%) ҳолатда оғрик сезгисининг бузилиши кузатилди. Беморларнинг 30 тасида (65,2%) Ромберг ҳолатида чайқалиши ва мувозанатини тута олмаслигини кузатдик. 10 та (21,7%) ҳолатда кўлоёқларда парезлар кузатилди.

Беморларнинг 38 тасида (82,6%)да эпилептик хуружлар кузатилган бўлиб, характериға кўра ҳуш ҳолати бузилишисиз кузатилувчи фокал хуружлар (4 та беморлар – 8,7%), мураккаб парциал хуружлар (12 – 26,1%), иккиламчи генерализациялашган парциал хуружлар (14 – 30,4%), генерализациялашган клонико-тоник хуружларға (8 – 17,4%) фарқланди. Хуружлар учраши сони бўйича: 1 кунда 1-2 марта ва ундан кўп марта учровчи хуружлар 4 та (8,7%), 1 ойда 4-12 марта кузатилувчи хуружлар 14 та (30,4%) 1 ойда 1-3 марта бўлган хуружлар 20 та (43,5%) беморларда қайд қилинди. Хуружлар давомийлигига кўра қуйидагича тақсимланди: 1-10 секунд давом этувчи хуружлар 4 та (8,7%) беморларда, 10-60 секундгача давом этувчи хуружлар 30 та (65,2%) беморларда, 1 минутдан узокрок давом этувчи хуружлар эса 4 та (8,7%) беморларда қайд этилди.

НГ беморларида руҳий ўзгариш синдромларидан астено-невротик ҳолат 26 та (56,5%) ҳолатда, депрессия 6 та (13%) беморда, истерик реакциялар 4 та (8,7%) ҳолатда кузатилди, ҳамда сўниш синдромларидан кон-антеро-ёки ретроград амнезия 4 та (8,7%) беморда, хотиранинг пасайиши 26 та (56,5%) ҳолатда, аклий заифлик 4 та (8,7%) беморларда кузатилди.

Клиник-неврологик текширишлар

Барча ПТЦА кузатилган беморларда (155 та) клиник-неврологик текширишлар ўтказилди. Беморларнинг клиникаға қабул қилинган вақтдаги шикоятлари ва анамнези ўз сўзидан ёки олиб келганлар (мулоқотға киришмаган беморларда) маълумотлари асосида касаллик тарихларига киритилди. Анамнез йиғишда ўтказилган КЦЖнинг қай ҳолатда олинганлиги ва бошқа тафсилотларига алоҳида эътибор қаратилди. КЦЖнинг хусусияти ва даражасини аниқлашда Бутуниттифоқ муаммо кенгашининг 1990 йилда амалиётға жорий

этган классификациясидан фойдаланилди [49, 54-б.]. Ўтказилган травмадан сўнгги муддат, КЦЖнинг оғирлик даражаси ва хусусияти мавжуд тиббий ҳужжатлар (касаллик тарихидан кўчирмалар) асосида аниқланди. Беморларда касаллик тарихларидан кўчирмалар бўлмаган вақтда ёки улар травма туфайли тиббий муассасаларда стационар даволанмаган ёки малакали тиббий ёрдам олмаган ҳолатда, КЦЖ тафсилотларига бемор ёки уларнинг қариндошлари томонидан берилган батафсил анамнестик маълумотлар асосида аниқлик киритилди. Баъзи беморларнинг анамнезида қайд этилган “сезиларсиз” травма ҳам кейинчалик жиддий оқибатларга сабаб бўлишини ҳисобга олганда, касалликни ўрганишнинг бу усули ҳам ташхис, ҳам даволаш жараёнида муҳим аҳамият касб этишини қайд этиш керак.

Параневрологик текширишлар

Нейропсихологик текширишларда беморларнинг (155 та) вақтга ва жойга нисбатан ориентировкаси, психо-эмоционал ҳолати, айтилган инструкцияларни бажариши имконияти, критикасининг даражаси ва ўз ҳатти-ҳаракатларига нисбатан критик қараши, фаоллик даражаси баҳоланди. Ҳуш ҳолатини баҳолашда Глазго комалар шкаласи ва Москва комалар шкаласи билан қўлланилди. Тадқиқотлар интеллектуал-мнестик бузилишлар, эмоционал-руҳий сферадаги ўзгаришлар билан кечувчи посттравматик эпилепсиялар ва травманинг бошқа оқибатларидаги руҳий ўзгаришларнинг қанчалик ифодаланганлигини аниқлаш мақсадида ўтказилди. Нейроофтальмологик текширишлар кўрув йўлларининг шикастланиш даражасини, кўз туби, кўз олмаси, орбитанинг суяк структуралари ва юмшоқ тўқималари ҳолатини баҳолаш мақсадида ўтказилди. Бемор хушсиз бўлган ҳолатда кўриш функцияси қорачиқлар диаметри ва унинг ёруғликка реакцияси асосида баҳоланди. Кўриш ўткирлиги ва кўрув майдонидаги ўзгаришлар асосида кўрув тракти зарарланиши аниқланди. КЦЖнинг оқибатларида юзага чикувчи ликвородинамик бузилишлар ҳисобига ривожланувчи интракраниал гипертензия белгиларини аниқлаш мақсадида кўз туби структуралари ҳолати текширилди. Кўз ҳаракатининг бузилиши билан намоён бўлувчи бузилишлар (конвергенция фалажлиги, Парино синдроми ва б.қ.) ва кўз қорачиқларининг ёруғликка реакциясининг бузилиши каби белгилар жараённинг локализациясини ва бош мия ўзаги структураларининг шикастланиши даражасини аниқлаш имконини

берди. Отоневрологик текширишлар эшитиш, таъм билиш ва вестибуляр анализаторлар фаолиятини баҳолашни ўз ичига олди.

Ликворологик текширишлар

Боғлов хонасида беморларни ёнбош ҳолатда ётқизиблиб, типик усулда 3-4 бел умуртқалари орасидан пункцион игна ёрдамида люмбал пункция қилинди ва лаборатор таҳлил учун 10 мл ликвор олинди, ликвор босими ўлчанди. Ликвор босимини ўлчаш учун шиша манометрик найча ёрдамида бажарилувчи анъанавий усулдан фойдаланилди. Беморларда қабул қилинган стандарт лаборатор таҳлиллар – умумий қон, сийдик таҳлили, биохимик қон таҳлиллари, ликворнинг умумий таҳлили ўтказилди. Шу билан бир қаторда, тадқиқотимизнинг 83 та беморларида қон зардоби ва ликворидаги МЭлар (K, Na, Cl, P, Mg, Fe) миқдори даволашдан олдин ва кейинги даврларда динамикада ўрганилди ҳамда фан учун бир қатор янги маълумотлар олинди.

Нейровизуализация текширувлари

109 та беморларда бош миянинг суб- ва супратенториал структуралари Somatom Emotion «Siemens» МСКТ (32 кесимли) аппарати (Германия) ва Hi Speed Dual «General Electrics» томографи (АҚШ) ёрдамида 4-5 мм кесимларда, стандарт усулда орбитоментал чизикқа параллел равишда ва 10-15 градус бурчак остидаги 4, 8, 10 ва 20 мм интервалли кесимлар орқали бажарилди.

63 та беморларга бош мия МРТ текшириш усули T1 ва T2 режимларда Magfinder II 0,32 Тесла (Корея), Magnetom Essenza «Siemens» 1,5 Тесла аппаратларида (Германия) ўтказилди.

Бош миянинг МРС текшируви Magnetom General Electric, 1,5 Тесла (МР-томограф Signa HDx 1,5 T, АҚШ) аппаратида 38 та беморда ўтказилди. Текширишда моно- ва мультивокселли МРС усуллари қўлланилди ва креатин, N-ацетил аспартат, холин, глутамин, лактат, алат каби метаболитларнинг локал миқдорий ўзгаришлари ўрганилди. Бош миянинг МРС текшируви ёрдамида бош миядаги мавжуд маҳаллий кечаётган метаболитик ўзгаришларга баҳо бериш имкони туғилди.

МРС текшириш усули тўқималар кимёвий таркибининг фаркига асосланган бўлиб, масалан протонли МРСда ҳар хил бирикмалардаги протонлар миқдори фарқи аниқланади. Магнит майдони таъсирида протонлар электромагнит нурланишнинг бир

қисмини ютади ва ўз навбатида уни қабул қилувчи пластинада акс эттиради. Ҳар хил тўқималар ҳар хил протонли таркибда бўлганлиги учун мос равишда олинган маълумотлар ҳам турли хил намоён бўлади ва бу ҳолат маълум тўқимадаги таркибларни аниқлаш ва спектрограммасини яратиш имконини беради.

Электрофизиологик текширишлар. Электроэнцефалография

ЭЭГ текширишлар 16 каналли «Нейроком» электроэнцефалографик комплексида (Украина) стандарт соҳалардаги ОР, ОТ, ФР, FT, ТС, ТР, ОФ, ТаР каналларда 109 та беморда ўтказилди. ЭЭГ даволашдан олдин ва даво муолажаларидан кейинги даврда ҳар ой назорат учун динамик ўтказиб борилди. Бош миянинг турли соҳаларидаги биопотенциалларни қайд этиш учун электродлар халқаро қабул қилинган «10 - 20» схема бўйича бошнинг сочли қисми бўйлаб жойлаштирилди. ЭЭГ маълумотлари асосида бош мия биоэлектрик фаоллигининг умумий ва ўчоқли ўзгаришлари баҳоланди. Текширишларни ўтказишда фотостимуляция ва гипервентиляция каби стандарт функционал таъсирлантиришлардан фойдаланилди. ПЭХларда ЭЭГ нинг 3 та варианты алоҳида ажратилди: а). паст тўлқинли фаолликка эга умумий дизритмия; б). альфа-синхронизация; в). гиперсинхронизация ва пўстлок ирритацияси.

Беморларни хирургик даволаш натижаларини баҳолаш усули

Беморларнинг умумий аҳволи ва неврологик ўзгаришлари касаллик тарихларидаги маълумотлар ва клиник-неврологик текширишлар маълумот-лари асосида хирургик даволашдан аввалги ва кейинги даврда «КЦЖ оқибатларининг кенгайтирилган Глазго шкаласи» (Glasgow outcomes scale extended – GOSE) [269, 573-574 б.] билан баҳоланди. ПЭХни даволашда асосий мақсад тутканок хуружларини назорат қилишдан иборат бўлганлиги учун даволаш натижаларида хуружларнинг учраш сони, хуруж давомийлиги ва характери ҳисобга олинди.

Эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси даволаш усули

КЦЖнинг оқибатларида ижобий натижага эришиш, даволаш самара-дорлигини ошириш мақсадида эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси (ЭОПИ) миниинвазив нейрохирургик даволаш усули ишлаб чиқилди ва такомиллаштирилди, 109 та беморларга қўлланилди.

Бунинг учун беморларга асептик шароитда, одатдаги усулда люмбал пункция этилгач, люмбал босим ўлчанди ва босим кўрсаткичларига қараб порциялаб маълум миқдорда (индивидуал 20-50 мл) ликвор эвакуация қилинди. Шундан сўнг шприц ёрдамида медицина озонаторидан (Озонатор 1М) олинган озон 10-40 см³ ҳажмда эндолюмбал юборилгандан сўнг, 20% - пирацетамни 0,9% натрий хлориднинг физиологик эритмасида 3-5% ли концентрациягача эритилиб 200 мг дан 1,0 гр гача (беморнинг ёшига ва оғирлигига қараб) люмбал каналга юборилди. ЭОПИ муолажаси 109 та беморларда қўлланилди.

Бош мианинг посттравматик арахноидал ликвор киста-ларини даволаш усули

Бу усул бўйича 38 та беморлар оператив даволанди. Бу усулда арахноидал киста нейровизуализацион ва клиник-неврологик текширишлар ёрдамида аниқлангач, шу соҳада миниинвазив тери кесмаси (3-4 см) қилиниб, калла суягига фреза тешиги ўрнатилади. Мия қаттиқ пардаси, киста девори кесилади ва киста суюқлигининг субарахноидал бўшлиқ билан алоқаси тикланади. Сўнгра киста бўшлиғига силикон ёки хлорвинил катетер киритилади. Шу катетер орқали киста бўшлиғига 10-30 см³ озон медицина шприци билан юборилади. Катетер арахноидал киста бўшлиғида 3-4 суткаларда қайта озон юбориш учун фиксация қилиниб қолдирилади.

Олинган натижаларини статистик таҳлил қилиш усули

Тадқиқотдаги ҳар бир беморга тегишли маълумотлар “формализациялашган касаллик тарихи”дан фойдаланиб тузилган илмий харитадаги мос мезонлар бўйича рақамларга айлантирилиб киритилди. Олинган рақамли натижаларни статистик таҳлил қилишда ҳар бир олинган кўрсаткич мос бирликлар ёрдамида баҳоланди, абсолют ва фоизларда қайд этилди.

Таҳлил натижалари ва олинган маълумотлар ишончилиги Стьюдент мезони (t) ёрдамида текширилди. Натижалар $P < 0,05$ бўлганда ҳақиқий деб баҳоланди. Олинган маълумотларнинг статистик таҳлили «Microsoft Office» дастурида «Excel» қўшимча пакетидан фойдаланиб бажарилди. Статистик ишлов берилган қиёсий натижалар асосида жадваллар ва диаграммалар шакллантирилди.

III БОБ. ПОСТТРАВМАТИК ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТЛАР ДИАГНОСТИКАСИДА ЗАМОНАВИЙ НЕЙРОРЕНТГЕНОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ НАТИЖАЛАРИ

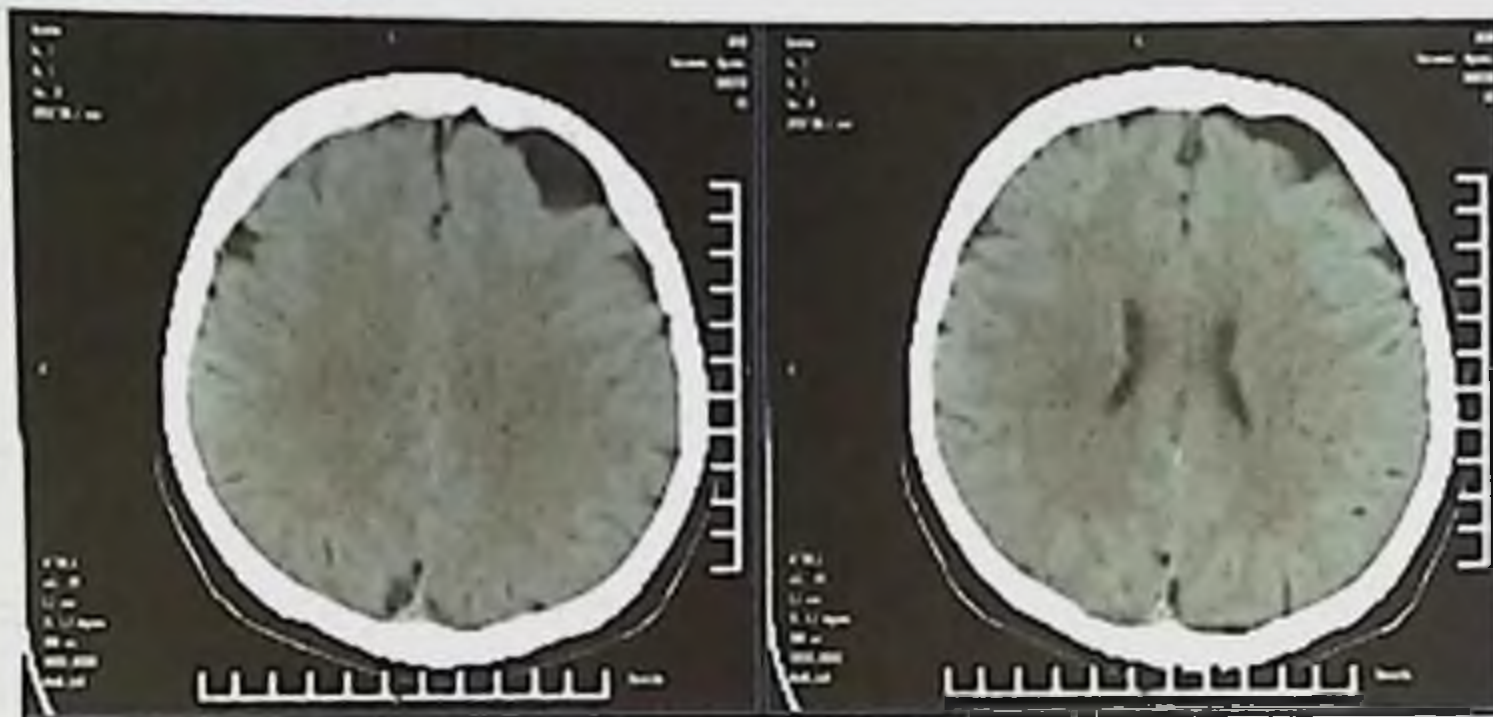
ПТЦАлар ва бошқа КЦЖ оқибатларининг неврологик клиникаси биринчи навбатда бош мия тўқимаси ва унинг пардаларининг қай даражада зарарланганлиги, зарарланиш характери ва локализациясига бевосита боғлиқлигини ҳисобга олганда, замонавий КТ, МСКТ ва МРТ бош мия тўқимаси ва пардаларидаги ривожланган посттравматик структур ўзгаришларни аниқлаш имкониятини берувчи адекват текшириш усули ҳисобланади.

Посттравматик церебрал арахноидитларда ўтказилган мультиспирал компьютер томография ва магнит-резонанс томография натижалари тавсифи.

Текширилаётган беморларнинг барча 109 тасида (100,0%) ҳам бош миянинг МСКТ (83 та) ёки МСКТ билан бир қаторда МРТ (63 та бемор) ҳам ўтказилди (3.1-расм, иловага қаралсин).

МСКТ ва МРТ орқали аниқланган ПТЦА лардаги посттравматик ўчоқли ва диффуз ўзгаришлар А.Н. Коновалов ва унинг ҳаммуаллифлари таклиф этган (2006) классификация бўйича 3 гуруҳга: енгил, ўрта оғир ва оғир ўзгаришларга синфланди. ПТЦА лардаги посттравматик ўчоқли ва диффуз ўзгаришларни киёсий таҳлил этганимизда бир қатор муҳим ва янги маълумотларни олишга муваффақ бўлдик.

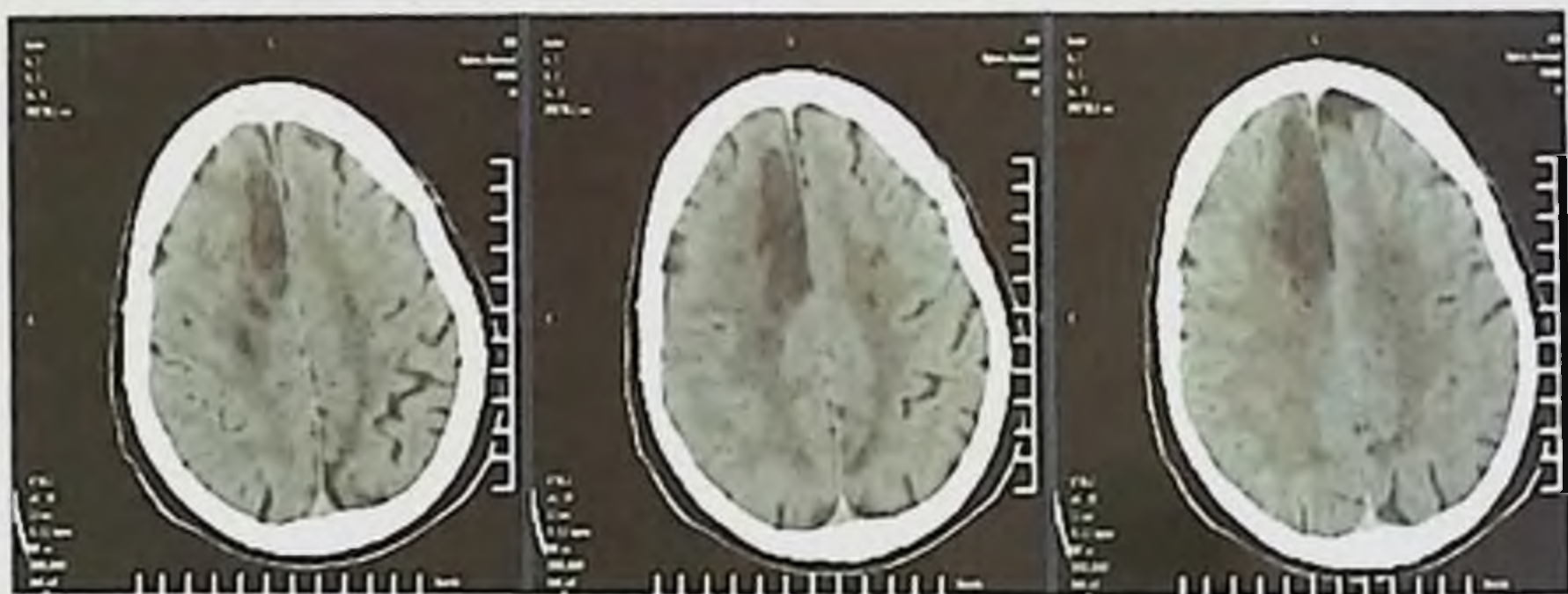
Посттравматик характерли, ҳар хил даражадаги ўчоқли КТ ва МРТ ўзгаришлар 53 та беморларда (48,6%) кузатилди. 15 та (28,3%) беморларда посттравматик КТ ва МРТ ўчоқли енгил даражали ўзгаришлар аниқланди ва қисман демиелинезациялашиш, қон томирлар тўрининг маҳаллий сийраклашиши, регионал циркуляциядаги қон ҳажмининг камайиши ҳисобига ҳосил бўлган бош миянинг пўстлок, пўстлок ости тўқимаси соҳасидаги кичик ўлчамдаги (1,5-2,5 см диаметрли), гомоген зичликнинг пасайиши зоналари билан характерланди (3.2-расм).



3.2-расм. Посттравматик КТ ва МРТ энгил даражали ўчоқли ўзгаришлар

(КТ граммада бош миянинг чап пешона соҳасида кичик ўлчамли посттравматик арахноидал киста аниқланади).

Посттравматик КТ ва МРТ ўрта оғирликдаги ўзгаришлар 25 та беморларда (47,2%) аниқланди ҳамда локал ўзгаришлар ўлчами 2,5 до 4,5 см диаметрдаги, мия пўстлоғи ва пўстлок ости тўқималари соҳасидаги нисбатан аниқ чегараланган зичлиги паст ўчоқлар тарзида намоён бўлди (3.3-расм).

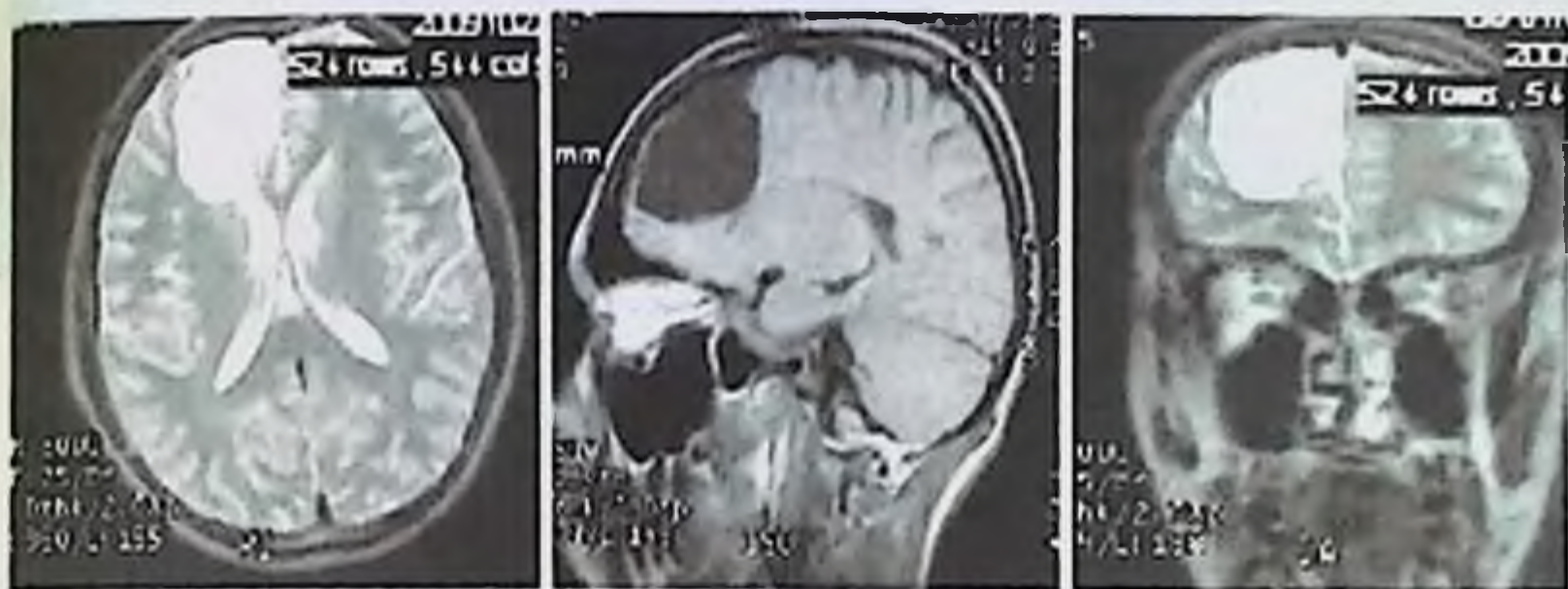


3.3-расм. Посттравматик КТ ва МРТ ўрта даражали ўчоқли ўзгаришлар

(КТ граммада бош миянинг иккала пешона-базал қисмларидан тепа соҳаларигача тарқалган посттравматик кистоз-энцефаломалация ўчоғи аниқланади).

Посттравматик оғир даражали ўчоқли КТ ва МРТ ўзгаришлар текширилувчиларнинг 13 тасида (24,5%) қайд этилди ва асосий мезонлари 4,5 см дан катта диаметрли, бир хил жинсли бўлмаган зичликнинг пасайганлиги, кенг тарқалганлиги ва шу билан бирга юқори зичликка эга бўлган ҳар хил шакл ва ўлчамли хосилалар (глиал чандиклар, кистоз бўшлиқлар, атрофик ўзгаришлар) билан

ифодаланди, ҳамда бу ҳосилалар кўпинча доирасимон, ҳалқасимон ва чўзилган-тортилган шаклга эга бўлди (3.4-расм).



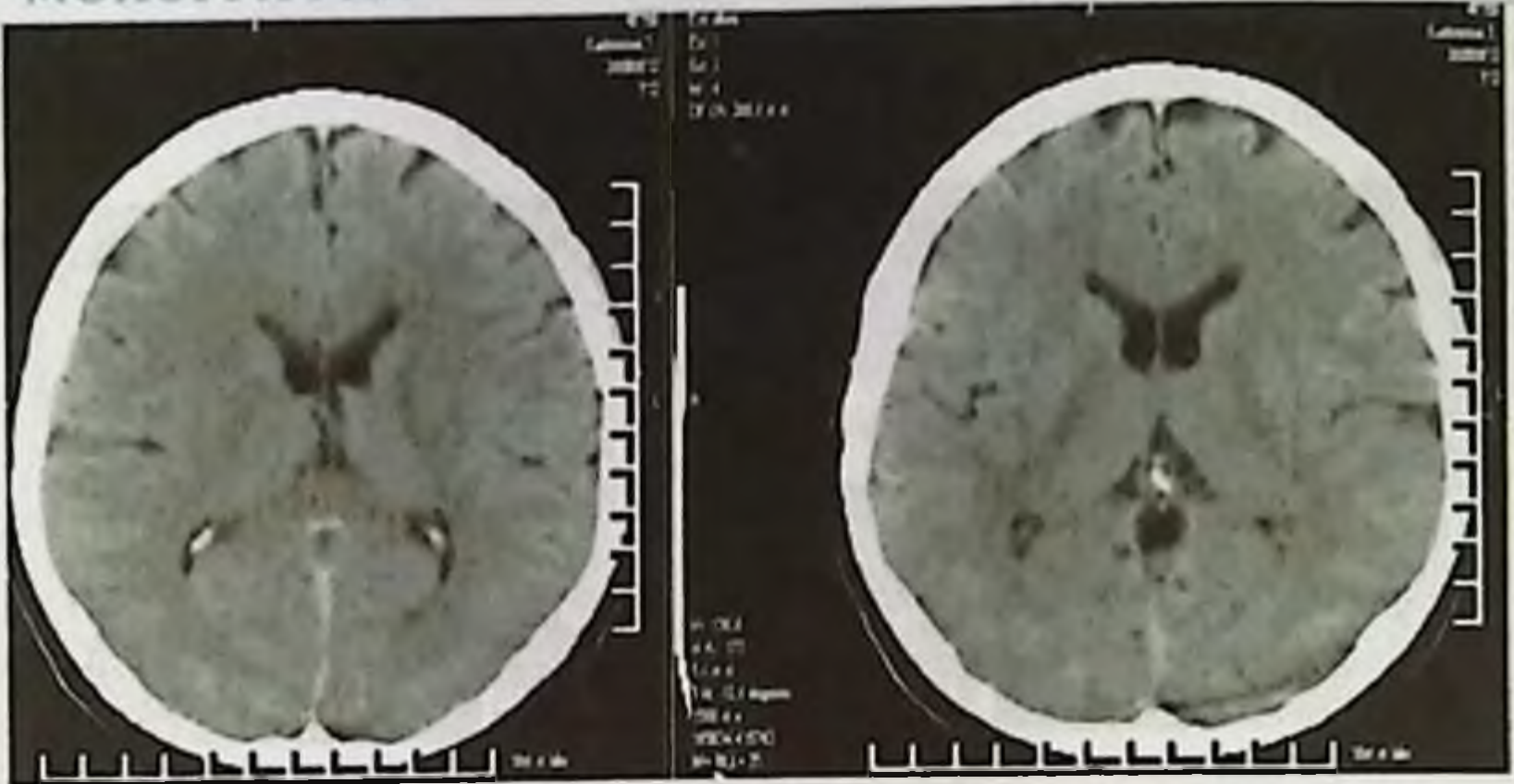
3.4-расм. Посттравматик КТ ва МРТ оғир даражали ўчоқли ўзгаришлар

(МРТ граммада бош миянинг ўнг пешона-тепа соҳаларидаги посттравматик интрацеребрал киста аниқланади)

Шундай қилиб, КТ ва МРТ да аниқланган посттравматик ўчоқли ўзгаришларнинг турли даражалари қуйидаги тартибда қайд этилди: энг кўп ўрта даражали КТ ва МРТ ўзгаришлар (47,2%), ундан сўнг энгил ўзгаришлар (28,3%) ва нисбатан кам ҳолларда оғир даражали ўзгаришлар (24,5%) аниқланди (3.5-расм, иловага қаралсин).

Текширишларда посттравматик КТ ва МРТ диффуз ўзгаришларнинг уч хил даражалари бўйича 56 та (51,4%) бемор ҳисобга олинди. Бу бемор-ларнинг 23 тасида (41,1%) КТ ва МРТ энгил даражали ўзгаришлар аниқ-ланган бўлиб, бунда патологик жараён қоринчалар тизимининг сезиларсиз кенгайиши (церебровентрикуляр (ЦВИ) Эванс индекси 16,0-18,0 га тенг) ва миянинг кучсиз ифодаланган атрофияси билан намоён бўлди. Бундан ташқари беморларнинг КТ ва МРТ граммаларида субарахноидал бўшликнинг ва эгатларнинг 1-2 мм гача кенгайиши ҳам аниқланди (3.6-расм).

Ўрта оғирликдаги диффуз посттравматик КТ ва МРТ ўзгаришлар 26 та (46,4%) беморларда қайд этилди ва ушбу беморлардаги патологик ўзгаришлар қоринчалар тизимининг сезиларли кенгайиши (Эванс ЦВИ си 18,1 дан 20,0 гача), субарахноидал бўшлиқ ва эгатларнинг 3-4 мм гача кенгайиши, баъзан эса кучсиз ифодаланган мия тўқимаси зичлигининг пасайиши каби белгиларни ўз ичига олди (зичлик 2-4 Н га тенг) (3.7-расм).



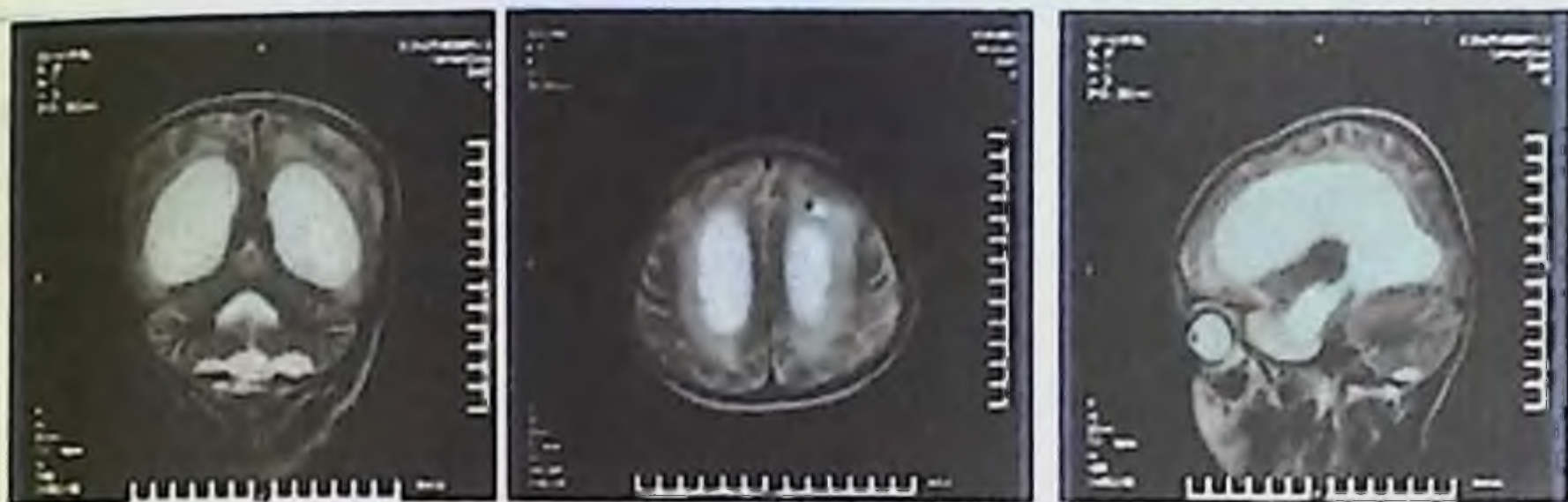
3.6-расм. Посттравматик КТ ва МРТ энгил даражали диффуз ўзгаришлар

(КТ граммада бош миянинг конвекситал юзаси бўйлаб энгил посттравматик атрофик жараён аниқланади).



3.7-расм. Посттравматик КТ ва МРТ ўрта даражали диффуз ўзгаришлар (МРТ граммада бош миянинг диффуз атрофик жараёни, вентрикуломегалия белгилари аниқланади)

Қоринчалар тизимининг кучли ифодаланган кенгайиши (Эванс ЦВИ си 20,0 дан юқори), субарахноидал бўшлиқ ва эгатларнинг 4 мм дан кенгайиб кетиши тарзидаги манзара текширилаётган беморларнинг 7 тасида (12,5%) қайд этилди ва бу ўзгаришлар посттравматик оғир даражали КТ ва МРТ ўзгаришлар деб баҳоланди (3.8-расм).



3.8-расм. Посттравматик КТ ва МРТ огир даражали диффуз ўзгаришлар (МРТ граммада бош миянинг ривожланган диффуз атрофик жараёни, декомпенсацияланган ички гидроцефалия белгилари аниқланади)

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, КЦТ оқибатларида КТ ва МРТ диффуз посттравматик ўзгаришлардан ўрта оғирликдаги тури энг кўп кузатилди (46,7%), учраши бўйича иккинчи бўлиб енгил даражали ўзгаришлар (41%) қайд этилган бўлса, кузатилиши энг кам диффуз ўзгаришлар – оғир даражали ўзгаришлар (12,3%) эканлиги аниқланди (3.9-расм, иловага қаралсин).

Аниқланган ўзгаришларнинг гуруҳлар бўйича ўзига хос хусусиятлари тўғрисида қуйида батафсил тўхталиб ўтамиз.

Посттравматик конвекситал церебрал арахноидитларда КТ ва МРТ ўзгаришлар

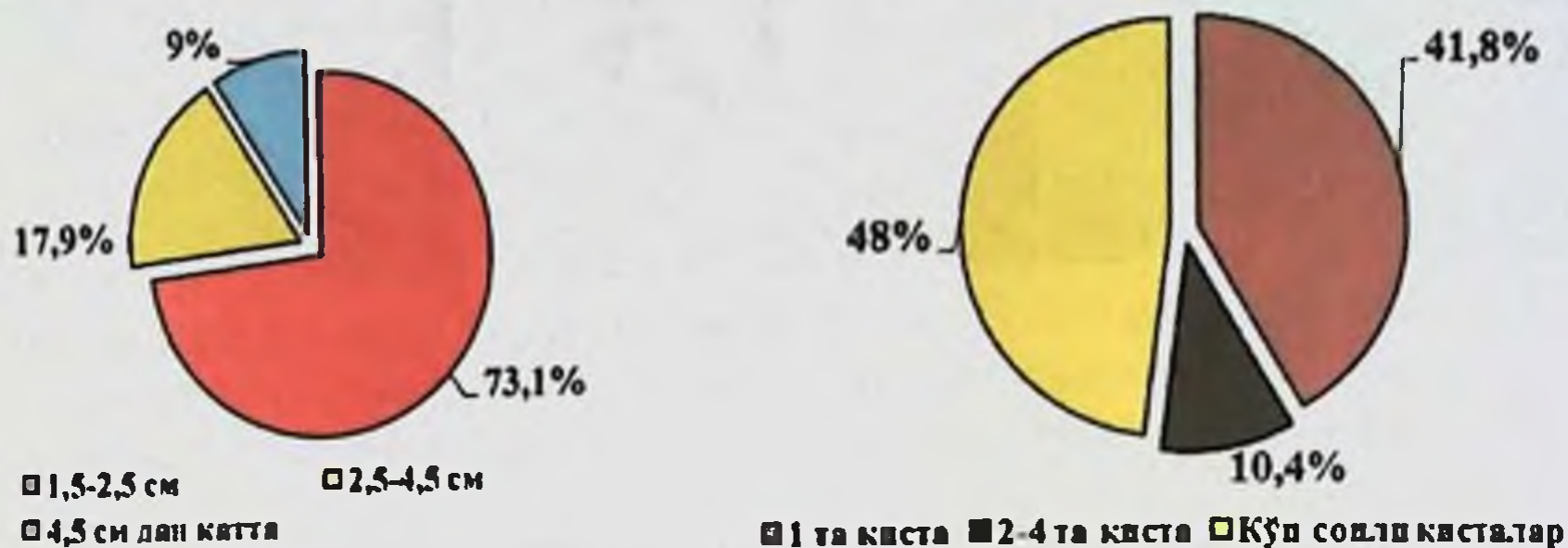
1-гуруҳ беморларининг барча 74 тасида (100,0%) КТ (70 та беморлар - 94,6%) ва КТ билан бир қаторда 34 та (48,5%) беморларда МРТ текширув-лари ўтказилди.

Диффуз КТ ва МРТ посттравматик ўзгаришлар кузатилган гуруҳ (n₄₂) беморларининг 16 тасида (38,1%) кистоз жараён, 7 та (16,7%) беморларда ёпишқоқ жараён ва 19 та (45,2%) беморларда кистоз-ёпишқоқ жараён устунлик қилганлиги аниқланди.

1-гуруҳдаги КТ ва МРТ ўчоқли посттравматик ўзгаришлари кузатилган беморларда (n₃₂) эса кистоз жараён 17 та (53,1%) ҳолатда, ёпишқоқ жараён 4 та (12,5%) беморларда ва 11 та (34,4) текширилувчиларда кистоз-ёпишқоқли жараён учради (3.1-жадвал, иловага қаралсин).

Конвекситал ПТЦАларнинг 67 та (90,5%) сида арахноидал, интрацеребрал ва порэнцефал кисталар учради ва ўлчамига кўра 49 та (73,1%) беморларда 1,5-2,5 см ўлчамдаги, 12 та (17,9%) беморларда 2,5-4,5 см ва 6 та (9,0%) беморларда 4,5 см дан катта ўлчамли кисталар аниқланди. Кисталар сони бўйича қуйидагича тақсимланди:

28 та (41,8%) беморларда 1 тадан киста аниқланди, 7 та (10,4%) беморларда кисталар сони 2 тадан 4 тагача бўлган бўлса, 32 та (47,8%) беморларда эса кўп сонли кисталар кузатилди (3.10-расм).



3.10-расм. А) Посттравматик интракраниал кисталарнинг ўлчамига ва Б) сонига кўра тақсимланиши

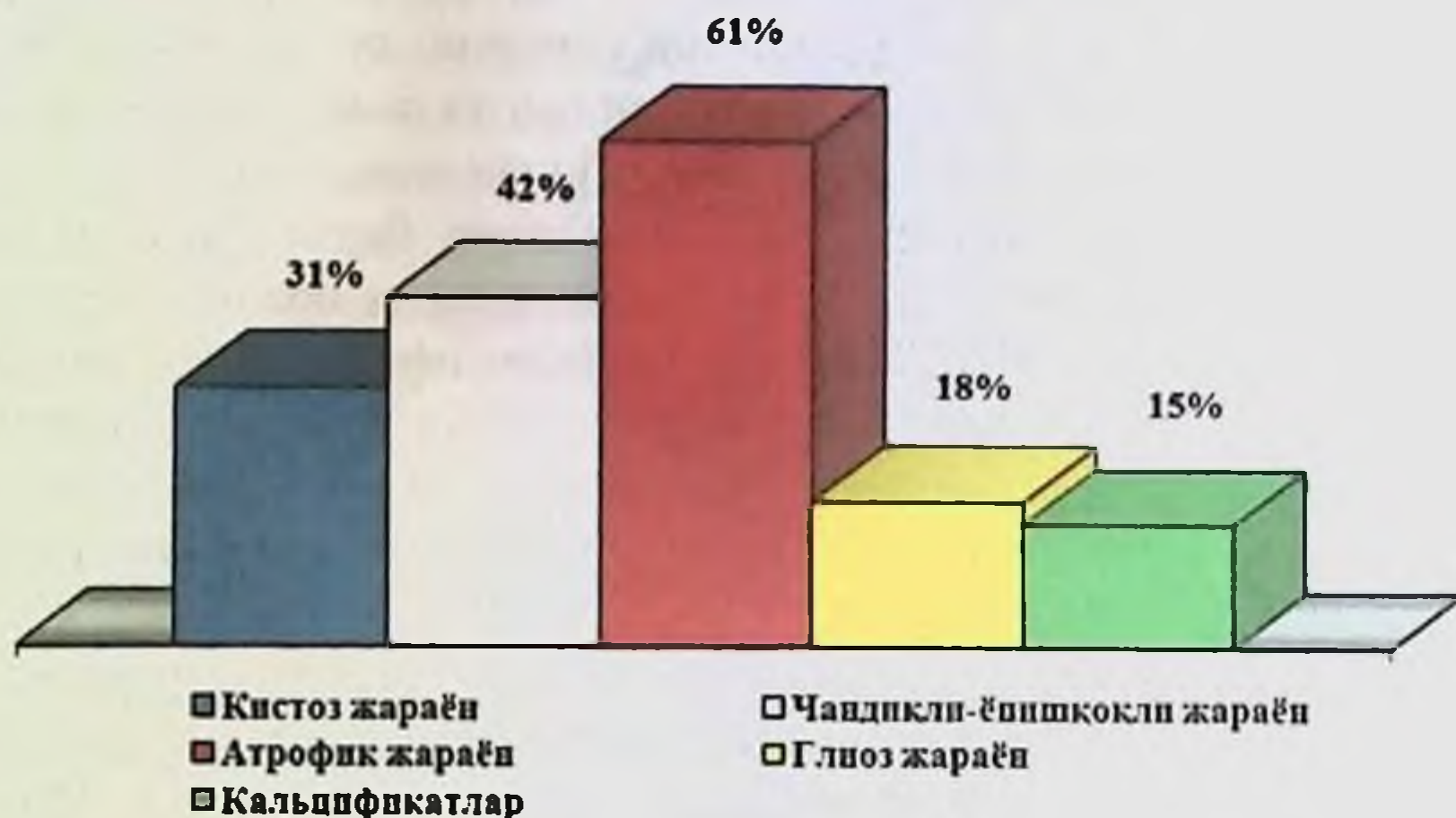
Бундан ташқари конвекситал ПТЦА ларда мия тўқимасига тегишли ўзгаришлардан чандикли-ёпишқоқ жараён 31 та (41,9%) беморларда, кистоз жараён 23 та (31,1%) беморларда, атрофик жараён 45 та (60,8%) беморларда, глиоз 13 та (17,6%) ҳолатда ва кальцификатлар эса 11 та (14,9%) беморларда аниқланди (3.11-расм).

Ликвор йўлларида оид ўзгаришлар алоҳида қайд этилди ва қуйидаги натижалар олинди. Конвекситал ПТЦА ларда фақат 6 та (8,1%) ҳолатларда ён қоринчалар соҳаларида патологик ўзгариш белгилари аниқланмади ва қолган беморларнинг 8 тасида (11,8%) ён қоринчаларнинг умумий кучсиз ифодаланган торайиши, 6 та (8,8%) ҳолатда кучли ифодаланган торайиш, 38 та (55,9%) беморларда умумий кучсиз ифодаланган кенгайиш белгилари, 15 та (22,1%) беморларда асимметрик кенгайиш ва 1 та (1,5%) беморда эса асимметрик торайиш белгилари кузатилди.

Бош мия III қоринчасига тегишли ўзгаришлар 1-гурух беморларининг 19 тасида (25,7%) кузатилди ва қуйидагилар билан ифодаланди: умумий кучсиз ифодаланган торайиш 4 та (21,1%) беморларда, умумий кучсиз ифодаланган кенгайиш 15 та (78,9%) беморларда аниқланди.

IV қоринчадаги ўзгаришлардан (n_{16}) умумий кучсиз ифодаланган торайиш 4 та (25,0%) беморларда ва умумий кучсиз ифодаланган кенгайиш 12 та (75,0%) беморларда қайд этилди. 1-гурух беморларида III ва IV қоринчаларга тегишли белгилардан

умумий кучли ифодаланган торайиш, умумий кучли ифодаланган кенгайиш, асимметрик ўзгаришлар кузатилмади. Конвекситал ПТЦА лар кузатилган беморларнинг фақат 2 тасида (2,7%) ўнгдан моновентрикуляр енгил гидроцефалия (моновентрикуломегалия) аниқланди (3.2-жадвал, иловага қаралсин).



3.11-расм. Мия тўқимасидаги посттравматик ўзгаришларнинг тақсимланиши (1-гурух)

КТ ва МРТ лардаги мия ўрта структураларининг томонларга силжиши кўрсаткичларини таҳлилида қуйидаги бир қатор ўзига хос ўзгаришлар аниқланди, жумладан тиниқ тўсиқнинг томонларга силжиши 19 та (25,7%) беморларда кузатилган бўлиб (7 та – 36,8% беморларда ўнгга ва 12 та – 63,2% беморларда чапга силжиган), шулардан 7 та (36,8%) беморларда тиниқ тўсиқ 1-2 мм гача, 5 та (26,3%) ҳолатда 3-4 мм гача ва 7 та (36,8%) беморларда эса 5-7 мм гача ўнг ёки чап томонга силжиганлиги аниқланди. 9 та (12,2%) беморларда томонларга (5 та – 6,8% беморда ўнгга ва 4 та – 5,4% беморда чапга) III қоринчанинг 1-2 мм дан силжиганлиги қайд қилинди. 1-гурух беморларида бош миянинг IV қоринчасининг томонларга силжиши кузатилмади (3.3-жадвал, иловага қаралсин).

1-гурух беморларининг КТ ва МРТ граммалари асосида субарахноидал эгатлардаги патологик ўзгаришлар барча 74 та (100,0%) беморларда кузатилди. Субарахноидал эгатлардаги патологик ўзгаришлар ўнг томонда қуйидагича тасвирланди: 7 та (9,5%) ҳолатда кучсиз торайиш, 42 та (56,7%) беморларда кучсиз

ифодаланган кенгайиш, 2 та (2,7%) беморда кучли ифодаланган кенгайиш, 18 та (24,3%) беморларда бошланғич деформация, 5 та (6,8%) беморларда эса кўпол деформация тарзида кузатилди. Чапдан субарахноидал эгатлардаги патологик ўзгаришларнинг характерланиши куйидагича тартибда кузатилди: 6 та (8,1%) беморларда кучсиз торайиш, 48 та (64,9%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 2 та (2,7%) беморда кучли ифодаланган кенгайиш, 16 та (21,6%) беморларда бошланғич деформация ва яна 2 та (2,4%) беморларда кўпол деформация билан аниқланди.

Яримшарлараро бўшлиқдаги ўзгаришлар барча 74 та (100%) беморларда кузатилди. 14 та (18,9%) беморларда оралик тиркишда кучсиз торайиш, 60 та (81,1%) ҳолатда кучсиз ифодаланган кенгайиш аниқланди. 1-гурух барча беморларида бош миянинг Сильвий тиркишларида патологик ўзгаришлар кузатилди. Сильвий тиркишидаги ўзгаришлар кетма-кетлиги куйидагича қайд этилди: 7 та (9,5%) ҳолатда кучсиз торайиш, 54 та (73,0%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 3 (4,0%) та беморда кучли ифодаланган кенгайиш, 8 та (10,8%) беморда бошланғич деформация ва қолган 2 та (2,7%) беморда кўпол деформация тарзида аниқланди. Чапдан Сильвий эгатига оид ўзгаришлардан 7 та (9,5%) беморларда кучсиз торайиш, 40 та (54%) ҳолатда кучсиз кенгайиш, 2 та (2,7%) беморда кучли ифодаланган кенгайиш, 24 та (32,4%) беморда бошланғич деформация ва 1 та (1,4%) ҳолатда кўпол деформация кузатилди (3.4-жадвал, иловага қаралсин).

Калла суягидаги ўзгаришлардан посттравматик суяк дефектлари 23 та (31,1%) беморларда аниқланди ва ўлчамига кўра кичик – 10 см² гача ўлчамли дефектлар 19 та (82,6%) беморларда, ўртача – 30 см² гача ўлчамли дефектлар 3 та (13,0%) беморларда ва катта – 30 см² гача бўлган суяк дефекти 1 та (4,4%) беморда кузатилди. 2 та (2,7%) беморларда калла суягининг эскирган ботиб синиши аниқланди. Беморларнинг 12 тасида (16,2%) тери-апоневроз-мия қаттиқ пардаси-мия чандиқли жараёни кузатилди (3.12-расм).

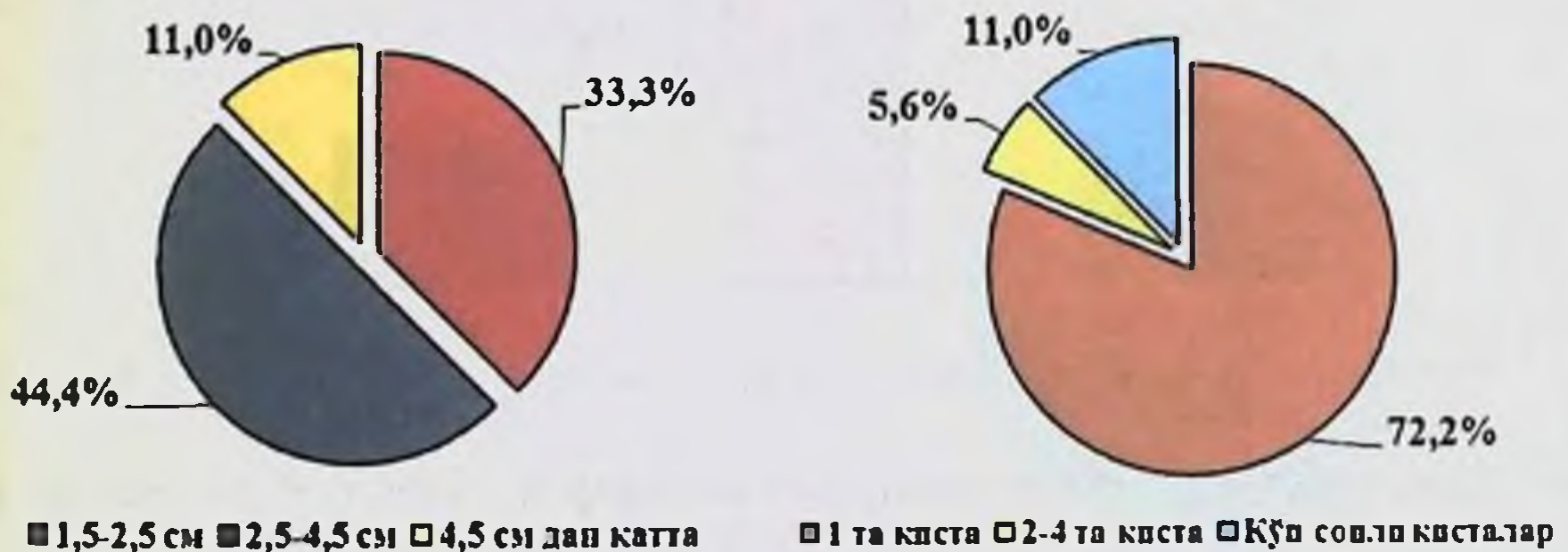
Посттравматик базал (оптикохиазмал ва мия қутиси орқа чуқурчаси арахноидити) церебрал арахноидитларда МСКТ ва МРТ ўзгаришлар

2-гурух беморларининг барча 18 тасида (100,0%) КТ (5 та беморлар – 27,8%) ва МРТ (13 та беморлар – 72,2%) текширувлари ўтказилган.

Диффуз КТ ва МРТ посттравматик ўзгаришлар (n_{11}) беморларнинг 5 тасида (45,4%) кистоз жараён, 4 та (36,4%) беморларда ёпишқоқ жараён ва 2 та (18,2%) беморларда кистоз-ёпишқоқ жараён устунлик қилганлиги аниқланди.

2-гурухдаги КТ ва МРТ ўчоқли посттравматик ўзгаришлари кузатилган беморларда (n_7) эса кистоз жараён 6 та (85,7%) ҳолатда, 1 та (14,3%) текширилувчиларда кистоз-ёпишқоқли жараён учради. Бу гуруҳ беморларида ёпишқоқли жараён алоҳида ҳолатда аниқланмади (3.5-жадвал, иловага қаралсин).

Посттравматик базал церебрал арахноидит билан рўйхатга олинган таҳлил беморларининг 16 та (88,9%) сида арахноидал, интрацеребрал ва поренцефал кисталар учради ва ўлчамига кўра 6 та (33,3%) беморларда 1,5-2,5 см ўлчамдаги, 8 та (44,4%) беморларда 2,5-4,5 см ва 2 та (11,1%) беморларда диаметри 4,5 см дан катта ўлчамли кисталар аниқланди. Кисталар сони бўйича қуйидагича тақсимланди: 13 та (72,2%) беморларда 1 тадан киста аниқланди, 1 та (5,6%) беморда кисталар сони 2 тадан 4 тагача бўлган бўлса, 2 та (11,1%) беморларда эса кўп сонли кисталар кузатилди (3.13-расм).

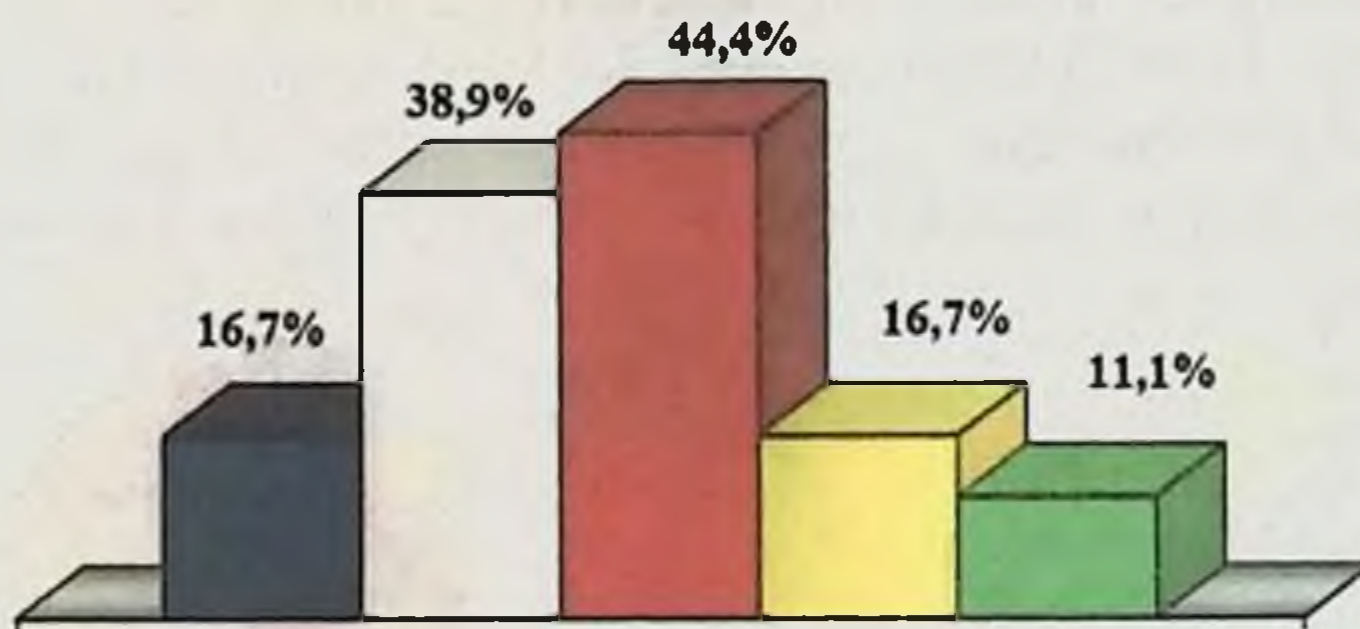


3.13-расм. А) Кисталарнинг ўлчамига ва Б) сонига кўра тақсимланиши (2-гуруҳ)

Бундан ташқари конвекситал ПТЦА ларда мия тўқимасига тегишли ўзгаришлардан чандикли-ёпишқоқ жараён 7 та (38,9%) беморларда, кистоз жараён 3 та (16,7%) беморларда, атрофик жараён 8 та (44,4%) беморларда, глиоз 3 та (16,7%) ҳолатда ва кальцификатлар эса 2 та (11,1%) беморларда аниқланди (3.14-расм).

Ликвор йўлларида оид ўзгаришлар алоҳида қайд этилди ва қуйидаги натижалар олинди. Базал ПТЦА лар гуруҳи беморларининг барчасида (100%) ён қоринчалар соҳаларида патологик ўзгаришлар

кузатилди ва беморлардан 3 тасида (16,7%) ён қоринчаларнинг умумий енгил торайиши ва 15 та (83,3%) ҳолатда кучли ривожланган кенгайиши белгилари кузатилди. Бош мия III ва IV қоринчаларига тегишли ўзгаришлар 2-гурух беморларининг 9 тасида (50%) кузатилди ва қуйидагилар билан ифодаланди: умумий кучсиз торайиш 2 та (22,2%) беморларда ва умумий кучли ривожланган кенгайиш ҳолати 7 та (77,8%) беморларда аниқланди. 2-гурух беморларида қоринчалар система-сига тегишли белгилардан умумий кучли ривожланган торайиш ва асим-метрик ўзгаришлар эса кузатилмади (3.6-жадвал, иловага қаралсин). Базал ПТЦА лар кузатилган беморларнинг 3 тасида (16,7%) тетравентрикуляр гидроцефалия (тетравентрикуломегалия) аниқланди. 2-гурух беморларида КТ ва МРТ лардаги мия ўрта структураларининг томонларга силжиши аниқланмади.



■ Кистоз жараён □ Чанлиқти-ёпишқокти жараён ■ Атрофик жараён □ Глиоз жараён □ Кальцификатлар

3.14-расм. Мия тўқимасидаги посттравматик ўзгаришларнинг тақсимланиши (2-гурух)

2-гурух беморларининг конвекситал ва базал субарахноидал бўшлиқларига характеристика беришда қуйидаги жиҳатларга эътибор бериб, ўзига хос хусусиятларга эга эканлигига гувоҳ бўлдик. Супраселляр цистерна, ўраб олувчи (охватывающая) цистерна ва мия кўприги олд цистернаси (передняя цистерна моста) ҳолати барча (100%) беморларда бир хил патологик ўзгарган бўлиб, 3 та (16,7%) беморларда енгил торайиш, 13 та (72,2%) беморларда кучсиз ривожланган кенгайиш ва 2 та (11,1%) беморларда кучли ривожланган кенгайиш тарзида намоён бўлди. Мия кўприги ўнг ва чап ён цистерналарининг патологик ўзгаришлари барча 17 та (94,4%) беморларда кузатилди ва 5 та (29,4%) беморларда кучсиз

(умеренный) торайиш ва 12 та (70,6%) беморларда кучсиз ривожланган (умеренный) кенгайиш кўринишида кайд этилди. Ўнг мия кўприги-мияча бурчаги цистернасининг ўзгаришлари 9 та (50%) беморларда аниқланди ва қуйидаги патологик белгилар билан ифодаланди: 8 та (88,9%) беморларда кучсиз торайиш ва 1 та (11,1%) беморда кучсиз кенгайиш кузатилди.

Чап мия кўприги-мияча бурчаги цистернасига тегишли патологик ўзгаришлар 9 та (50%) беморларнинг 7 тасида (77,8) кучсиз торайиш, 1 та (11,1%) ҳолатда кучсиз кенгайиш ва яна 1 та (11,1%) беморда бошланғич деформация белгилари билан кузатилди (3.7-жадвал, иловага қаралсин).

2-гурух КТ ва МРТ лари асосида субарахноидал эгатлардаги патологик ўзгаришлар барча 18 та (100%) беморларда кузатилди. Субарахноидал эгатлардаги патологик ўзгаришлар ўнг ва чап томонда қуйидагича тасвирланди: 5 та (27,8%) ҳолатда кучсиз торайиш ва 13 та (72,2%) беморларда кучсиз ривожланган кенгайиш аниқланди. Яримшарлараро бўшлиқдаги (щель) ўзгаришлар барча 18 та (100%) беморларда кузатилди. 10 та (55,6%) беморларда оралик тиркишда (щель) кучсиз торайиш, 8 та (44,4%) кучсиз кенгайиш аниқланди. 2-гурух барча беморларида бош миянинг ён тиркишларида (Сильвиевые щели) патологик ўзгаришлар намоён бўлди. Ўнг ва чап Сильвий тиркишидаги ўзгаришлар кетма-кетлиги қуйидагича кузатилди: 8 та (44,4%) ҳолатда кучсиз торайиш ва 10 та (55,6%) беморларда кучсиз кенгайиш кузатилди (3.8-жадвал, иловага қаралсин).

Базал ПТЦА ларда калла суягига тегишли посттравматик ўзгаришлар кузатилмади.

Посттравматик диффуз церебрал арахноидитларда МСКТ ва МРТ ўзгаришлар

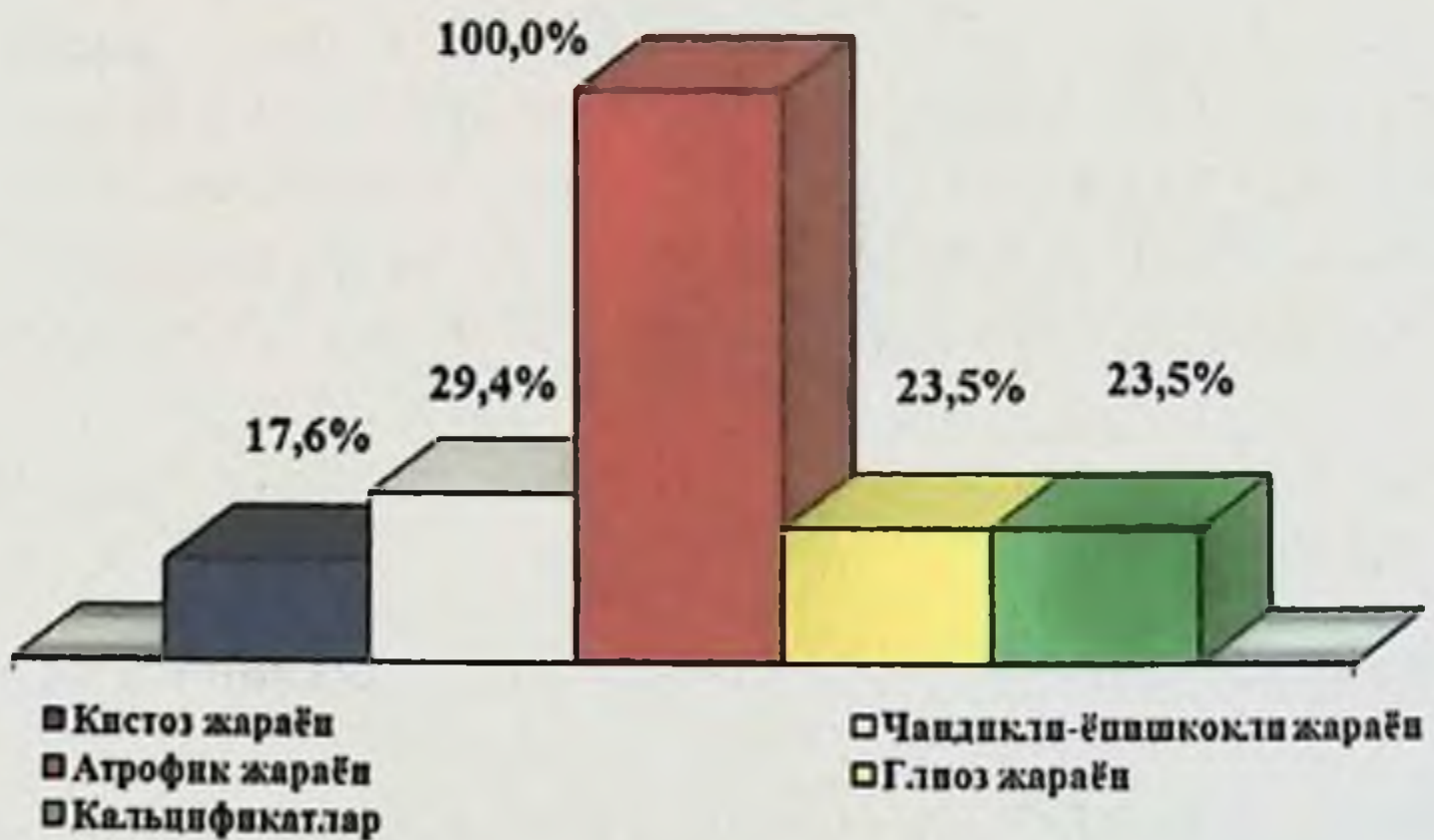
Диффуз КТ ва МРТ посттравматик ўзгаришлар кузатилган гуруҳ (n₁₅) беморларининг 7 тасида (46,7%) кистоз жараён ва 8 та (53,3%) беморларда эса кистоз-ёпишқоқ жараён устунлик қилганлиги аниқланди. ПТЦА ларнинг диффуз тарқалган туридаги беморларнинг барчасида (100%) ги КТ ва МРТ граммаларда турли характерли ва ўлчамли кисталар аниқланди. Ўлчамлари бўйича 12 та (70,6%) беморларда диаметри 1,5-2,5 см катталиқдаги, 3 та (17,6%) беморларда 2,5-4,5 см ли ва 2 та (11,8%) ҳолатда диаметри 4,5 см дан каттароқ ўлчамли кисталар мавжудлиги аниқланди. Кисталар сонига

кўра 3 та (17,6%) беморларда 1 тадан киста аниқланди ва 15 та (88,2%) ҳолатларда эса кўп сонли кисталар кузатилди (3.15-расм).



3.15 - Расм. А) Кисталарнинг ўлчамига ва Б) сонига кўра тақсимланиши (3-гурух)

3-гурухда мия тўқимасига тегишли чандикли-ёпишқоқ жараён 5 (29,4%) беморда, кистоз жараён 3 та (17,6%), атрофик жараён 17 (100,0%) беморда, глиоз жараён ва кальцификатлар 4 тадан (23,5% дан) беморларда аниқланди (3.16-расм).



3.16-расм. Мия тўқимасидаги посттравматик ўзгаришларнинг тақсимланиши (3-гурух)

3-гурух КТ ва МРТ ўчоқли ўзгаришлари кузатилган беморларда (n_2) эса 1 та беморда кистоз ва яна 1 та беморда кистоз-ёпишқоқли жараёнлар аниқланди. 3-гурух беморларида ёпишқоқли жараён алоҳида устунлик қилган ҳолатлар қайд этилмади (3.9-жадвал, иловага қаралсин).

Цереброспинал суюклик айланувчи йўлларга доир посттравматик ўзгаришларга ўрганилар экан ва куйидаги натижаларга эришилди. Ён қоринчалардаги ўзгаришлар барча 17 та (100%) беморларда аниқланиб, 3 та (17,6%) беморларда умумий кучсиз торайиш, 7 тасида (41,2%) ён қоринчаларнинг умумий кучсиз ифодаланган кенгайиши, 4 та (23,5%) ҳолатда кучли ифодаланган кенгайиш, 3 та (17,6%) беморларда асимметрик кенгайиш белгилари қайд этилди.

Бош миянинг III ва IV қоринчаларидаги посттравматик ўзгаришлар диффуз ПТЦА ларнинг 13 тасида (76,5%) аниқланди ҳамда куйидагилар билан тавсифланди: умумий кучсиз ифодаланган кенгайиш 6 та (46,2%) беморларда ва умумий кучли ифодаланган кенгайиш 4 та (30,8%) беморларда аниқланди (3.10-жадвал, иловага қаралсин).

7 та (41,2%) беморларда гидроцефалия қайд этилган бўлиб, ҳолат-ларнинг 4 тасида гидроцефалия тетравентрикуляр ва 3 тасида эса моновен-трикуляр тарзда ривожланганлиги аниқланди.

Нейровизуализацион текширишлар асосида бош мия ўрта структура-ларининг томонларга силжиши ўрганилганда, 5 та (17,6%) беморларда тиниқ тўсиқнинг томонларга силжиши кузатилган (3 та – 60% беморларда ўнгга ва 2 та – 40% беморларда чапга силжиган) бўлиб, тиниқ тўсиқ силжиши 1 та (20,0%) беморда 1-2 мм гача, 2 та (40,0%) ҳолатда 3-4 мм гача ва яна 2 та (40%) беморларда эса 5-7 мм гача ўнг ё чап томонга эканлиги қайд этилди.

Бундан ташқари яна 2 та (11,8%) беморларда мия III қоринчасининг томонларга (1 та – беморда ўнгга ва 1 та – беморда чапга) 1-2 мм дан силжиганлиги аниқланди. Ушбу гуруҳда мия IV қоринчасининг томонларга силжиши кузатилмади (3.11-жадвал, иловага қаралсин).

КТ ва МРТ маълумотлари бўйича диффуз ПТЦА лар кузатилган беморларнинг конвекситал ва базал субарахноидал бўшлиқларидаги ўзгаришларни таҳлил қилиш давомида бир қатор жиҳатларга аниқлик киритилди.

Миянинг супраселляр цистернаси, мия кўприги олд цистерналари 17 та (100%) беморларнинг барчасида бир хил ўзгарганлиги қайд қилинди ва беморларнинг 3 тасида (17,6%) енгил торайиш, 13 та (76,5%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш ҳамда 1 та (5,9%) ҳолтада кучли ифодаланган кенгайиш тарзида аниқланди. Бош мия кўприги чап ва ўнг ён цистерналаридаги

Ўзгаришлари ҳам гуруҳнинг барча (100,0%) беморларида аниқланди: таҳлил қилинувчиларнинг 6 тасида (35,3%) кучсиз торайиш, 10 та беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш ва 1 та (5,9%) ҳолатда кучли ифодаланган кенгайиш кузатилди.

Ўнг мия кўприги-мияча бурчаги цистернасининг ўзгаришлари 14 та (82,4%) беморларда аниқланди ва қуйидаги патологик белгилар билан ифодаланди: 8 та (57,1%) беморларда кучсиз торайиш, 4 та (28,6%) беморларда кучсиз кенгайиш, 1 та (7,1%) беморда кучли ривожланган кенгайиш ва яна 1 та (7,1%) ҳолатда бошланғич деформация кузатилди. Чап мия кўприги-мияча бурчаги цистернасига тегишли патологик ўзгаришлар 13 та (76,5%) беморларнинг 7 тасида (53,8%) кучсиз торайиш, 4 та (30,8%) ҳолатда кучсиз кенгайиш, 1 та (7,7%) беморда кучли ривожланган кенгайиш ва 1 та (7,7%) беморда бошланғич деформация белгилари билан кузатилди (3.12-жадвал, иловага қаралсин).

Нейровизуализацион текширишлар барча беморларда субарахноидал эгатлардаги патологик ўзгаришларни аниқлаш имконини берди ва ушбу ўзгаришлар: 3 та (17,6%) ҳолатда кучсиз торайиш, 5 та (29,4%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 5 та (29,4%) беморда кучли ифодаланган кенгайиш, 1 та (5,9%) ҳолатда бошланғич деформация, 3 та (17,6%) беморларда эса кўпол деформация мавжудлиги билан тавсифланди.

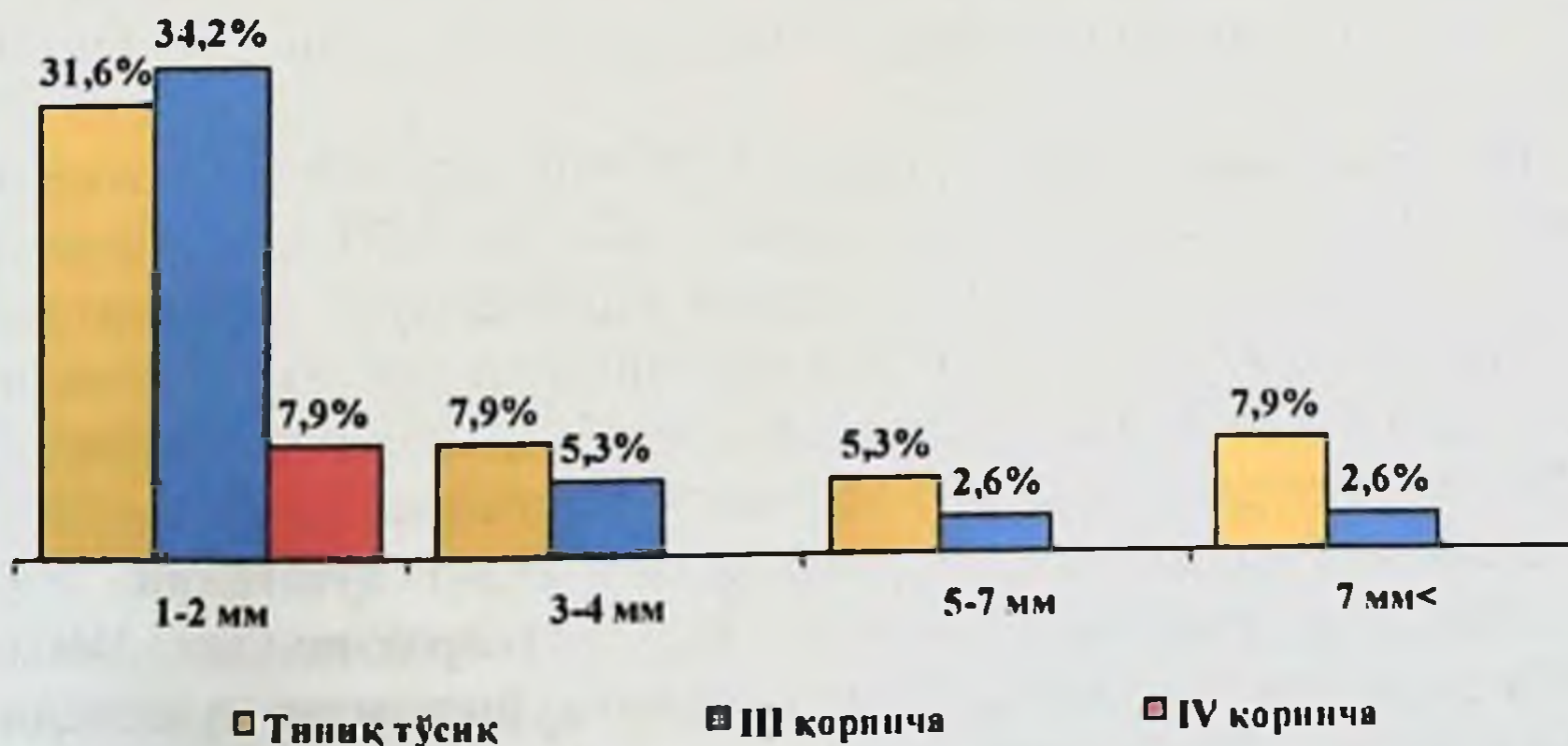
Бош мия яримшарлариаро бўшлиғининг посттравматик ўзгаришлари беморларнинг барча 17 тасида (100%) ҳам аниқланди ҳамда 4 та (23,5%) беморларда оралик тирқишда кучсиз торайиш, 10 та (58,8%) ҳолатда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 2 та (11,8%) ҳолатда кучли ифодаланган кенгайиш ва 1 та (5,9%) беморда кўпол деформация тарзида тасвирланди.

Барча беморлар мия ён тирқишларида ўзгаришлар аниқланди, яъни ўнгдан ва чапдан Сильвий тирқишларидаги ўзига хос хусусиятлари қуйидаги кетма-кетликда кузатилди: 3 та (17,6%) беморларда кучсиз торайиш, 8 та (47,1%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 3 та (17,6%) беморларда кенгайишнинг кучли ифодаланганлиги, 1 та (5,9%) беморда бошланғич деформация ва қолган 2 та (11,8%) беморда кўпол деформация тарзида ўзгарганлиги қайд этилди (3.13-жадвал, иловага қаралсин).

Посттравматик суяк дефектлари ушбу гуруҳда 4 та (23,5%) беморларда аниқланди ва ўлчами бўйича кичик – 10 см² гача ўлчамли дефектлар 3 та (75%) беморларда, ўртача – 30 см² гача ўлчамли

дефект эса 1 та (25%) беморда учради. Катта – 60 см² гача бўлган суяк дефекти бу гуруҳ беморларида аниқланмади. Гуруҳдаги 3 та (17,6%) беморда тери-апоневроз-мия қаттиқ пардаси-мия чандикли жараёни аниқланди.

Шундай қилиб, олинган натижалар умумлаштирилганда, деярли барча турдаги ПТЦАларда КТ ва МРТда кистоз жараён устунлик қилганлиги (57,4%) аниқланди ва ундан сўнг мос равишда кистоз-адгезив (27,8%) ва адгезив жараёнлар устунлиги (14,8%) қайд этилди. Посттравматик интракраниал кисталар аниқланган 30,4% ида 1,5-2,5 см ўлчамдаги, 19% беморларда 2,5-4,5 см ўлчамли кисталар ва яна 14,1% беморларда 4,5 см дан катта ўлчамдаги кисталар қайд этилди. Посттравматик арахноидал кисталар аниқланган беморларнинг 20 тасида (52,6%) турли даражадаги бош мия “босилиши эффекти” (масс-эффект) ривожланганлиги учун мия ўрта структураларининг томонларга дислокацияси аниқланди ва қуйидагича тавсифланди: тиник тўсиқ 12 та беморларда (31,6%) 1-2 мм, 3 та (7,9%) ҳолатда 3-4 мм, 2 та (5,3%) беморда 5-7 мм ва яна 3 та (7,9%) беморларда 7 мм дан кўпроқ ўлчамда чап ёки ўнг латерал томонларга силжиганлиги кузатилди. III қоринчанинг томонларга силжишига кўра маълумотлар қуйидагича кетма-кетликка эга бўлди, яъни 13 та беморда (34,2%) 1-2 мм, 2 та беморда (2,3%) 3-4 мм, 1 тадан беморларда (2,6%) мос равишда 5-7 мм ва 7 мм дан кўпроқ силжиш аниқланди. Бош мия IV қоринчанинг томонларга силжиши фақат 3 та беморда (7,9%) 1-2 мм ўлчамда қайд этилди (3.17-расм).



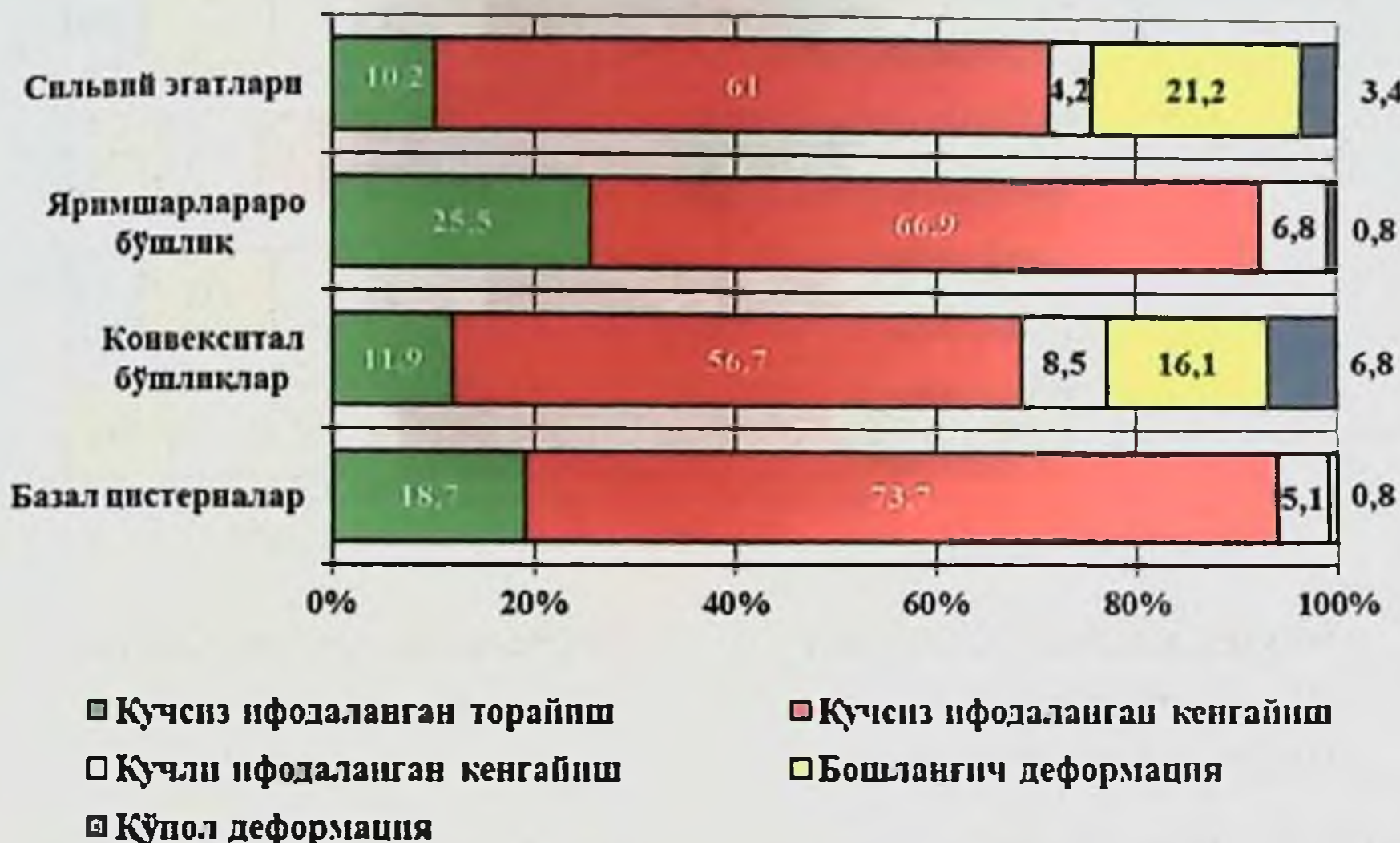
3.17-расм. Посттравматик арахноидал кисталар кузатилган беморларда

мия ўрта структураларининг томонларга силжиши кўрсаткичлари бўйича қиёсий диаграмма

ПТЦА диагнози билан даволанган беморлар нейрорентгенологик текширувларида базал цистерналар ҳолати деярли барча беморларда (98,3%) кузатилди ҳамда қуйидагича тавсифланди: 22 та (18,7%) беморларда кучсиз ифодаланган торайиш, 87 та (73,7%) ҳолатда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 6 та (5,1%) беморларда кучли ифодаланган кенгайиш ва 1 та (0,8%) беморда бошланғич деформация белгилари аниқланди. ПТЦА лар кузатилган барча беморлар мия конвекситал соҳасидаги субарахноидал бўшлиқларда посттравматик ўзгаришлар аниқланиб, қуйидаги тартибда ҳисобга олинди: 14 та беморларда (11,9%) кучсиз ифодаланган торайиш, 67 та (56,7%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 10 та (8,5%) беморларда ташқи гидроцефалия ва атрофия ҳисобига кучли ифодаланган кенгайиш, 19 та (16,1%) беморларда турли кўринишдаги бошланғич деформация белгилари ва 8 та (6,8%) беморларда кўпол деформация белгилари қайд қилинди. ПТЦАларда яримшарлараро бўшлиқдаги КТ ва МРТ да аниқланган ўзгаришлар қуйидагича характерланди, яъни 30 та (25,5%) беморларда кучсиз ифодаланган торайиш, 79 та (66,9%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 8 та (6,8%) беморларда кучли ифодаланган кенгайиш ва 1 та (0,8%) беморда кўпол деформация белгиси кузатилди. Ён (Сильвий эгати) тирқишдаги посттравматик ўзгаришлар 12 та беморларда (10,2%) кучсиз ифодаланган торайиш, 72 та беморларда (61%) кучсиз ифодаланган кенгайиш, 5 та ҳолатда (4,2%) кучли ифодаланган кенгайиш, 25 та беморларда (21,2%) бошланғич деформация ва 4 та (3,4%) беморларда кўпол деформацияга хос ўзгаришлар тарзида қайд этилди (3.18-расм).

Посттравматик АК диагнози билан клиникада оператив даволанган беморлар бош миясининг КТ ва МРТ текширувлари асосида базал цистерналарга тегишли ўзгаришлар 9 та ҳолатларда (23,7%) аниқланди ва 2 та (5,3%) беморларда кучсиз ифодаланган торайиш, 4 та (10,5%) ҳолатларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 2 та (5,3%) беморларда кучли ифодаланган кенгайиш ва 1 та (2,6%) беморларда бошланғич деформация белгилари кузатилди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг конвекситал субарах-ноидал ликвор бўшлиқларидаги патологик ўзгаришлардан қуйидагилар кузатилди: 7 та беморларда (18,4%) кучсиз ифодаланган торайиш, 15 та (39,5%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиш, 8 та (21%) беморларда

кучли ифодаланган кенгайиш, 5 та (13,2%) беморларда турлича бошлангич деформация белгилари ва яна 3 та (7,9%) беморларда кўпол деформация белгилари мавжудлиги қайд этилди.

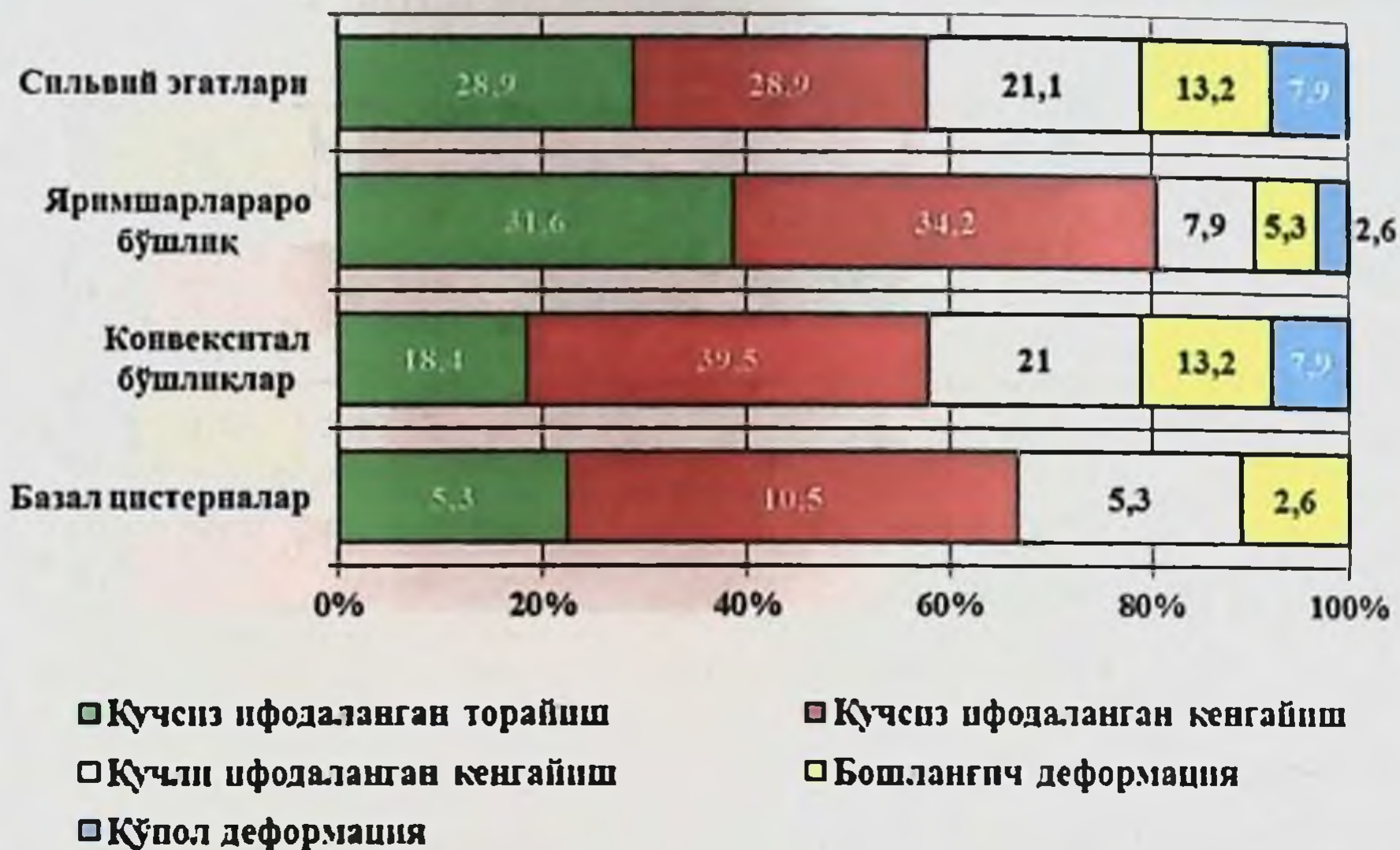


3.18-расм. Посттравматик церебрал арахноидитлар билан даволанган беморларда субарахноидал бўшлиқлардаги КТ ва МРТ ўзгаришларнинг қиёсланиши

Гуруҳ беморларининг 12 тасида (31,6%) яримшарлараро бўшлиқнинг кучсиз ифодаланган торайиши, 13 та (34,2%) беморларда кучсиз ифодаланган кенгайиши, 3 та (7,9%) беморларда кучли ифодаланган кенгайиш, 2 та (5,3%) беморларда бошлангич ва яна 1 та (2,6%) ҳолатда кўпол деформация белгилари кузатилди. Латерал (Сильвий) эгатлардаги посттравматик ўзгаришлар 11 тадан беморларда мос равишда кучсиз ифодаланган торайиш (28,9%) ва кучсиз ифодаланган кенгайиш (28,9%) аниқланган бўлса, 8 та ҳолатларда (21,1%) кучли ифодаланган кенгайиш, 5 та беморларда (13,2%) бошлангич деформация белгилари ва яна 3 та (7,9%) беморларда кўпол деформацияга хос патологик ўзгаришлар аниқланди (3.19-расм).

Шундай қилиб, посттравматик церебрал арахноидитларнинг КТ в МРТ га тегишли ўзгаришларини таҳлил қилганда, аниқланган морфологик ўзгаришларнинг жуда турли-туман эканлигини ва шу ўзгаришлардан ликвор айланиши йўлларидаги ўзгаришлар устун

туришини, шу туфайли неврологик симптомларнинг ҳар хиллиги келиб чиққанлигини айтиш мумкин.



3.19-расм. Посттравматик арахноидал кисталар билан даволанган беморларда субарахноидал бўшлиқлардаги КТ ва МРТ ўзгаришларнинг қиёсланиши

§3.5. Посттравматик церебрал арахноидитларда магнит-резонанс спектроскопия натижаларини ўрганиш

Тадқиқотимизнинг муҳим бўғимларидан бири бу посттравматик церебрал арахноидитларда бош миядаги структур ўзгарган соҳаларда рўй бераётган маҳаллий метаболитик жараёнлар ҳақида маълумотлар олиш ва таклиф этилаётган янги даволаш усулларининг ушбу жараёнларга таъсирини ифодалаш, аҳамиятини патогенетик жиҳатдан исботлашга қаратилган. Бу борада замонавий диагностика усули ҳисобланувчи магнит-резонанс спектроскопиядан унумли фойдаланилди.

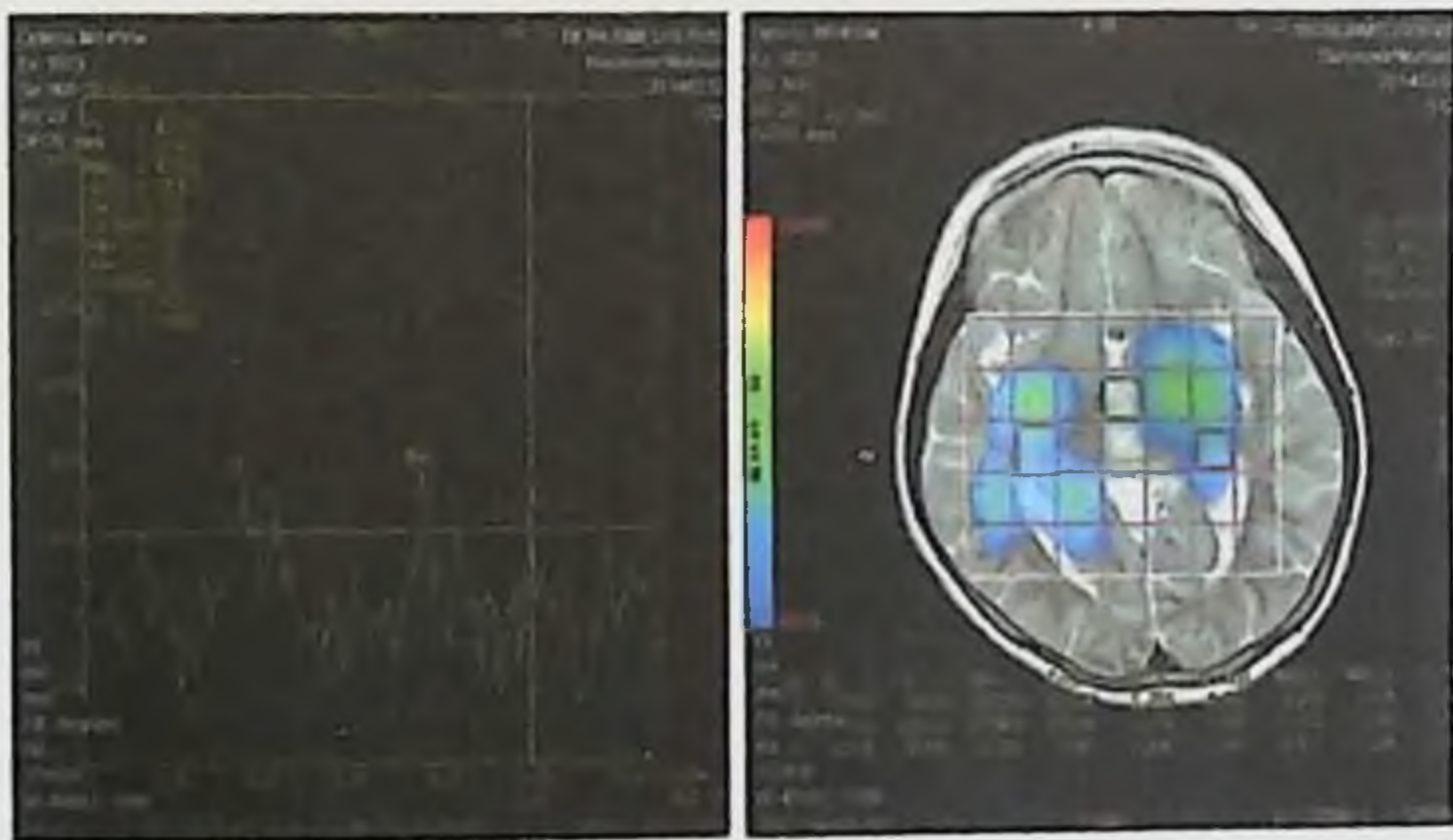
Текширишда моно- ва мультивокселли МРС усуллари қўлланилди ва креатин, N-ацетил аспартат, холин, глутамин, лактат, аланин каби метабо-литларнинг локал миқдорий ўзгаришлари ўрганилди (3.13-жадвал, иловага қаралсин).

КЦЖ оқибатлари кузатилган 38 та беморларда бош миянинг МРС текшируви ўтказилди. Эркаклар кўпчиликини ташкил қилди (25

та – 65,8%). Беморлар ёши 6 ёшдан 48 ёшгача эканлиги қайд этилди. Текширишлар МРТ (Optima 450 w GEM. GE 1,5 T) аппаратида ўтказилди.

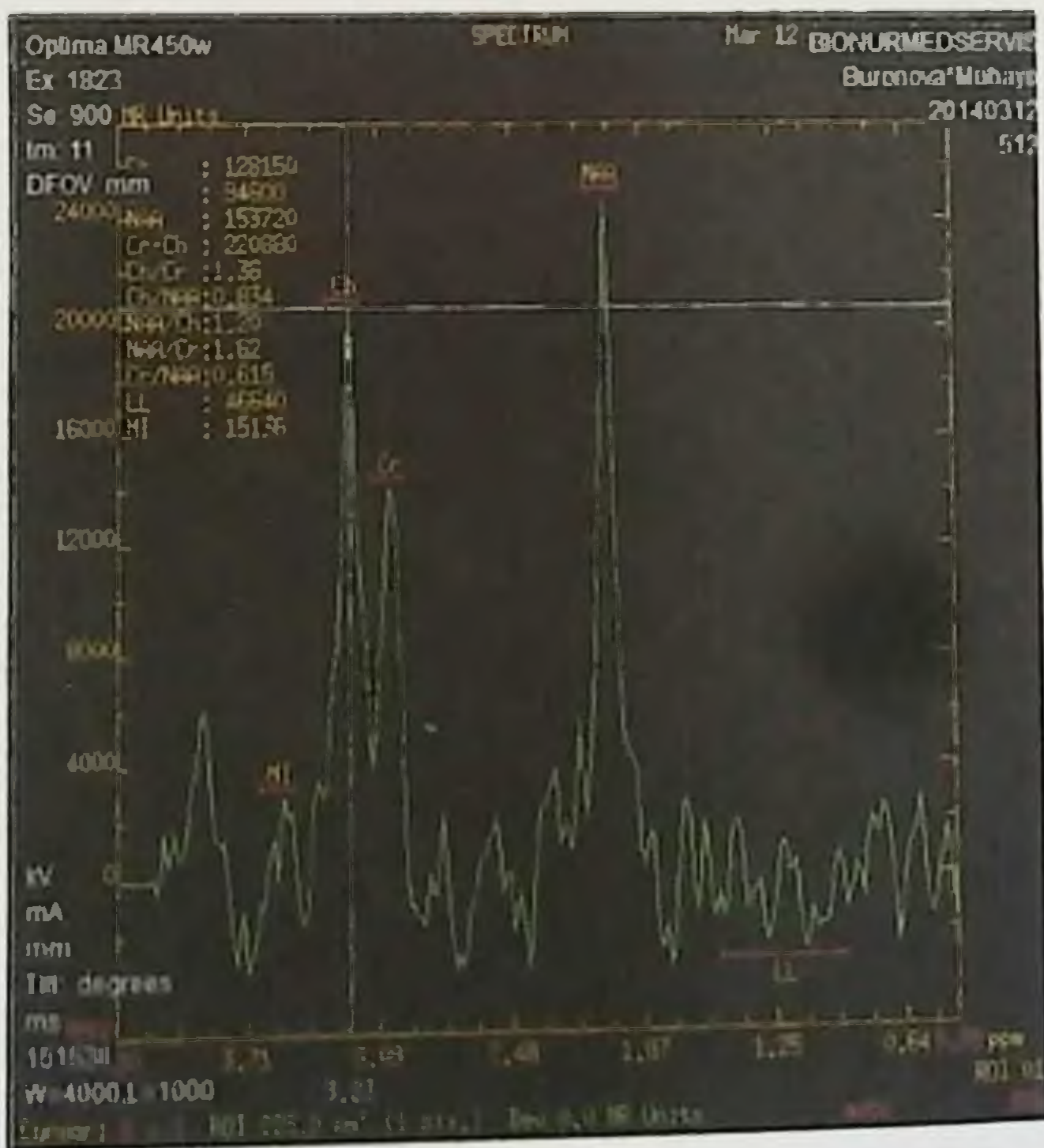
КЦЖ оқибатларида бош миёда кечаётган локал метаболик ўзгаришларни МР-спектроскопия қилиб ноинвазив ҳолатда аниқлаш ва даволаш самарадорлигини белгилаш ушбу тадқиқотнинг мақсади ҳисобланади. МРС текшириш усули тўқималар кимёвий таркибининг фарқига асосланган бўлиб, масалан протонли МРСда ҳар хил бирикмалардаги протонлар миқдори фарқи аниқланади. Магнит майдони таъсирида протонлар электромагнит нурланишнинг бир қисмини ютади ва ўз навбатида уни қабул қилувчи пластинада акс эттиради. Ҳар хил тўқималар ҳар хил протонли таркибда бўлганлиги учун мос равишда олинган маълумотлар ҳам турли хил намоён бўлади ва бу ҳолат маълум тўқимадаги таркибларни аниқлаш ва спектрограммасини яратиш имконини беради. Бугунги кунда – бир вокселли ва мультивокселли МРС қўлланилади.

19 та беморларда бош миёнинг посттравматик кистоз-чандикли-атрофик дегенерацияси соҳасидаги спектрларда контралатерал соғлом соҳадаги спектрларга нисбатан рангли картаси шакллантирилганда (бир вокселли (SV) ва мультивоксел (MV) МРСда) холин миқдори ва холин-креатин нисбатининг ошганлиги аниқланди (3.20-расм).



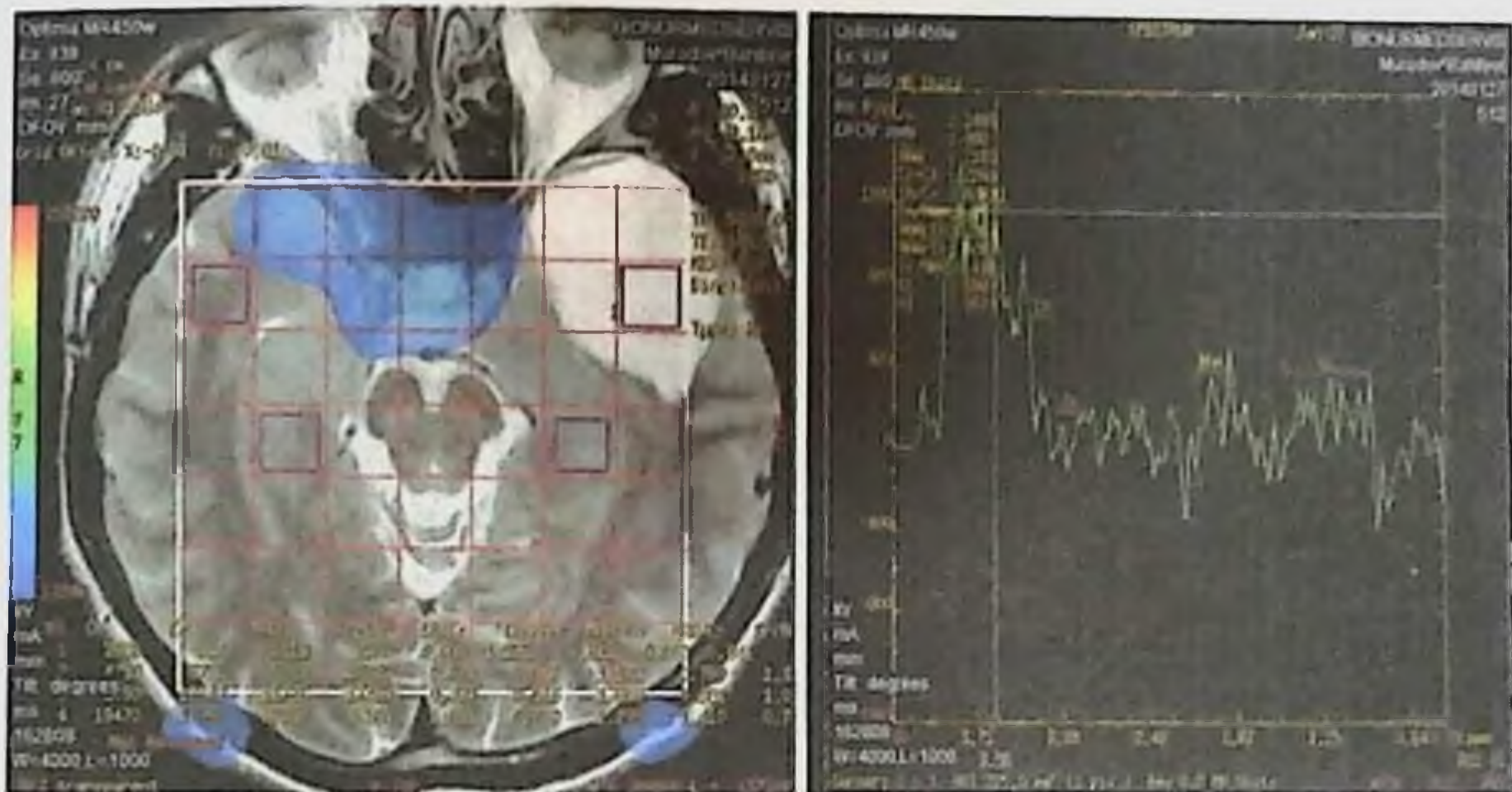
3.20-расм. Бош миёнинг МР-спектрограммада кистоз-чандикли дегенератив жараён проекциясида холин миқдори ва холин-креатин нисбатининг ошганлиги аниқланади

Клиник мисол. Бемор Б., 12 ёш, Бемор клиникага ота-онасининг сўзича ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолишидан, нутқида камчиликлар борлигидан, юришга қийналишидан, боши оғришидан, боши айланишидан шикоят қилиб келган. Анамнезидан 2008 йилда автомобил уриб кетиши натижасида травма олган. 2 ой давомида яшаи жойида шифохонада комада, ҳушсиз ётган. Шундан сўнг СамМИ клиникаси нейрохирургия бўлимига олиб келинган ва беморда апаллик ҳолат аниқланган. Беморга кўйидаги диагноз қўйилган: Бош миянинг травматик касаллиги. Посттравматик энцефалопатия. Ички енгил компенсирланган гидроце-фалия. Апаллик ҳолатдан сўнгги давр. Психомотор ривожланишдан орқада қолиши. Клиникада беморга икки марта эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси муолажаси ўтказилган. Шундан сўнг беморнинг ҳуш ҳолати тикланган, мулоқотга кириша бошлаган. Кўллари ва оёқларида ҳаракат ҳажми фаоллашган. МР спектрограммада холин миқдори пасайган, NAA миқдори кўтарилган (3.21-расм).



3.21-расм. Бемор Б., 12 ёш. Даволашдан сўнгги МР-спектроскопия текширувида метаболитлар коррекцияси

МРС таҳлиллари давомида ПТЦА кузатилган 11 беморларда липидлар анаэроб оксидланишини кўрсатувчи манфий метаболит бўлмиш лактатнинг пайдо бўлиши ва миқдорининг ошиши кузатилган (3.22-расм).



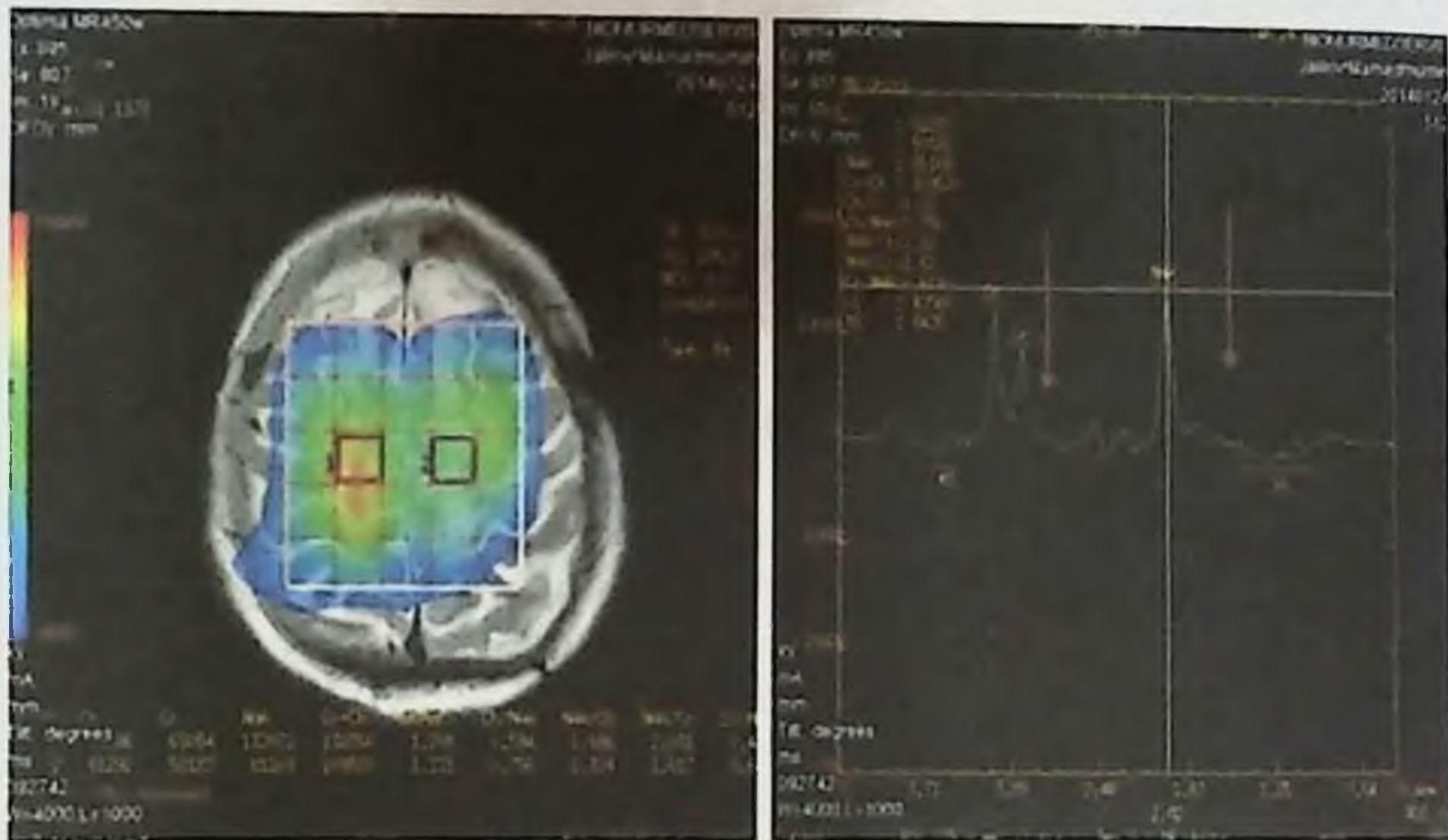
3.22-расм. Бемор М., 31 ёш. МР спектроскопия.

Бош миянинг чап чакка-базал соҳасидаги посттравматик арахноидал киста. Киста проекциясида лактат пайдо бўлиши, холин, креатин ва N-ацетил аспартат миқдори пасайиши кузатилади

Клиник мисол. Бемор М. 31 ёшда. Клиникага боши оғриши, бош айланиши, тез-тез такрорланувчи тутқаноқ хуружлари шикоятлари билан келган. Анамнездан 5 йил олдин бошига таёқ билан уришлари натижасида травма олган, 3 кун шифохонада ҳушсиз ётган. Кейинги вақтларда шикоятлари кучайиб кетганлиги учун клиникага мурожаат қилиб келган. МРТ ва МР спектроскопияда бош миянинг чап чакка-базал соҳасида арахноидал киста, посттравматик церебрал арахноидит белгилари ва киста ва киста атрофидаги тўқималар проекциясида лактат пайдо бўлиши, холин, креатин ва N-ацетил аспартат миқдорининг кескин пасайиши кузатилади. Беморда клиникада режали равишда "Бош миянинг чап чакка-базал соҳасидаги арахноидал кистани мининвазив бўшатилиши ва эндокистал озон юборилиши учун катетеризация қилиши" операцияси ўтказилди. Операциядан сўнги 2-3 суткаларда эндокистал 20 см³ дан озон юборилди. 10 суткада эндолюмбал озон ва пирацетам

инсуффляцияси муолажаси ўтказилди. Ўтказилган комплекс муолажалардан сўнг бемордаги умумий мия симптомлари камайди, эпилептик хуружлари кузатилмади. МР спектроскопияда N-ацетил аспарат, креатин миқдори кўпайди, лактат миқдори кескин камайди.

Текширилаётган беморларнинг 8 тасида креатин ва N-ацетил аспарат миқдорининг кескин пасайиши кузатилди (3.23-расм).



3.23-расм. Бемор Ж. 42 ёш. МР-спектроскопияда креатин ва N-ацетил аспарат миқдорининг кескин пасайиши кузатилди

Клиник мисол. Бемор Ж. 42 ёш. Бемор клиникага тез-тез такрор-ланувчи тутқаноқ хуружларига, бош оғриши, кўнгил айнишига, хотира-сининг пасайишига шикоят қилиб келган. Анамнезидан 2 йил олдин маст ҳолатда чуқурликка йиқилиб тушиб оғир травма олган. Воқеа тафсилотларини эслай олмайди. СамМИ клиникаси нейрохирургия бўлимида бош миянинг чап тепа-пешона соҳасидаги эпидурал гематомани олиш операцияси ўтказилган. Қониқарли аҳволда жавоб берилган. 6 ой олдин иккинчи марта КЦТ олгандан сўнг беморда тутқаноқ хуружлари пайдо бўлган, шикоятлари кучайиб кетган. МР спектроскопияда креатин ва N-ацетил аспарат миқдорининг кескин пасайиши кузатилди. Клиникада қуйидаги диагноз қўйилиб "Посттравматик кистоз

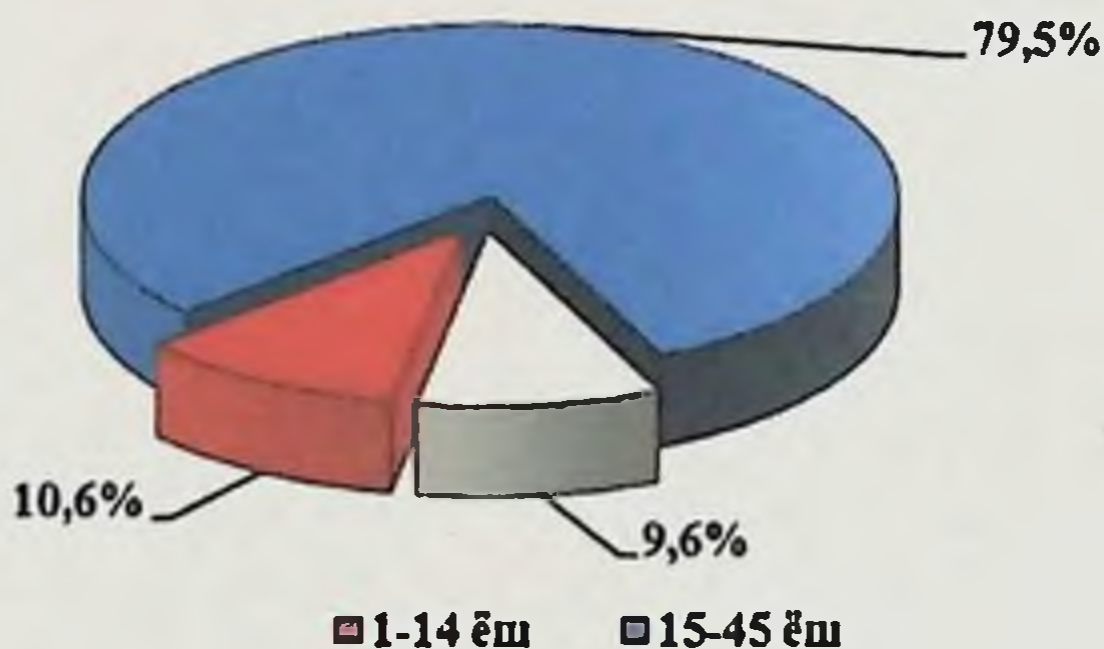
церебрал арахноидит. Бош мианинг чап тепа соҳасидаги кистоз-чандиқли-атрофик жараёни. Эпилептик хуружлар билан”, эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси муолажаси 2 марта ўтказилди. Ўтказилган комплекс муолажалардан сўнг бемордаги умумий миёна симптомлари камайди, эпилептик хуружлари кузатилмади. МРСда N-ацетил аспарат, креатин миқдори кўпайиши қайд этилди.

Шундай қилиб, кичик тажриба асосида шуни айтиш мумкинки, посттравматик церебрал арахноидитларда замонавий нейрорентгенологик усул – МРСнинг қўлланилиши, нафақат ушбу долзарб нозологик бирликлар диагностикасига аниқлик киритади, балки унинг даволаш тактикасининг мониторингини ҳам таъминлайди ва бу усул ёрдамида бош миёда кечаётган жараёнларнинг сифат ва сон жиҳатидан мезонларини баҳолаш имкониятини беради.

IV БОБ. ПОСТТРАВМАТИК ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТЛАР КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАР ҚОН ЗАРДОБИ ВА ЛИКВОРИДАГИ МАКРО- ВА МИКРОЭЛЕМЕНТЛАР МИҚДОРИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Краниоцеребрал жароҳатлар оқибатларида, хусусан посттравматик церебрал арахноидитларда бош мия тўқималарида юз берадиган патогенетик ўзгариш-ларда микроэлементларнинг аҳамиятини аниқлаш ва таклиф этаётганимиз интракристал озон, эндолюмбал озон ва пирацетамни юбориш йўли билан даволаш усулининг патогенетик жиҳатдан ўрнини белгилаш, самарадорлигини баҳолаш мақсадида беморларнинг қон зардоби ва ликвордаги марказий нерв тизими фаолиятида муҳим аҳамиятга эга бўлган кимёвий элементлар – фосфор (P), кальций (Ca), темир (Fe), магний (Mg), натрий (Na), калий (K) ва хлор (Cl) унсурларининг миқдорини даволашдан олдин, яъни клиникага қабул этилгач 1-3 суткаларда ва даволашдан сўнгги даврда, яъни 3-6 ойдан кейинги даврда «Roche-Hitachi» аппаратида аниқ-ланиб ўзаро таққосланди.

Лаборатор тадқиқотлар ПТЦА диагнози билан стационар даволанган 83 та беморлар қон зардоби ва ликвордаги макро- ва микроэлементларни аниқлаш билан олиб борилди. Беморлар ёши 4 ёшдан 55 ёшгача бўлган ораликни ўз ичига олди (4.1-расм).



4.1-расм. Беморларнинг ёшига кўра тақсимланиши.

Тадқиқот беморларининг 63 тасини эркеклар ва 20 тасини эса аёллар ташкил эди. Текширувимиздаги беморларга куйидаги даволаш усуллари қўлланилди: посттравматик арахноидал кисталарни миниинвазив усулда бўшатиш операцияси бажарилди ва таклиф этаётган усулимиз – операциядан кейинги 3-4 суткаларда тиббиёт

озонини эндокистал юбориш усули билан бажариш; посттравматик церебрал арахноидитларда янги таклиф этаётган даволаш усулимиз бўйича ўн кун стационар шароитда комплекс даволаниш давомида икки марта эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси муолажасини ўтказиш билан амалга оширилди.

Беморларнинг аҳволини ва неврологик ўзгаришларини баҳолашда Бутунжаҳон нейротравматологлари ассоциацияси ва Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан тасдиқланган “Краниоцеребрал жароҳат оқибатлари-нинг кенгайтирилган Глазго шкаласи” (Glasgow Outcome Scale extended (GOSE), Wilson J. T. et al., 1998) дан фойдаланилди (2.2-жадвал).

Даволашдан олдин беморлар қон зардобида макро- ва микроэлемент-ларнинг қуйидагича ўзгаришлари аниқланди, яъни Са – (72 та) 86,7% беморларда, К – (18 та) 21,7% беморларда ва Сl – (38 та) 45,8% беморларда камайганлиги қайд этилди. Р – (40 та) 48,2% беморларда, Fe – (59 та) 71,1% беморларда, Mg – (64 та) 77,1% беморларда ва Na – (59 та) 71,1% беморларда қон зардобидаги ўртача кўрсаткичлари ошганлиги аниқланди (4.1-жадвал).

Айнан шу беморлар ликворидан олинган таҳлилларда бирмунча фарқли ўзгаришлар кузатилди, яъни Са – (74 та) 89,2% беморларда камайган бўлса, К ва Сl микроэлементларининг кўрсаткичлари барча беморлар (100%) ликворда кам микдорда аниқланди. Р, Fe ва Na элементларининг микдори ликворда меъёрий кўрсаткичлар (минимал ва максимал кўрсаткичлар) доирасида бўлсада, ўртача кўрсаткич меъёридан Р 41% (34 та) беморларда ва Na микдорининг 86,7% (72 та) беморларда юқори эканлиги кузатилди. Mg микдори эса элементнинг ликвордаги максимал кўрсаткичидан 38,6% (32 та) беморларда ошганлиги аниқланди (4.2-жадвал).

4.1-жадвал

Краниоцеребрал травма оқибатлари кузатилган беморлар қон зардобидаги макро- ва микроэлементларнинг микдорий кўрсаткичлари

Элемент-лар	Ўртача кўрсаткичлар (ммоль/л)		P	Min	Max
	Меъёр	Даволашгача			
Р	1,16±0,053	1,49±0,071	<0,001	0,76	3,69
Са	2,32±0,097	1,85±0,041	<0,001	0,94	2,31
Fe	17,0±0,96	22,7±0,78	<0,001	9,36	38,6
Mg	0,83±0,040	1,07±0,017	<0,001	0,6	1,87

МОНОГРАФИЯ

Na	135,0±6,54	146,8±1,69	>0,05	127,1	186,3
K	4,3±0,20	3,46±0,063	<0,001	2,22	4,64
Cl	102,5±5,01	97,5±1,47	>0,05	61,1	117,7

4.2-жадвал

Краниоцеребрал травма оқибатлари кузатишган беморлар ликвордаги макро- ва микроэлементларнинг миқдорий кўрсаткичлари

Элементлар	Ўртача кўрсаткичлар (ммоль/л)		P	Min	Max
	Меъёр	Даволашгача			
P	0,50±0,022	0,83±0,028	<0,001	0,24	1,43
Ca	1,40±0,066	0,99±0,012	<0,001	0,69	1,18
Fe	17,0±0,75	14,0±0,78	<0,05	2,1	25,9
Mg	1,30±0,065	1,51±0,025	<0,001	1,22	2,06
Na	132,5±7,08	140,2±0,56	>0,05	121,1	151,9
K	3,7±0,19	2,3±0,02	<0,001	2,01	2,68
Cl	204,5±9,77	149,3±1,99	<0,001	119,5	192

Шундай қилиб, текшириш диапазонидаги деярли барча микроэлемент-ларнинг қон зардоби ва ликвордаги миқдорий ўзгаришлари қайд этилиб, бу ҳолат краниоцеребрал травмалар оқибатларида кузатиладиган чуқур метаболик-биохимиявий етишмовчиликлар ҳисобидан юзага келганлигини яна бир марта исботлаб, бош мия травматик касаллигининг оралик ва кечки даврида даволашнинг янги, патогенетик жиҳатдан мос ва самарали усуллари жорий этиш эҳтиёжини кўрсатади.

Кузатувимиздаги беморларнинг клиникага қабул қилинган вақтдаги аҳволи ва неврологик ҳолати GOSE билан баҳоланганда қуйидаги натижалар олинди: беморларнинг 4 тасида (4,8%) вегетатив ҳолат (VS), 2 та (2,4%) беморда кўпол ногиронлик ҳолати (LSD), 10 та (12,1%) беморларда нисбатан оғир ногиронлик ҳолати (USD), 13 та (15,7%) беморларда ўрта оғир даражадаги ногиронлик ҳолати (LMD), 29 та (35%) беморларда нисбий ўртача ногиронлик ҳолати (UMD) ва

беморларнинг 25 тасида (30,1%) нисбатан қоникарли тикланиш (LGR) ҳолатлари қайд этилди (4.3-жадвал).

4.3-жадвал

Беморларнинг GOSE бўйича тақсимланиши (даволашгача)

Балл	КЦТ оқибатининг ҳолати	Жами
3 балл	Vegetative state (VS) Вегетатив ҳолат.	4 та (4,8%)
4 балл	Lower severe disability (Lower SD) Оғир кўпол ногиронлик ҳолати.	2 та (2,4%)
5 балл	Upper severe disability (Upper SD) Нисбатан оғир ногиронлик ҳолати.	10 та (12,1%)
6 балл	Lower moderate disability (Lower MD) Ўрта оғир даражадаги ногиронлик ҳолати.	13 та (15,7%)
7 балл	Upper moderate disability (Upper MD) Нисбий ўртача ногиронлик ҳолати.	29 та (35%)
8 балл	Lower good recovery (Lower GR) Нисбатан қоникарли тикланиш.	25 та (30,1%)
9 балл	Upper good recovery (Upper GR) Тўлиқ тикланиш.	0
83 та (100%)		

Юқоридаги қайд этилган ҳолатларни ҳисобга олиниб, бош мия травматик касаллигининг оралик ва кечки даврларида эндолюмбал ва эндо-кисстал озон ва пирацетам инсуффляция қилишни усулини ўзида жамлаган янги даволаш усули қўлланилди ва қуйидаги натижаларга эришилди.

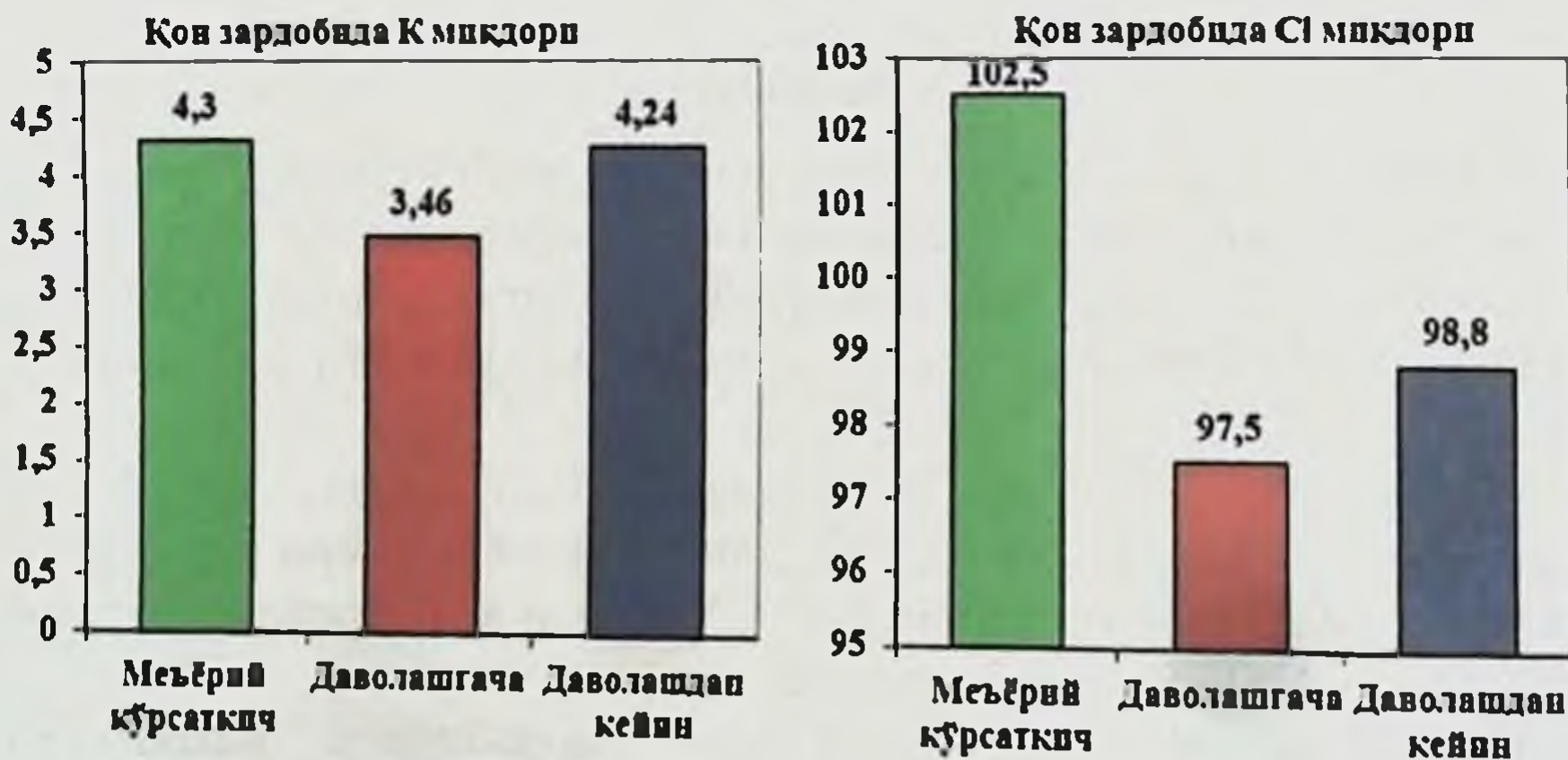
Даволашдан кейинги 3-6 ойдан сўнгги даврда макро- ва микроэлемент-ларнинг қон зардоби, ликвордаги миқдори назоратдан ўтказилди ҳамда беморларнинг умумий аҳволи ва неврологик ҳолати динамикада GOSE бўйича баҳоланди.

Кузатувимиздаги беморлар қон зардобидagi макро- ва микроэлемент-лар миқдорий ўзгаришлари қуйидагича қайд этилди: Са миқдори даволашдан олдинги ўртача кўрсаткич 1,85 ммоль/л дан 2,28 ммоль/л гача (1,3 марта) кўтарилди ва меъёрий 2,32 ммоль/л кўрсаткичига деярли тенглашди (4.2-расм).



4.2-расм. Қон зардобидаги Са микдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши

ва Сl микроэлементларининг микдорий ўзгаришлари ҳам қон зардобида даволашдан кейинги даврда ошиш тенденциясига эга бўлди ва мос равишда К нинг ўртача кўрсаткичлари 3,46 ммоль/л дан 4,24 ммоль/л га (1,2 марта), Сl эса 97,5 ммоль/л дан 98,8 ммоль/л гача (1,1 марта) кўтарилди (4.3-расм).



4.3-расм. Қон зардобидаги К ва Сl микдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши

Даволашдан олдинги таҳлилларда қон зардобидаги ўртача кўрсаткич-лари меъёридан баланд аниқланган микроэлементлар қаторидаги ўзгаришлар қуйидагича аниқланди: Р нинг ўртача микдори 1,49 ммоль/л дан 1,4 ммоль/л га (1 баравар), Fe микдорининг

22,7 ммоль/л дан 19,9 ммоль/л га (1,2 марта) (4.4-расм), Mg нинг 1,07 ммоль/л дан 1,04 ммоль/л га (1 марта) ва Na микдорининг 147 ммоль/л дан 143,1 ммоль/л гача (1 марта) пасайиши ва меъерий кўрсаткичларга нисбатан яқинлашиши қайд этилди (4.5-расм).



4.4-расм. Қон зардобдаги Р ва Fe микдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши

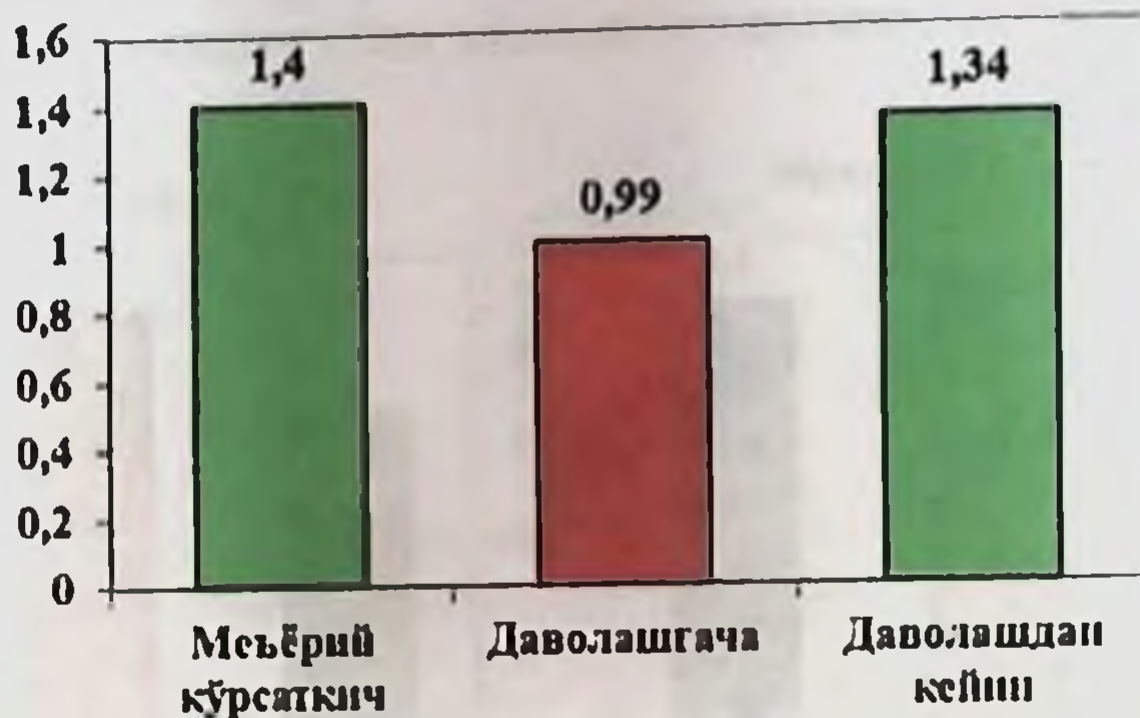


4.5-расм. Қон зардобдаги Mg ва Na микдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши.

Даволашдан сўнги даврдаги орқа мия суюқлиги таркибидаги динамик ўзгаришлар қуйидагича кўринишга эга бўлди: Са микдори 0,99 ммоль/л дан 1,34 ммоль/л га (1,4 марта) (4.6-расм), К ўртача

кўрсаткичи 2,3 ммоль/л дан 3,5 ммоль/л га (1,5 марта) ва С1 миқдори 149,3 ммоль/л дан 165,3 ммоль/л гача (1,1 марта) ошди (4.7-расм).

Ликвордаги Са миқдори

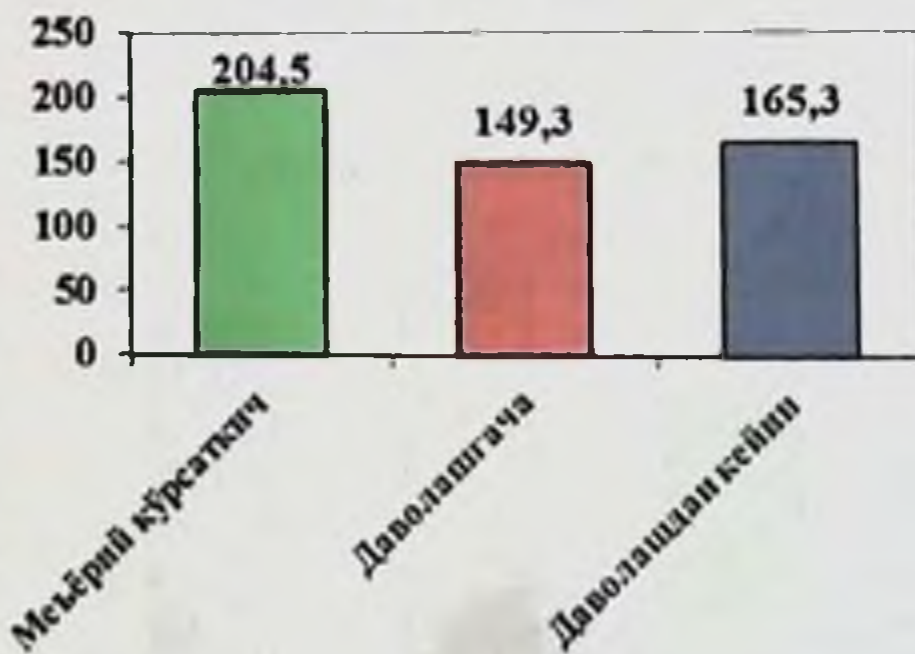


4.6-расм. Ликвордаги Са миқдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши

Ликвордаги К миқдори



Ликвордаги С1 миқдори



4.7-расм. Ликвордаги К ва С1 миқдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши

Миқдори меъеридан кўп аниқланган макро- ва микроэлементларнинг ўртача кўрсаткичлари Р да 0,56 ммоль/л дан 0,53 ммоль/л га (4.7-расм), Na да 140,2 ммоль/л дан 138,7 ммоль/л га ва Mg эса ликвордаги максимал кўрсаткичидан 1,51 ммоль/л дан 1,5 ммоль/л га пасайганлиги кузатилди (4.8-расм).



4.8-расм. Ликвордаги Fe ва P миқдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши

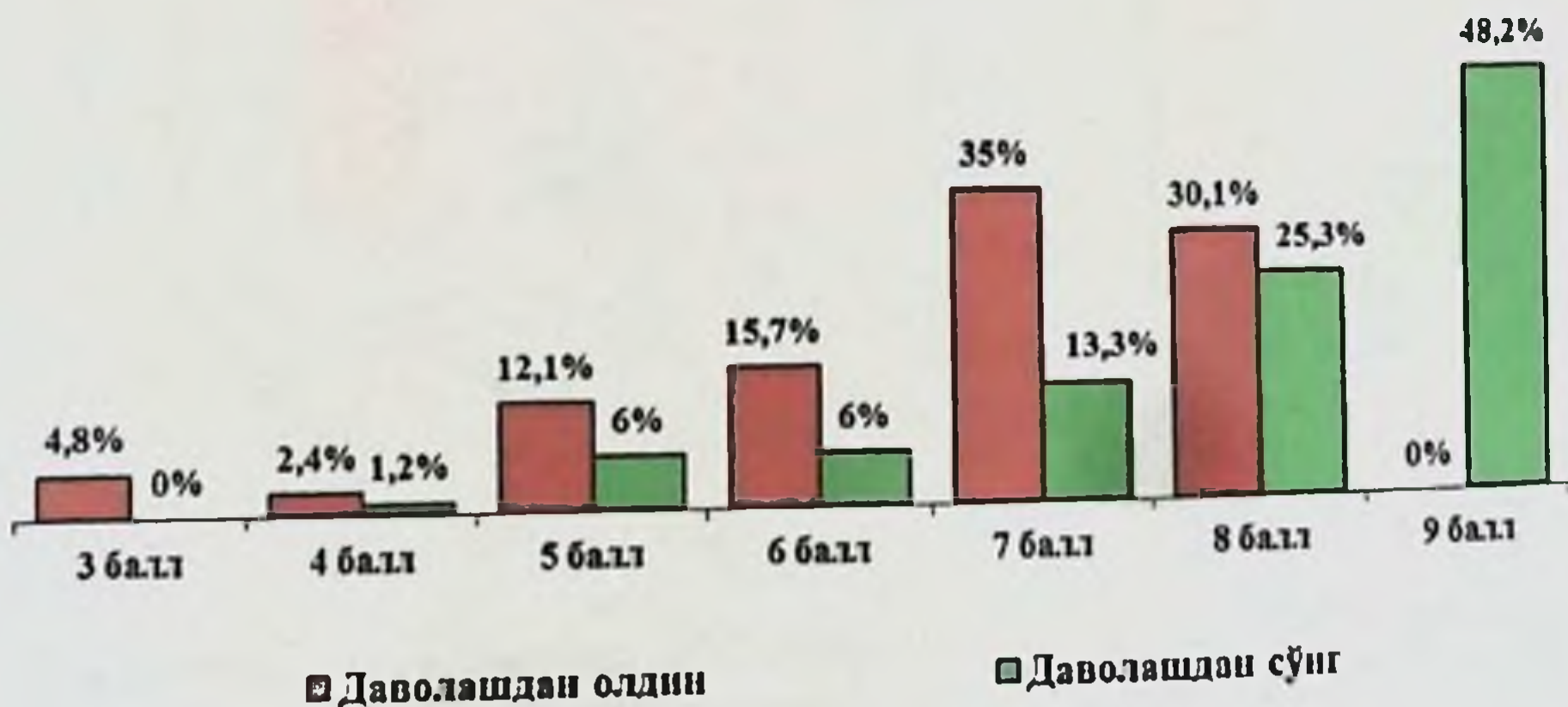


4.9-расм. Ликвордаги Mg ва Na миқдорининг даволашгача ва даволашдан кейинги динамик ўзгаришлари таққосланиши

Беморлар умумий аҳволи ва неврологик ҳолати GOSE билан баҳолан-ганда қуйидаги натижалар эришилганлиги маълум бўлди, яъни даволашдан олдинги даврда кузатилган “вегетатив ҳолат”даги (ВХ) (3 балл) 4 та беморларнинг барчасида ижобий динамика кузатилди ва ушбу контингент беморларининг биттасида неврологик ҳолат “қўпол оғир ногиронлик”кача (4 балл) тикланди, беморда мулоқот қилиш қобилияти пайдо бўлди; яна бир ВХ даги беморда

неврологик етишмовчиликлар ҳолати “нисбатан оғир ногиронлик” ҳолатигача (5 балл) яхшиланди; шу контингентдаги қолган иккита беморлар ҳолати “нисбий ўртача ногиронлик”кача (7 балл) тикланиши қайд этилди.

Эндолюмбал озон ва пирацетам юбориш ва эндокистал озон юбориш муолажасидан сўнгги беморлар аҳволини GOSE бўйича баҳолаганда бошқа барча контингентларда ҳам яхши самарага эришилганлиги маълум бўлди. Жумладан, “қўпол оғир ногиронлик” ҳолати кузатилган (4 балл) контингентдаги беморлар сони даволашдан сўнг 2 мартага (1,2 %), “нисбатан оғир ногиронлик” ҳолатидагилар контингенти (5 балл) 2 мартага (6 %), “ўрта оғир даражадаги ногиронлик” ҳолатидаги беморлар (6 балл) сони 2,6 мартага, “нисбий ўртача ногиронлик” ҳолатидаги беморлар (7 балл) сони 2,6 мартага ва “нисбатан қониқарли тикланиш” рўй берган беморлар (8 балл) сони 1,2 мартага камайганлигини, яъни беморлардаги неврологик ҳолат ва умумий аҳволи тикланиши ҳисобига даволашдан олдин қайд этилмаган – “тўлиқ тикланиш” ҳолатидаги беморлар контингенти 48,2% га етганлигини алоҳида таъкидлаш лозим (4.10-расм).



4.10-расм. Беморлар аҳволини даволашдан олдин ва кейинги даврда GOSE билан баҳолашнинг қиёсий натижалари

Шундай қилиб, ўтказилган илмий тадқиқотлар асосида қуйидагиларни хулоса қилиш мумкин:

Посттравматик церебрал арахноидитларда беморлар қон зардобини ва ликвордаги микро- ва макроэлементларнинг миқдорий

ўзгаришлари бош миёдаги травмадан кейинги метаболик бузилишларни ифодаловчи мезони бўлиб хизмат қилади ва бу ҳолат клинико-неврологик дефицитларда ўз аксини топади.

Посттравматик церебрал арахноидитларда беморлар қон зардоби ва ликворидаги макро- ва микроэлементлар таркибий ўзгаришларини динамикада аниқлаш даволаш тактикасининг самарасини патогенетик жиҳатдан тасдиқлаш имконини беради.

Посттравматик церебрал арахноидитларда эндокистал озон юбориш ва эндолюмбал озон ва ноотроп инфузия қилиш муолажалари қон зардоби ва ликвор таркибидаги макро- ва микроэлементлар миқдорининг меъёр-лашишини, бош миёдаги метаболизм жараёнларининг баланслашишини таъминлайди ва беморларнинг клинико-неврологик жиҳатдан эрта тикла-нишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, янги таклиф этилаётган эндолюмбал озон ва пирацетам ва эндокистал озон юбориш йўли билан даволаш усули қўлланилган беморлар қон зардоби ва ликворидаги макро- ва микроэлементлар метаболизми сезиларли даражада ижобий ўзгарганлигини қайд этиб, бу патогенетик жиҳатдан ижобий ўзгаришлар беморларнинг умумий соматик аъзолари, марказий нерв тизимида ҳам ўз аксини топганлигини хулоса қилиш мумкин.

Яъни, бу ўринда посттравматик церебрал арахноидит билан давола-наётган беморлар қон зардоби ва ликворидаги макро- ва микроэлементлар миқдорий ўзгаришлари нерв тизими фаолиятидаги ўзгаришлар билан корреляцион жиҳатдан ўзаро мос келишини таъкидлаш лозим.

V БОБ. ПОСТТРАВМАТИК ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТЛАРДА ЭНДОЛЮМБАЛ ОЗОН ВА ПИРАЦЕТАМ ИНСУФФЛЯЦИЯСИ ҲАМДА ЭНДОКИСТАЛ ОЗОН ЮБОРИШ ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Ушбу бобда Самарқанд давлат тиббиёт институти I-клиникаси нейрохирургия бўлимида ишлаб чиқилган ва такомиллаштирилган эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси, эндокистал озон юбориш нейрохирургик усуллари ёрдамида ПТЦА диагнози билан даволанган 109 нафар беморлардаги натижалар касалликнинг клиник-морфологик шакллари бўйича таҳлил қилинган.

Конвекситал посттравматик церебрал арахноидитларда эндолюмбал ва эндокистал озон, пирацетам инсуффляциясидан кейинги клиник-неврологик ўзгаришлар натижалари

Барча беморларга ноотроплар, нейропротекторлар, десенсибилизация-ловчи воситалар, сўрилтирувчи препаратлар, витаминлар, қон томир препаратлари, макроэлемент сакловчи препаратлар, тутқанокқа қарши воситаларни буюрилди ва шу билан бир каторда асосий гуруҳ беморларига ЭОПИ ва ЭКОЮ нейрохирургик даволаш усуллари ўтказилди.

Қуйида конвекситал ПТЦАларда ЭОПИ муолажасидан сўнгги 3 ой ва 6 ойлик муддатлардаги клинικο-неврологик текширишлар натижалари даволашдан олдинги ҳолат ва назорат гуруҳи билан таққослангандаги маълумотларни келтирамиз.

3 ойдан кейин умумий мия симптомларидан бош оғриғи конвекситал ПТЦАларнинг 75,7%ида кузатилган ва доимий бош оғриғи 28,4%гача камайган. Беморларнинг 41,9%ида бош айланиши кузатилган, ҳамда 33,8% ҳолларда бош айланиши даврий характерда эканлиги қайд этилган. 50% беморларда кўнгил айланиши, 47,3% беморларда умумий дармонсизлик, 41,9% ҳолатда хотиранинг сусайиши, 10,8% ҳолатда юрганда чайқалиш шикоятлари аниқланган. 6 ойдан кейинги муддатдаги натижалар янада яхшиланганлигини кўриш мумкин, яъни бош оғриғи 56,7% беморларда кузатилиб, доимий характердаги оғриқлар фоизи 12,2%гача камайганлигини кузатиш мумкин.

I-гурух ва назорат гуруҳи беморларида умумий мия симптомларининг динамикадаги ўзгаришларининг қиёсий жадвали

Симптомлар	Даволашгача				Даволашдан 3 ойдан сўнг				Даволашдан 6 ойдан сўнг			
	I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат	
Бош огриши	74	100	26	100	56	75,7* ^{^^}	24	92,3	42	56,7 ^{^^°}	19	73,1
доимий	51	68,9	19	73,1	21	28,4 ^{^^}	17	65,4	9	12,2*** ^{^^°}	14	53,8
эпизодик	23	31,1	7	26,9	25	33,8*	7	26,9	33	44,6*	6	23,1
Бош айланиши	45	60,8	17	65,4	31	41,9 [^]	15	57,8	19	25,7 ^{^^°}	8	30,7
доимий	14	18,9	5	19,2	6	8,1	4	15,4	4	5,4 [^]	2	7,7
даврий	31	41,9	12	46,2	25	33,8	10	38,5	5	6,8 ^{^^°°°}	6	23,1
Кўз олмаси соҳасида огрик	29	39,2	10	38,5	19	25,7	8	30,7	7	9,5 ^{^^°°}	4	15,4
Кўнгил айланиши	57	77	15	57,8	37	50,0* ^{^^}	11	42,3	23	31,1 ^{^^°}	10	38,5
Қайт қўлиш	13	17,6	8	30,7	6	8,1	6	23,1	1	1,4 ^{^^}	2	7,7
Умумий дармонсизлик	61	82,4	23	88,4	35	47,3 ^{^^}	20	76,9	21	28,4* ^{^^°}	15	57,8
Тез чарчаб қолиш	53	71,6	19	73,1	33	44,6 ^{^^}	17	65,4	18	24,3 ^{^^°°}	10	38,5
Таъсирчанлик	32	43,2	10	38,5	17	23 ^{^^}	8	30,7	9	12,2 ^{^^}	4	15,4
Хотиранинг пасайиши	44	59,5	15	57,8	31	41,9 [^]	12	46,2	24	32,4 ^{^^}	9	34,6
Диққатни жамлай олмаслик	33	44,6	9	34,6	26	35,1*	7	26,9	17	23 ^{^^}	3	11,5
Уйқунинг бузилиши	21	28,4	11	42,3	11	14,9 [^]	10	38,5	4	5,4* ^{^^}	3	11,5
Бошда шовқин бўлиш ҳисси	7	9,5	3	11,5	4	5,4	7	26,9	1	1,4* [^]	4	15,4
Қулоқда шовқин бўлиши	15	20,3	8	30,7	3	4,05 ^{^^}	7	26,9	2	2,7 ^{^^}	5	19,2
Қулоқлар битиши	11	14,8	2	7,7	5	6,8	2	7,7	2	2,7 ^{^^}	1	3,8
Юрганда чайқалиш	13	17,6	8	30,7	8	10,8	7	26,9	3	4,05 ^{^^}	4	15,4
Кўркув ҳисси, безовталик	12	16,2	3	11,5	5	6,8	2	7,7	2	2,7 ^{^^}	1	3,8

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (° - P<0,05, °° - P<0,01, °°° - P<0,001)

Шунингдек беморлардаги бош айланиши 25,7%га, кўз олмаси соҳасидаги оғриқлар 9,5%га, кўнгил айниши 31,1%га, қайт қилиш ҳолати 1,4%га, умумий дармонсизлик 28,4%га, тез толиқиш 24,3%га, таъсирчанлик 12,2%га, хотиранинг пасайиши 32,4%га, диққатнинг бузилиши 23%га, уйқунинг бузилиши 5,4%га, бошда шовқин 1,4%га, кулоқда шовқин 2,7%га, кулоқ битиши 2,7%га, чайқалиб юриш 4,05%га ва кўркув, безовталиқ 2,7%гача камайганлиги қайд этилди (5.1-жадвал).

Конвекситал ПТЦАлардаги умумий мия симптомларининг ифодаланганлиги даражаларига кўра 3 ой ва 6 ой муддатдан кейинги динамикадаги ўзгаришларини назорат гуруҳи билан таққосланиши 5.1-расмдаги диаграммада келтирилмоқда (5.1-расм).



5.1-расм. 1-гуруҳ ва назорат гуруҳларида умумий мия симптомларининг даражасига кўра динамикасининг қиёсий кўриниши

Келтирилган диаграммадаги ўзгаришлардан кўриниб турибдики, динамикада 3 ой ва 6 ойлик муддатларда эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси қилинган 1-гуруҳ беморларда назорат гуруҳига нисбатан барча кўрсаткичлар бўйича умумий мия симптомлари регрессияси тез ва салмоқли бўлган, яъни 6-ойга келиб, кучли ифодаланган симптомлар 20,3% дан 2,7% гача (10 марта), кучсиз ифодаланган симптомлар 63,5% дан 20,3% га (3 марта) камайган бўлса, енгил ифодаланган симптомлар нисбатан кучлироқ намоён бўлган симптомларнинг енгиллашиши ҳисобига 16,2% дан

33,8% га (2 марта) кўпайган. Яна шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, беморларнинг 43,2% да (деярли ярмида) умумий симптомлари бутунлай регрессияланишига эришилди.

Шу билан бир вақтда, стандарт асосида даволанган назорат гуруҳидаги беморларда умумий мия симптомлари регрессиясининг бирмунча секин кечганлиги кўзга ташланади. Бу эса куйидаги кўрсаткичлар билан исботланади, яъни 6 ойдан сўнг, назорат гуруҳидаги беморларда кучли ривожланган умумий мия симптомлари 8,7% (даволашгача 17,4%) ни ташкил этган бўлса (деярли 2 марта камайган), кучсиз ифодаланган симптомлар 63,5% дан 39,1% га (1,6 марта) камайган, енгил ифодаланган симптомлар 26,1% (бошланғич 17,4%) га кўпайганлиги тарзида қайд этилди ва 26,1% беморларда (чорак қисм) умумий мия симптомлари кузатилмаганлиги маълум бўлди.

5.2-жадвалдан БМНлар фаолиятининг тикланиши ЭОПИдан сўнгги 3 ва 6 ойлик даврда янада тезлашганлиги ва зарарланиш ифодаланиши даражасининг енгиллашганлиги маълум бўлди.

1-гуруҳ беморларида БМН фаолиятининг шикастланиш ифодаланиши даражасига кўра, ЭОПИдан кейинги регрессиясига оид кўрсаткичлар таҳлил этилганда, 3 ойдан сўнг кучли ифодаланган ўзгаришлар 5,4% га, 6 ойдан сўнг эса 2,7% га (9 марта) камайди. Шу ўринда, ўртача ўзгаришлар улушининг ўзгармасдан қолиши (21,6%) ва кучсиз ўзгаришлар фоизининг ошиши (29,7%) ҳолати нисбатан кучли ифодаланган ўзгаришларнинг енгиллашиши, регрессияланиши ҳисобига эканлигини ва бу кўрсаткичлар ҳам ўзига хос ижобий натижа бўлганлигини алоҳида таъкидлаш лозим бўлади (5.2-расм).

5.2-жалвал

I-гуруҳ ва назорат гуруҳларида бош мия нервлари фаолиятининг динамикадаги ўзгаришларининг кийёсий жадвали

Нервлар	Ўзгаришлар даражаси	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
		I-гуруҳ		Назорат		I-гуруҳ		Назорат		I-гуруҳ		Назорат	
II жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	62	83,8	21	80,8	68	91,9	21	80,8	69	93,2	21	80,8
	Кучсиз ифодаланган	10	13,5	2	7,7	4	5,4	3	11,5	4	5,4	3	11,5
	Уртача ифодаланган	2	2,7	2	7,7	2	2,7	1	3,8	1	1,4	2	7,7
	Кучли ифодаланган	0	0	1	3,8	0	0	1	3,8	0	0	0	0
III, IV, VI жуфт нервлар	Ўзгаришлар йўк	65	87,8	21	80,8	69	93,2	21	80,8	70	94,6	21	80,8
	Кучсиз ифодаланган	6	8,1	3	11,5	3	4,1	3	11,5	2	2,7	3	11,5
	Уртача ифодаланган	3	4,1	1	3,8	2	2,7	2	7,7	2	2,7	2	7,7
	Кучли ифодаланган	0	0	1	3,8	0	0	0	0	0	0	0	0
V жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	58	78,4	23	88,4	60	81,2	23	88,5	69	93,2 [°]	23	88,5
	Кучсиз ифодаланган	14	18,9	0	0	6	8,1	0	0	5	6,8 [^]	0	0
	Уртача ифодаланган	2	2,7	1	3,8	2	2,7	1	3,8	0	0	2	7,7
	Кучли ифодаланган	0	0	2	7,7	0	0	2	7,7	0	0	1	3,8
VII жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	19	25,7	8	30,7	34	46 ^{^^}	12	46,2	34	46 ^{^^}	12	46,2
	Кучсиз ифодаланган	21	28,4	6	23,1	18	24,3	3	11,5	22	29,7	4	15,4
	Уртача ифодаланган	16	21,6	8	30,7	18	24,3	8	30,7	16	21,6	7	26,9
	Кучли ифодаланган	18	24,3	4	15,4	4	5,4 ^{^^^}	3	11,5	2	2,7 ^{^^^}	3	11,5
VIII жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	72	97,2	24	92,3	72	97,2	24	92,3	72	97,2	24	92,3
	Кучсиз ифодаланган	1	1,4	0	0	1	1,4	0	0	1	1,4	0	0
	Уртача ифодаланган	1	1,4	2	7,7	1	1,4	1	3,8	1	1,4	1	3,8
	Кучли ифодаланган	0	0	0	0	0	0	1	3,8	0	0	1	3,8

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз ($P < 0,05$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (° - $P < 0,05$, °° - $P < 0,01$, °°° - $P < 0,001$)



5.2-расм. Бош мия нервлари умумий фаолиятининг динамикадаги ўзгаришларининг қиёсий кўриниши (1-гурӯх)

Ўчоқли симптомларнинг динамикасидаги ўзгаришларини ўрганиб, назорат гуруҳи билан солиштирилганда, қуйидаги натижаларга эришилди. Нистагм учраган беморлар сони, корин рефлексининг бузилиши кузатилган беморлар, Ромберг ҳолатида мувозанатнинг бузилиши ва координатор сина-малардаги интенциялар 2 мартага қисқарди. Пай ва периостал рефлекс-лардаги асимметрия 6 ойдан сўнг 45,9% дан 35,1% га, мушак тонусининг ошиши ҳолати 33,8% дан 25,7% га, қўл-оёқлардаги ҳаракат чекланишлари 20,3% дан 17,6% гача камайди, сезги бузилиши эса динамикада ўзгармасдан қолди (5.3-жадвал).

1-гурӯх беморларининг камтамнезидаги маълумотлар бўйича, ЭОПИ муолажаси ўтказилгандан 3 ойдан сўнг 1-гурӯх беморларининг 25,7% да тутқанок хуружлари кузатилди (2 мартага камайди) ва 6 ойдан сўнг эпилептик хуружлар кузатилган беморлар сони янада қисқарди, яъни 12,2% ни ташкил қилди ва даволашдан олдинги кўрсаткичга нисбатан 4 мартагача камайишига эришилди. Динамикада хуружлар характерида ҳам енгиллашиш кузатилди: 3 ва 6 ойдан сўнгги даврда беморларда генерализациялашган клоникотоник хуружлар умуман учрамади, ҳуш ҳолати бузилишисиз кечадиган фокал хуружлар 6,8% ни, мураккаб парциал ва иккиламчи генерализациялашган хуружлар эса мос равишда 2,7% ҳолатлардагина кузатилди (5.4-жадвал, 5.3-расм).

5.3-жадвал.

I-гурух ва назорат гурухи беморларида кузатилган ўчоқли симптомларнинг динамикада таққосланиши

Симптомлар	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат	
Пай ва периостал рефлекслардаги фарк	34	45,9	11	42,3	26	35,1	11	42,3	26	35,1	10	38,5
Нистагм	38	51,4	15	57,8	21	28,4 [^]	10	38,5	17	23 [^]	7	26,9
Қорин рефлексининг сустлиги ёки йўқолиши	11	14,9	5	19,2	7	9,5	5	19,2	5	6,8	2	7,7
Мушак тонусининг ошиши	25	33,8	10	38,5	19	25,7	10	38,5	19	25,7	9	34,6
Оғрик сезгисининг бузилиши	8	10,8	2	7,7	8	10,8	2	7,7	8	10,8	7	7,7
Ромберг ҳолатида мувозанатнинг бузилиши	34	45,9	17	65,4	21	28,4 [^]	12	46,2	20	27 [^]	8	30,8
Координатор бузилишлар	8	10,8	4	15,4	5	6,8	4	15,4	4	5,4	2	7,7
Қўл-оёқлардаги парезлар	15	20,3	5	19,2	13	17,6	5	19,2	13	17,6	5	19,2

5.4-жадвал.

Эпилептик хуружларнинг характерига кўра динамикада ўзгаришларининг қиёсий жадвали

Эпилептик хуруж характери	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат	
Хуш ҳолати буз.сиз кечадиган фокал хуружлар	7	9,5	2	7,7	12	16,2	3	11,5	5	6,8	4	15,4
Мураккаб парциал хуружлар	8	10,8	7	26,9	3	4,1 [*]	7	26,9	2	2,7 [*]	5	19,2
Иккиламчи генерал. - ган парциал хуружлар	24	32,4	8	30,8	4	5,4 [^]	5	19,2	2	2,7 ^{*^}	5	19,2
Генерал. - ган клонико-тоник хуружлар	4	5,4	4	15,4	0	0	5	19,2	0	0	4	15,4
Эпилептик хуруж кузатилмаган беморлар	31	41,9 [*]	5	19,2	55	74,3 ^{*^}	6	23,1	65	87,8 ^{*^°}	8	30,8
Жами	74	100	26	100	74	100	26	100	74	100	26	100

Изоҳ: * - фарқлар назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0,05$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (° - $P < 0,05$)



5.3-расм. 1-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружлар характериға кўра динамикадаги ўзгаришларининг қиёсий кўриниши

Посттравматик конвекситал церебрал арахноидитларда ЭОПИ муола-жасидан кейинги 6 ойлик даврдаги эпилептик хуружлар қайд этилишининг сонига кўра хусусиятлари ўрганилиб, қуйидаги хулосаларға келинди: 1 ойда 1-3 марта учровчи хуружлар қайд этилган беморлар сони 10 мартаға (2,7%) камайди ва хуружлар учраши орасидаги муддатни янада чўзилишиға эришилди, яъни 6 ойда 1 марта кузатилувчи хуружлар 9,5% ни ташкил этди. 1 ойда 4-12 мартагача такрорланувчи хуружлар ва 1 кунда 1-2 марта қайталанувчи хуружлар эса ЭОПИ муолажасидан сўнг умуман кузатилмади (5.5-жадвал).

Эпилептик хуружларнинг давомийлиги кўрсаткичлари бўйича бир қатор муваффақиятли натижаларни қайд этдик, яъни 6 ойдан сўнг 1-гурух беморларида давомийлиги 1 минутдан узок бўлган хуружлар кузатилмади, 10-60 секунд давом этувчи хуружлар 44,5% дан 2,7% га камайди ҳамда 1-10 секунд давомийликдаги хуружлар 6,8% кўринишида ўзгармасдан қолди. Бу кўрсаткичнинг даво муолажаларидан сўнг ҳам ўзгармасдан қолишини нисбатан узок давом этувчи хуружлар вақтининг қисқариши ҳолати билан боғлиқ эканлиги билан тушунтириш мумкин (5.6-жадвал).

5.5-жадвал

I-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатишган эпилептик хуружларнинг учраш сони бўйича динамикадаги ўзгаришларининг кўрсаткич жадвали (% ларда)

Хуружлар учраши сони	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат	
I кунда 1-2 мар. ва кўп учр. хуруж.	5	6,8	2	7,7	0	0	1	3,8	0	0	1	3,8
I ойда 4-12 марта кузат. хуруж.	16	21,6	8	30,7	1	1,4***^^	9	34,6	0	0	3	11,5
I ойда 1-3 марта кузат. хуруж.	22	29,7	11	42,3	18	24,3	10	38,5	2	2,71,4***^^^°°°	15	56,5
6 ойда 1 марта учраган хуруж.	0	0	0	0	0	0	0	0	7	9,5	0	0
Эпи. хуруж учрамаган беморлар	31	41,9*	5	19,2	55	74,3***^^	6	23,6	65	87,8	7	26,9
Жами	74	100	26	100	74	100	26	100	74	100	26	100

5.6-жадвал

I-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатишган эпилептик хуружларнинг давомийлигига кўра динамикадаги ўзгаришларининг кўрсаткич жадвали (% да)

Хуружларнинг давомийлиги	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат		I-гурух		Назорат	
1-10 секунд	5	6,8	2	7,7	12	16,2	5	19,2	5	6,8*	7	26,9
10-60 секунд	33	44,5	17	65,2	7	9,5***^^	15	56,5	2	2,7***^^	11	42,3
1 минутдан кўп	5	6,8	2	7,7	0	0	1	3,8	0	0	1	3,8
Эпи. хуруж учрамаган беморл.	31	41,9*	5	19,2	55	74,3***^^	5	19,2	65	87,8***^^°	7	26,9
Жами	74	100	26	100	74	100	26	100	74	100	26	100

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (* - $P < 0,05$, *** - $P < 0,001$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (° - $P < 0,05$)



5.4-расм. I-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружларнинг давомийлигига кўра қиёсий динамикаси

Ўтказилган муолажалардан 6 ой ўтгач кузатилган рухий ўзгариш-ларнинг динамикаси асосида қуйидаги натижаларни келтирамиз: астено-невротик синдром учраган беморлар сони деярли 3 мартага камайиб, 14,9% ни ташкил қилди, турли хил амнезиялар эса 10 мартага камайди (1,3%), хотиранинг сусайиши шикоятлари 70,3% дан 59,5% гача камайди, депрессия ва истерик реакциялар эса 6 ойдан сўнг кузатилмади (5.7-жадвал).

Тадқиқот натижаларини таҳлил этганда I-гурух беморларида кузатилган клинико-неврологик симптомларнинг барчасида, жумладан умумий мия симптомлари, ўчоқли симптомлар, калла-бош мия жуфт нервларининг шикастланишларида ва эпилептик хуружлар кечишида ҳам ижобий натижа кузатилганлигини қайд этиш мумкин.

1-гурух ва назорат гуруҳларидаги беморларда кузатишган руҳий симптомларнинг динамикадаги ўзгаришлари қиёсий жадвали

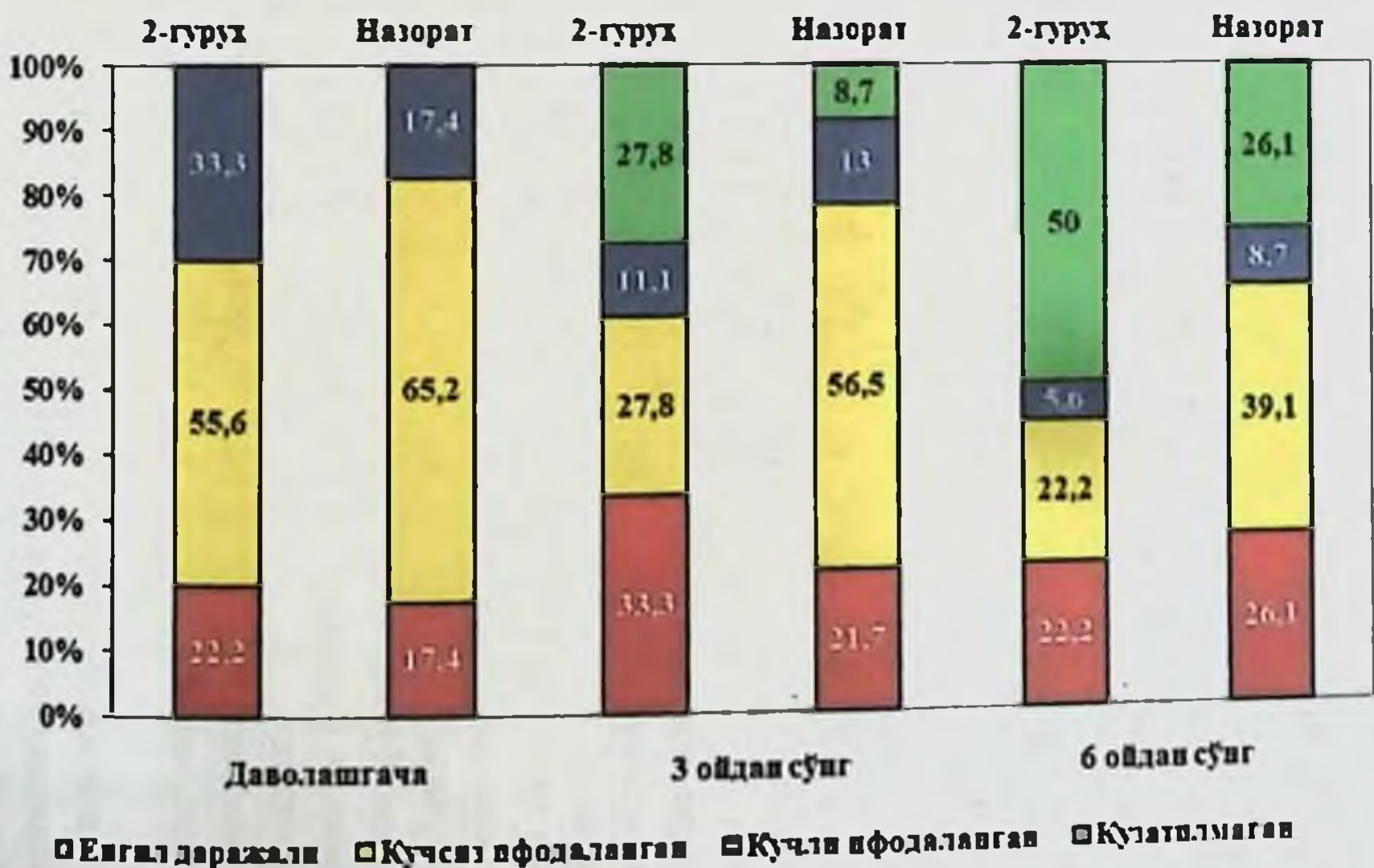
Руҳий синдром	Даволашгача				P
	1-гурух		Назорат гуруҳ		
Астено-невротик синдром	33	44,6	13	56,5	>0,05
Депрессия	18	24,3	3	13	>0,05
Истерик реакциялар	13	17,6	2	8,7	>0,05
Кон-антеро-ретроград амнезия	10	13,5	2	8,7	>0,05
Хотираининг пасайиши	52	70,3	13	56,5	>0,05
Ақлий заифлик	19	25,7	2	8,7	<0,05
3 ойдан сўнг					
Астено-невротик синдром	25	33,8	11	47,8	>0,05
Депрессия	1	1,3 ^{^^}	2	8,7	>0,05
Истерик реакциялар	7	9,5	2	8,7	>0,05
Кон-антеро-ретроград амнезия	7	9,5	2	8,7	>0,05
Хотираининг пасайиши	47	63,5	11	47,8	>0,05
Ақлий заифлик	19	25,7	2	8,7	<0,05
6 ойдан сўнг					
Астено-невротик синдром	11	14,9 ^{^^^oo}	6	26,1	>0,05
Депрессия	0	0	2	8,7	>0,05
Истерик реакциялар	0	0	2	8,7	>0,05
Кон-антеро-ретроград амнезия	1	1,3 ^{^^o}	2	8,7	>0,05
Хотираининг пасайиши	44	59,5	10	43,5	>0,05
Ақлий заифлик	19	25,7	2	8,7	<0,05

Базал посттравматик церебрал арахноидитларда эндолюмбал ва эндокистал озон, пирацетам инсуффляциясидан кейинги клиник-неврологик ўзгаришлар натижалари

Қуйида базал ПТЦА гуруҳи беморларига ЭОПИ муолажасидан кейинги 3 ва 6 ой муддатда кузатилган клиник-неврологик текширишлар натижаларини даволашдан олдинги натижалар ва назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан қиёсланганда олинган маълумотларни келтирамиз.

Даво муолажаларидан 6 ойдан сўнг олинган маълумотлар асосида базал ПТЦА ларда бош оғриғи учраган беморлар сони 2 мартага камайган ва доимий бош оғриғи кузатилган беморлар 16,7% ни, даврий оғриқлар билан эса 33,3% ни ташкил этди. Ўтказилган ЭОПИ муолажасидан сўнг беморлардаги бош айланиши 2,5 мартага камайди, 11,1% ҳолатда доимий ва 22,2% ҳолатда даврий бош оғриғи кузатилди. Бу ўринда даврий бош оғриғи ва бош айланиши шикоятлари кузатилган беморлар сонининг даволашгача бўлган кўрсаткичларидан 6 ой ўтгач кўпайиши ҳолати беморларда кузатилган доимий оғриқнинг даврий ва эпизодик характерга ўтиши, яъни ижобий ўзгариши эканлигини алоҳида таъкидлаш ўринлидир.

Ўтказилган муолажалар натижасида кўз олмаси соҳасидаги оғриқ қайд этилган беморлар сони 4 марта, кўнгил айланиши 3 марта, қайт қилиш шикояти 10 марта, умумий дармонсизлик 2,5 марта, тез толиқиш 3 марта, таъсир-чанлик 2,5 марта, хотиранинг пасайиши 2,5 марта, диққатнинг бузилиши шикояти 5 марта, уйқунинг бузилиши 3 марта, бошда шовқин бўлиши ҳолати 4 марта, кулоқда шовқин бўлиши 3,5 марта, юрганда чайқалиш шикояти эса 7 марта кам ҳолатларда қайд этилган бўлса, кулоқлар битиши, безовталиқ ҳиссиёти билан беморлар шикоят этишмаган (5.7-жадвал).



5.5-расм. 2-гурӯҳ ва назорат гуруҳларида кузатилган умумий мия симптомларининг даражасига кўра динамикасининг қиёсий кўриниши

2-гурух ва назорат гуруҳи беморларида умумий миџа симптомларининг динамикадаги ўзгаришларининг киџсий жадвали

Симптомлар	Даволашгача				Даволашдан 3 ойдан сўнг				Даволашдан 6 ойдан сўнг			
	2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат	
Бош оғриши	18	100	12	100	13	72,2 [^]	11	91,7	9	50 ^{^^}	9	75
доимий	15	83,3	9	75	4	22,2 ^{***^^}	8	66,7	3	16,7 ^{*^^}	6	50
эпизодик	3	16,7	3	25	9	50	3	25	6	33,3	3	25
Бош айланиши	15	83,3	8	66,7	10	55,6	7	58,3	6	33,3 ^{^^}	4	33,3
доимий	13	72,2 ^{***}	2	16,7	4	22,2 ^{^^}	2	16,7	2	11,1 ^{^^}	1	8,3
даврий	2	11,1 ^{**}	5	41,7	6	33,3	5	41,7	4	22,2 [*]	3	25
Кўз олмаси соҳасида оғрик	8	44,4	5	41,7	5	27,8	4	33,3	2	11,1 [^]	2	16,7
Кўнгил айниши	15	83,3	7	58,3	10	55,6	5	41,7	5	27,8 ^{^^}	5	41,7
Қайт қилиш	10	55,6	4	33,3	3	16,7	3	25	1	5,6 ^{^^}	1	8,3
Умумий дармонсизлик	11	61,1	10	83,3	7	38,9 ^{**}	9	75	4	22,2 [^]	7	58,3
Тез чарчаб қолиш	10	55,6	9	75	7	38,9	8	66,7	3	16,7 [^]	5	41,7
Таъсирчанлик	13	72,2 [*]	5	41,7	9	50	4	33,3	5	27,8 ^{^^}	2	16,7
Хотиранинг пасайиши	5	27,8	7	58,3	3	16,7 ^{*^}	6	50	2	11,1	4	33,3
Диққатни жамлай олмаслик	5	27,8	4	33,3	3	16,7	3	25	1	5,6	2	16,7
Уйқунинг бузилиши	6	33,3	5	41,7	4	22,2	5	41,7	2	11,1	2	16,7
Бошда шовкин бўлиш ҳисси	8	44,4 [*]	2	16,7	4	22,2	3	25	2	11,1 [^]	2	16,7
Қулоқда шовкин бўлиши	15	83,3 ^{***}	4	33,3	5	27,8 ^{^^}	3	25	4	22,2 ^{^^}	3	25
Қулоқлар битиши	12	66,7 ^{***}	1	8,3	4	22,2 ^{^^}	1	8,3	0	0	1	8,3
Юрганда чайқалиш	14	77,8 ^{**}	4	33,3	5	27,8 ^{^^}	3	25	2	11,1 ^{^^}	2	16,7
Кўркув ҳисси, безовталик	9	50,0 ^{**}	2	16,7	1	5,6 ^{^^}	1	8,3	0	0	1	8,3

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0.05$, ** - $P < 0.01$, *** - $P < 0.001$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0.05$, ^^ - $P < 0.01$, ^^ - $P < 0.001$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз ($P > 0.05$)

2-гурух ва назорат гуруҳи беморларидаги умумий мия симптомларининг ифодаланиши даражаларига кўра даволашгача ва ЭОПИ муолажасидан 3, 6 ойлардан кейинги ўзгаришларининг диаграммадаги таққосланиши 5.5-расмда акс эттирилган.

Тасвирдаги гистограмма асосида ЭОПИ муолажасидан кейинги 3 ой ва 6 ойлик вақтда 2-гурух беморларида назорат гуруҳига қиёсланганда ҳамма натижалар бўйича умумий мия симптомларининг камайиши ва регрессияланиши тезроқ кузатилганлигига амин бўлиш мумкин, яъни 6-ойда, кучли ифодаланган симптомлар 3 мартага, кучсиз ифодаланган симптомлар 2 мартага кам учраган бўлса, енгил ифодаланган симптомлар фоизи эса нисбатан ифодаланиши сезиларлироқ бўлган симптомларнинг енгиллашиши ҳисобига ўзгармасдан (22,2%) қолган.

ЭОПИ ни қўллаш натижасида, муолажалардан 6 ой ўтгач, базал ПТЦА билан ҳисобга олинган беморларнинг тенг ярмида умумий мия симптомларининг кузатилмаслигига эришилди.

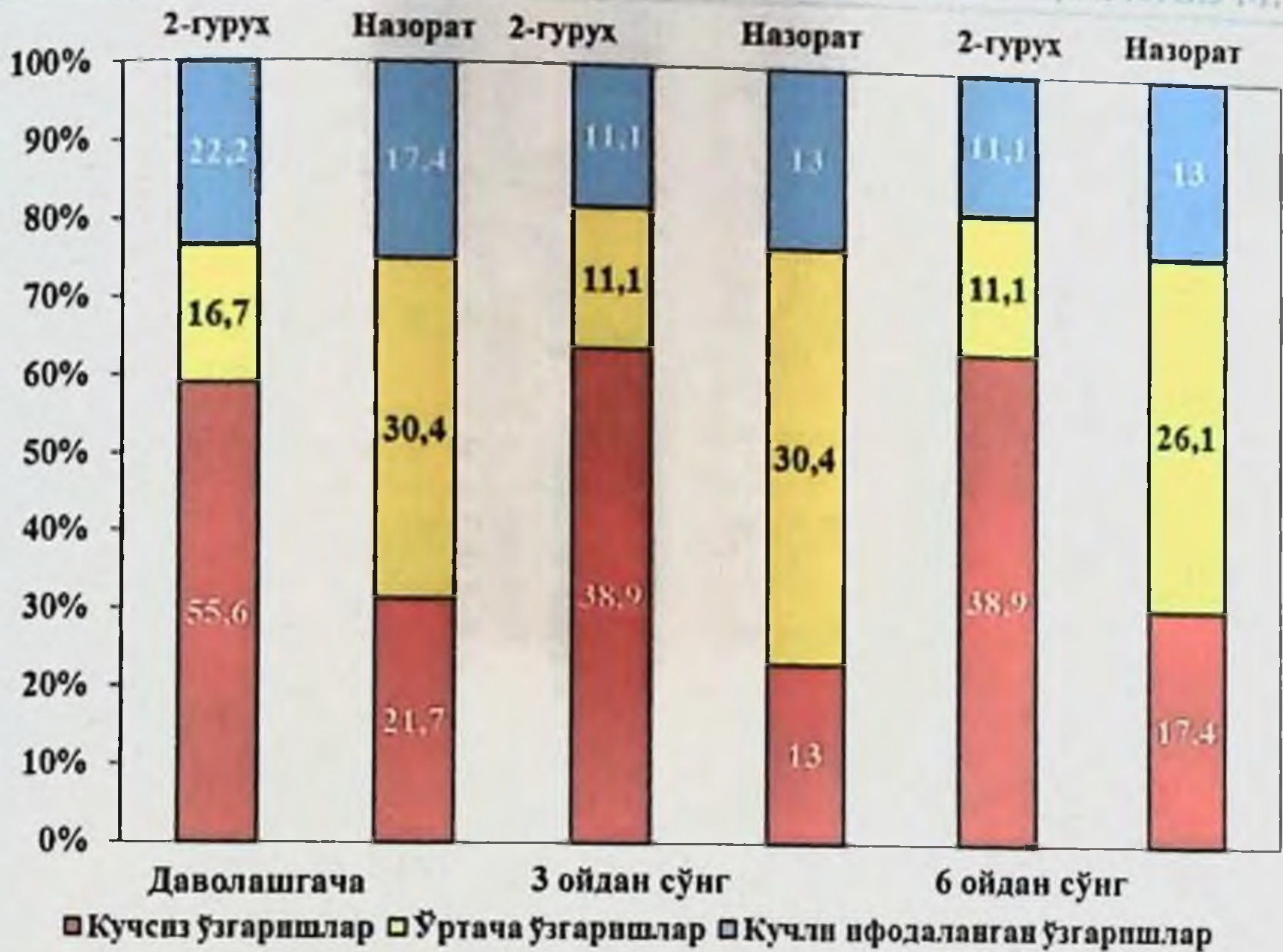
2-гурух ва назорат гуруҳи беморларидаги БМН фаолиятининг ЭОПИ муолажасидан сўнгги 3 ва 6 ойлик муддатларда ўзгаришларининг динамикаси 5.8-жадвалда қайд қилинган.

Келтирилган жадвалдан маълум бўладики, ЭОПИ дан кейинги 3, 6 ойда базал ПТЦА ларда кузатилган БМН фаолиятининг бузилиши белгилари регрессияланиши тезлашган ва шикастланиш ифодаланиши даражаси нисбатан енгиллашган. Базал ПТЦА ларда БМН фаолиятининг шикастланиш ифодаланиши даражаси бўйича, ўтказилган ЭОПИ муолажаси натижасида тикланишига доир маълумотларни ўрганиш давомида, 3 ойдан сўнг кучли ифодаланган ўзгаришлар 5,4% га, 6 ойдан сўнг эса 2,7% га (9 марта) камайди. Шу ўринда, ўртача ўзгаришлар улушининг ўзгармасдан қолиши (21,6%) ва кучсиз ўзгаришлар фоизининг ошиши (29,7%) ҳолати нисбатан кучли ифодаланган ўзгаришларнинг енгиллашиши, регрессияланиши ҳисобига эканлигини ва бу кўрсаткичлар ҳам ўзига хос ижобий натижа бўлганлигини алоҳида таъкидлаш лозим бўлади (5.6-расм).

2-гурух ва назорат гуруҳларида бош миё нервлари фаолиятининг динамикадаги ўзгаришларининг кийёсий жадвали

Нервлар	Ўзгаришлар даражаси	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
		2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат	
II жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	5	27,8**	7	58,3	5	27,8***	7	58,3	17	94,4***^°	3	25
	Кучсиз ифодаланган	4	22,2	2	16,7	6	33,3	2	16,7	1	5,6***	6	50
	Уртача ифодаланган	2	11,1	2	16,7	4	22,2	2	16,7	0	0	2	16,7
	Кучли ифодаланган	7	38,9**	1	8,3	3	16,7	1	8,3	0	0	1	8,3
III, IV, VI жуфт нервлар	Ўзгаришлар йўк	9	50	8	66,7	10	55,6	8	66,7	17	94,4***^°	7	58,3
	Кучсиз ифодаланган	2	11,1	2	16,7	4	22,2	2	16,7	1	5,6***	3	25
	Уртача ифодаланган	3	16,7	1	8,3	3	16,7	2	16,7	0	0	1	8,3
	Кучли ифодаланган	4	22,2	1	8,3	1	5,6	0	0	0	0	1	8,3
V жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	10	55,6*	9	75	12	66,7	9	75	17	94,4^°	8	66,7
	Кучсиз ифодаланган	4	22,2*	0	0	5	27,8*	0	0	1	5,6	3	25
	Уртача ифодаланган	4	22,2	1	8,3	1	5,6	1	8,3	0	0	1	8,3
	Кучли ифодаланган	0	0	2	16,7	0	0	2	16,7	0	0	0	0
VII жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	1	5,6*	4	33,3	1	5,6	6	50	9	50***^°	6	50
	Кучсиз ифодаланган	7	38,9	3	25	9	50*	2	16,7	5	27,8	2	16,7
	Уртача ифодаланган	3	16,7	4	33,3	4	22,2	3	25	4	22,2	3	25
	Кучли ифодаланган	7	38,9	1	8,3	4	22,2	1	8,3	0	0	2	8,3
VIII жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	6	33,3***	11	91,7	6	33,3***	11	91,7	17	94,4***^°	11	91,7
	Кучсиз ифодаланган	3	16,7	0	0	5	27,8*	0	0	1	5,6	0	0
	Уртача ифодаланган	5	27,8	1	8,3	6	33,3*	1	8,3	0	0	1	8,3
	Кучли ифодаланган	4	22,2*	0	0	1	5,6	0	0	0	0	0	0

Изох: * - фарклар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$) ($P < 0,05$), ^ - фарклар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0,05$, ^^^ - $P < 0,001$), ° - фарклар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (° - $P < 0,05$, °° - $P < 0,01$, °°° - $P < 0,001$)



5.6-расм. Бош мия нервлари фаолиятининг умумий ўзгаришларининг динамикада қиёсий кўриниши (2-гурух)

Базал ПТЦА ларда даво муолажаларидан кейинги катамнестик маълумотлар таҳлил этилганда, нистагм, Ромберг ҳолатида мувозанатнинг бузилиши кузатилган беморлар сони 2 мартага камайди. Мушак гипертонуси ҳолати, қорин рефлексларидаги бузилишлар 1,5 марта кам учраган бўлса, даволашгача координатор симптомлар учраган беморлар сони 77,8% дан 44,4% га (1,8 марта) камайди.

Пай ва периостал рефлекслардаги асимметрияда, сезги бузилишида ва кўл-оёқлардаги ҳаракатнинг чекланишларида эса динамик ўзгаришлар кузатилмади (5.9-жадвал). 2-гуруҳда ЭОПИ муолажасидан 3 ойдан сўнг эпилептик хуружлар фақат битта беморда ҳуш ҳолати бузилишисиз кечадиган фокал хуруж характерида (5.11-жадвал, 5.7-расм), 1 ойда 1-3 марталик учровчи частотада (5.10-жадвал) ва 1-10 секунд давомийликдаги хуруж (5.11-жадвал) тарзида қайд этилди. 6 ойдан сўнг эса базал ПТЦАларда эпилептик хуружлар умуман кузатилмаслигига эришилди

2-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган ўчоқли симптомларнинг динамикада таккосланиши

Симптомлар	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат	
Пай ва периостал рефлекс фарқи	2	11,1*	5	41,7	2	11,1*	5	41,7	2	11,1*	4	33,3
Нистагм	16	88,9*	7	58,3	10	55,6^	5	41,7	8	44,4^^	3	25
Корин рефлексини сустлиги, йўқолиши	3	16,7	2	16,7	2	11,1	2	16,7	2	11,1	1	8,3
Мушак тонусининг ошиши	3	16,7	5	41,7	2	11,1	4	33,3	2	11,1	4	33,3
Оғрик сезгисининг бузилиши	1	5,6	1	8,3	1	5,6	1	8,3	1	5,6	1	8,3
Ромберг хол. мувозанат бузилиши	15	83,3	8	66,7	8	44,4^	6	50	7	38,9^^	4	33,3
Координатор бузилишлар	14	77,8***	2	16,7	9	50*	1	8,3	8	44,4***^	1	8,3
Қўл-оёқлардаги парезлар	1	5,6	3	25	1	5,6	3	25	1	5,6	3	25

Эпилептик хуружларнинг характерига кўра динамикада ўзгаришларининг кийёсий жадвали (2-гурух)

Эпилептик хуруж характери	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат	
Хуш хол буз.сиз фокал хуружлар	0	0	1	8,3	1	5,6	1	8,3	0	0	2	16,7
Мураккаб парциал хуружлар	3	16,7	3	25	0	0	3	25	0	0	3	25
Иккиламчи генерал. - ган парц. хуружлар	1	5,6*	4	33,3	0	0	3	25	0	0	3	25
Генерал. - ган клонико-тоник хуружлар	0	0	2	16,7	0	0	2	16,7	0	0	1	8,3
Эпи. хуруж кузатилмаган беморлар	14	77,8***	2	16,7	17	94,4***	3	25	18	100***^	3	25
Жами	18	100	12	100	18	100	12	100	18	100	12	100

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0.05$, ** - $P < 0.01$, *** - $P < 0.001$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0.05$, ^^ - $P < 0.01$, ^^ - $P < 0.001$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз ($P > 0.05$).

5.11-жадвал

2-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружлар учраш сони бўйича динамикадаги ўзгаришларининг қиёсий жадвали

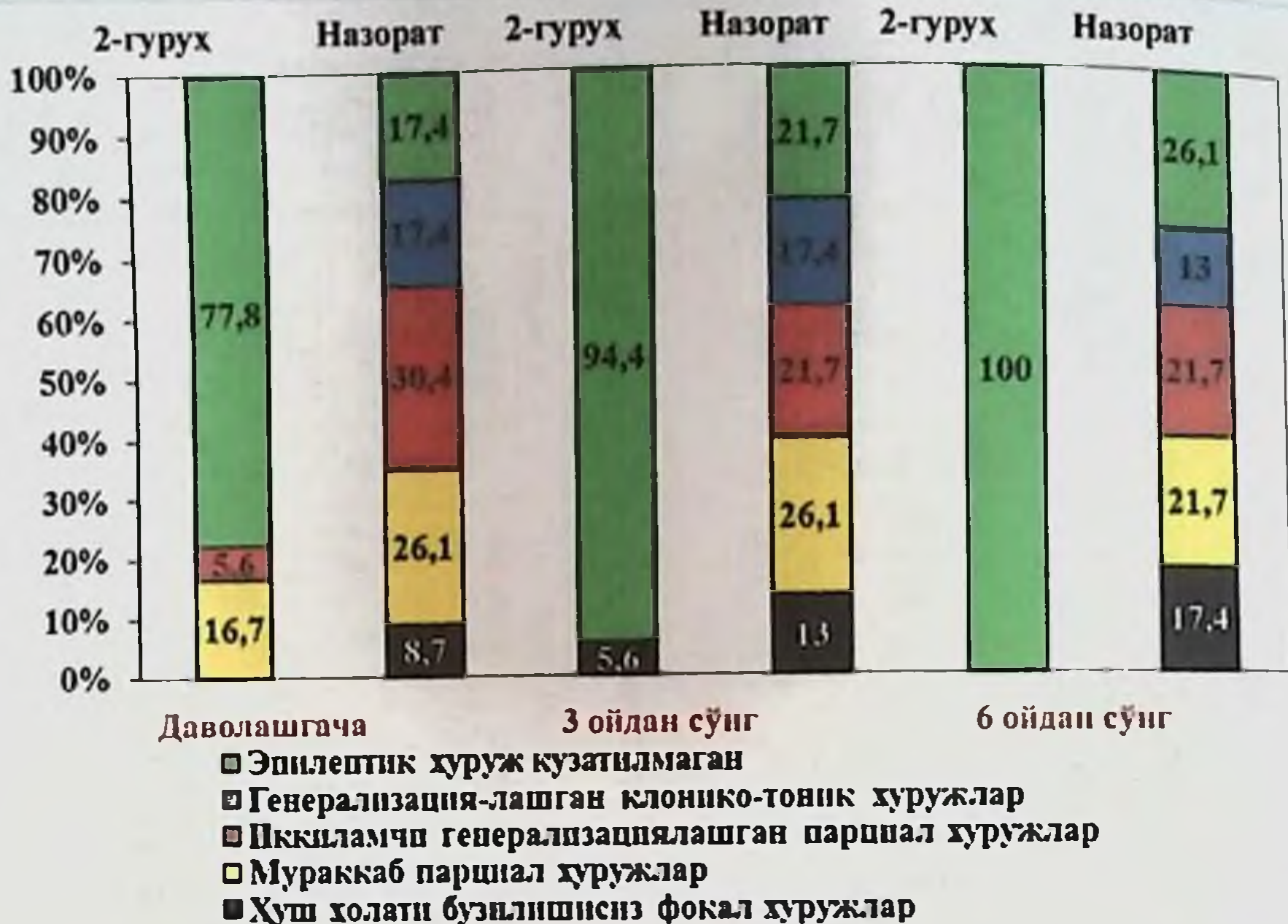
Хуружлар учраши сони	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат	
1 кунда 1-2 марта ва кўп учр. хуружлар	0	0	1	8,3	0	0	1	8,3	0	0	1	8,3
1 ойда 4-12 марта кузатилган хуружлар	2	11,1	4	33,3	0	0	4	33,3	0	0	2	16,7
1 ойда 1-3 марта кузатилган хуружлар	2	11,1*	5	41,7	1	5,6**	5	41,7	0	0	6	50
6 ойда 1 марта учраган хуружлар	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Эпи. хуруж учрамаган беморлар	14	77,8***	2	16,7	17	94,4***	2	16,7	18	100***^	3	25
Жами	18	100	12	100	18	100	12	100	18	100	12	100

5.12-жадвал

2-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружлар давомийлигига кўра динамикадаги ўзгаришларининг қиёсий жадвали

Хуружларнинг давомийлиги	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат		2-гурух		Назорат	
1-10 секунд	0	0	1	8,3	1	5,6	3	25	0	0	3	25
10-60 секунд	4	22,2**	8	66,7	0	0	6	50	0	0	5	41,7
1 минутдан кўп	0	0	1	8,3	0	0	1	8,3	0	0	1	8,3
Эпи. хуруж учрамаган беморлар	14	77,8***	2	16,7	17	94,4***	2	16,7	18	100***^	3	25
Жами	18	100	12	100	18	100	12	100	18	100	12	100

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (* - $P < 0,05$, *** - $P < 0,001$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз ($P < 0,05$)



5.7-расм. 2-гурӯҳ ва назорат гурӯҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружлар характериға кўра динамикадаги ўзгаришларининг қиёсий кўриниши

ЭОПИ муолажасидан кейинги 6 ойлик муддатда аниқланган руҳий симптомлар динамикасидаги ўзгаришлари бўйича астено-невротик синдром учраган беморлар сони 10 марта, хотиранинг сусайиши шикоятлари 1,5 марта камайди, турли хил амнезиялар, депрессия ва истерик реакциялар эса 6 ойдан сўнг кузатилмади (5.13-жадвал).

5.13-жадвал

2-гурӯҳ ва назорат гурӯҳларидаги беморларда кузатилган руҳий симптомларнинг динамикадаги ўзгаришлари қиёсий жадвали

Руҳий синдром	Даволашгача		P		
	2-гурӯҳ	Назорат гурӯҳи			
Астено-невротик синдром	10	55,6	13	56,5	>0,05
Депрессия	5	27,8	3	13	>0,05
Истерик реакциялар	1	5,5	2	8,7	>0,05
Кон-антеро-ретроград амнезия	2	11,1	2	8,7	>0,05
Хотиранинг пасайиши	14	77,8	13	56,5	>0,05
Аклий заифлик	2	11,1	2	8,7	>0,05

3 ойдан сўнг

Астено-невротик синдром	4	22,2 [^]	11	47,8	>0,05
Депрессия	2	11,1	2	8,7	>0,05
Истерик реакциялар	1	5,5	2	8,7	>0,05
Кон-антеро-ретроград амнезия	2	11,1	2	8,7	>0,05
Хотиранинг пасайиши	11	61,1	11	47,8	>0,05
Ақлий заифлик	2	11,1	2	8,7	>0,05
Рухий синдром		6 ойдан сўнг			
Астено-невротик синдром	1	5,6 ^{^^^}	6	26,1	>0,05
Депрессия	0	0	2	8,7	>0,05
Истерик реакциялар	0	0	2	8,7	>0,05
Кон-антеро-ретроград амнезия	0	0	2	8,7	>0,05
Хотиранинг пасайиши	9	50	10	43,5	>0,05
Ақлий заифлик	2	11,1	2	8,7	>0,05

Диффуз посттравматик церебрал арахноидитларда эндолюм-бал ва эндокистал озон, пирацетам нисуффляциясидан кейинги клиник-неврологик ўзгаришлар натижалари

Диффуз посттравматик церебрал арахноидит билан оғриган беморлар гуруҳидаги неврологик симптомларининг динамикадаги ўзгаришлари ЭОПИ дан кейинги 3 ой ва 6 ойлик муддатларда ўрганилиб қуйидаги натижаларга эришилди.

6 ой ўтгандан сўнг олинган натижалардан шу маълум бўлдики, бош оғриғи кузатилган беморлар сони 2 мартага камайган ва шу жумладан доимий характердаги оғриқлар сони 3,7 мартага қисқариб, даврий оғриқлар эса 2 мартага кўпайган, яъни доимий характердаги оғриқлар даврий ва эпизодик оғриқлар кўринишига ўтганлиги аниқланди. Беморларда ЭОПИ муолажасидан кейин даволашдан олдин кузатилган уйқунинг бузилиши 8 мартага, кўз олмасидаги оғриқ шикоят билан қайд этилган беморлар сони 6 мартага, кўнгил айниши 5 мартага, таъсирчанлик ҳолати, диққатни жамлай олмаслик, кулоқлар битиши, юрганда чайқалиш шикояти учраган беморлар сони 4,5 мартадан, тез чарчаб қолиш шикояти билан беморлар сони ва хотиранинг пасайиши 3,5 мартадан, умумий дармонсизлик 3 марта, бош айланиши эса 2,5 мартагача камайди. Қайт қилиш, бошда шовқин бўлиши ва безовталиқ, кўрқув ҳисси безовта қилган беморлар 6 ойдан сўнг қайд этилмади (5.13-жадвал).

3-гурух ва назорат гуруҳи беморларида умумий мия симптомларининг динамикадаги ўзгаришларининг кийсий жадвали

Симптомлар	Даволашгача				Даволашдан 3 ойдан сўнг				Даволашдан 6 ойдан сўнг			
	3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат	
Бош огриши	17	100	8	100	11	64,7*^^	7	87,5	8	47,1^^	6	75
доимий	15	88,2	6	75	8	47,1^^	5	62,5	4	23,5^^	4	50
эпизодик	2	11,8	2	25	3	17,6	2	25	4	23,5	2	25
Бош айланиши	12	70,6*	5	62,5	7	41,2	4	50	5	29,4^	3	37,5
доимий	5	29,4	1	12,5	4	23,5	1	12,5	3	17,6	1	12,5
даврий	7	41,2	4	50	3	17,6	3	37,5	2	11,8^	2	25
Кўз олмаси соҳасида огрик	12	70,6	3	37,5	6	35,3^	3	37,5	2	11,8^^	1	12,5
Кўнгил айланиши	5	29,4	4	50	3	17,6	3	37,5	1	5,9**	3	37,5
Қайт қилиш	5	29,4	2	25	2	11,8	2	25	0	0	1	12,5
Умумий дармонсизлик	15	88,2	7	87,5	9	52,9^	6	75	5	29,4^^	4	50
Тез чарчаб қолиш	14	82,4	6	75	8	47,1^	5	62,5	4	23,5^^	3	37,5
Таъсирчанлик	9	52,9	3	37,5	5	29,4	3	37,5	2	11,8^^	1	12,5
Хотиранинг пасайиши	17	100***	4	50	12	70,6^	4	50	5	29,4^^°	3	37,5
Дикк. жамл. олмаслик	9	52,9	3	37,5	4	23,5	2	25	2	11,8^^	1	12,5
Уйқунинг бузилиши	8	47,1	4	50	4	23,5	3	37,5	1	5,9^^	1	12,5
Бошда шовқин ҳисси	2	11,8	1	12,5	0	0	2	25	0	0	1	12,5
Қулоқда шовқин бўлиши	9	52,9	2	25	5	29,4	2	25	2	11,8^^	2	25
Қулоқлар битиши	7	41,2	1	12,5	3	17,6	1	12,5	1	5,9^	1	12,5
Юрганда чайқалиш	7	41,2	2	25	4	23,5	2	25	1	5,9^	2	25
Кўркув ҳисси, безовталиқ	2	11,8	1	12,5	1	5,9	1	12,5	0	0	1	12,5

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (° - $P < 0,05$)

Диффуз ПТЦАларда кузатилган умумий мия симптомларининг ифодаланганлиги даражаларига кўра 3 ой ва 6 ой муддатдан кейинги динамикадаги ўзгаришларининг назорат гуруҳидаги кўрсаткичларига нисба-тан қиёсий тасвири 5.8-расмдаги диаграммада келтирилган.



5.8-расм. 3-гуруҳ ва назорат гуруҳларида кузатилган умумий мия симптомларининг даражасига кўра динамикасининг қиёсий кўриниши

Расмдаги гистограммадан динамикада 3 ой ва 6 ойлик муддатларда эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси ўтказилган 3-гуруҳ беморларида назорат гуруҳига солиштирилганда, барча кўрсаткичлар бўйича умумий мия симптомлари регрессияси тезроқ кузатилганлиги маълум бўлади, яъни 6-ойда кучли ифодаланган шикоятлар 2 марта, кучсиз ифодаланган симптомлар 3 марта камайганлиги қайд қилинган бўлса, енгил ифодаланган симптомлар нисбатан кучлироқ намоён бўлган симптомларнинг енгиллашиши ҳисобига 2,5 мартага кўпайган.

Бу ўринда асосий ютуқ сифатида 3-гуруҳ беморларининг деярли ярмида умумий симптомларининг бутунлай регрессияланиши таъминланган-лигини айтиш мақсадга мувофиқдир.

Катамнестик маълумотлар асосида тузилган 5.14-жадвалда даволаш-дан 3 ва 6 ойдан сўнги 3-гуруҳ беморлари БМН фаолияти зарарланишининг тикланиши динамикаси келтирилмоқда.

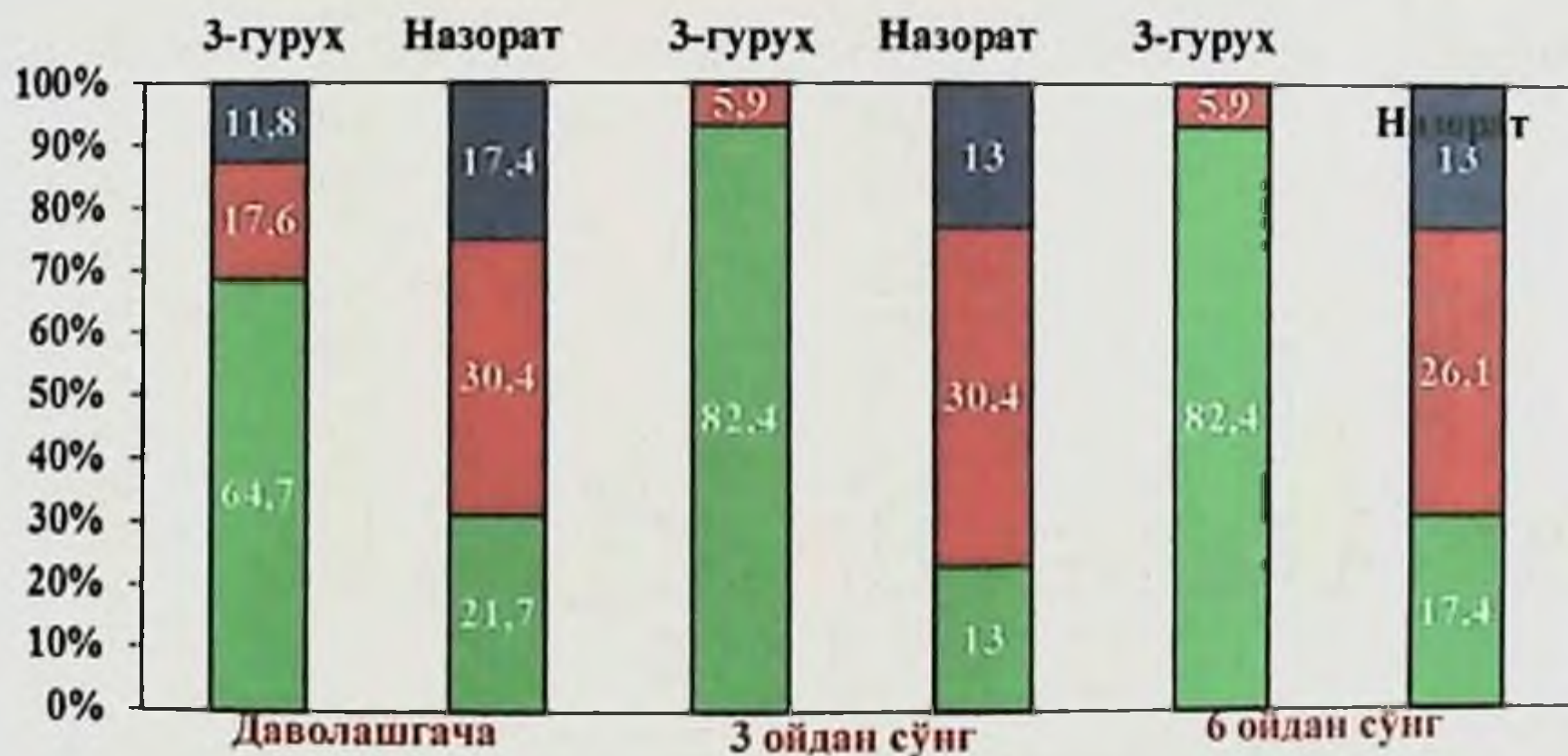
3-гурух ва назорат гуруҳларида бош мия нервлари фаолиятининг динамикадаги ўзгаришларининг кийсий жадвали

Нервлар	Ўзгаришлар даражаси	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
		3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат	
II жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	12	70,6	5	62,5	12	70,6	5	62,5	12	70,6	5	62,5
	Кучсиз ифодаланган	2	11,75	1	12,5	3	17,6	1	12,5	3	17,6	1	12,5
	Уртача ифодаланган	2	11,75	1	12,5	2	11,8	1	12,5	2	11,8	2	25
	Кучли ифодаланган	1	5,9	1	12,5	0	0	1	12,5	0	0	0	0
III, IV, VI жуфт нервлар	Ўзгаришлар йўк	10	58,8	5	62,5	12	70,6	5	62,5	12	70,6	5	62,5
	Кучсиз ифодаланган	2	11,8	1	12,5	2	11,75	1	12,5	3	17,6	1	12,5
	Уртача ифодаланган	3	17,6	1	12,5	2	11,75	2	25	1	5,9	2	25
	Кучли ифодаланган	2	11,8	1	12,5	1	5,9	0	0	1	5,9	0	0
V жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	13	76,5	6	75	15	88,2	6	75	15	88,2	6	75
	Кучсиз ифодаланган	4	23,5*	0	0	2	11,8	0	0	2	11,8	0	0
	Уртача ифодаланган	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5
	Кучли ифодаланган	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5
VII жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	1	5,9*	3	37,5	1	5,9	3	37,5	1	5,9**	3	37,5
	Кучсиз ифодаланган	6	35,3	2	25	8	47,1*	1	12,5	9	53*	1	12,5
	Уртача ифодаланган	3	17,6	2	25	5	29,4	2	25	4	23,5	2	25
	Кучли ифодаланган	7	41,2	1	12,5	3	17,6	2	25	3	17,6	2	25
VIII жуфт нерв	Ўзгаришлар йўк	14	82,3	7	87,5	14	82,3	7	87,5	14	82,3	7	87,5
	Кучсиз ифодаланган	2	11,8	0	0	2	11,8	0	0	2	11,8	0	0
	Уртача ифодаланган	1	5,9	1	12,5	1	5,9	1	12,5	1	5,9	1	12,5
	Кучли ифодаланган	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Изох: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$). ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз ($P > 0,05$). ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (° - $P < 0,05$)

Келтирилган жадвалдан БМН лар фаолиятининг регрессияланиши ЭОПИ дан кейинги ўтган 3 ва 6 ойлик муддатларда янада тезлашганлиги, зарарланиш ифодаланиши даражасининг назорат гуруҳи беморларидаги ўзгаришларга нисбатан сезиларли енгиллашганлиги аниқланди.

БМН фаолиятининг шикастланиш ифодаланиши даражасига бўйича, ЭОПИ дан кейинги тикланишига тегишли ўзгаришлар таҳлил қилинганда, 6 ойдан сўнг кучли ифодаланган ўзгаришлар умуман қайд этилмаган бўлса, ўртача ифодаланган ўзгаришлар 3 мартага камайган ва кучсиз ўзгаришлар кузатилган беморлар сонининг кўпайиши (1,3 марта) ҳолати, аввал таъкидланганидек, нисбатан кучли ифодаланган ўзгаришларнинг енгиллашиши, регрессияланиши ҳисобига рўй берганлигини айтиб ўтиш лозим (5.9-расм).



■ Кучсиз ўзгаришлар ■ Ўртача ўзгаришлар ■ Кучли ифодаланган ўзгаришлар

5.9-расм. Бош мия нервлари умумий фаолиятининг динамикадаги ўзгаришлари киёсий кўриниши (3-гуруҳ)

Диффуз ПТЦА ларда ўчоқли симптомларнинг динамикасидаги регрессиясини таҳлил этиб, назорат гуруҳи билан қиёсланганда, нистагм учраган беморлар сони 2 марта, корин рефлексининг бузилиши кузатилган беморлар ва Ромберг ҳолатида мувозанатнинг бузилиши ҳолати 1,5 мартадан, координатор синамалардаги интенциялар 1,2 марта ва қўл-оёқлардаги ҳаракатнинг чекланишлари

симптомлари 1,1 мартага камайганлиги аниқланди. Пай ва периостал рефлекслардаги асимметрия, мушак тонусининг ошиши ҳолати, сезги бузилиши симптомлари эса 6 ойдан сўнг ҳам динамикада ўзгармасдан қолганлиги қайд этилди (5.15-жадвал).

ЭОПИ муолажаси ўтказилгандан 6 ойдан кейин 3-гурух беморларида муолажадан олдин эпилептик хуружлари кузатилган беморлар сони 3,5 марта камайди ва хуружлар характерида ҳам энгиллашиш қайд этилди, яъни 3 ва 6 ойдан сўнгги даврда беморларда генерализациялашган клонико-тоник хуружлар умуман кузатилмади, ҳуш ҳолати бузилишисиз кечадиган фокал хуружлар ва иккиламчи генерализациялашган хуружлар эса мос равишда 5,9% ҳолатлардагина учради (5.15-жадвал, 5.10-расм).



5.10-расм. 3-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружлар характерига кўра динамикадаги қиёсий ўзгаришлари

5.15-жадвал

3-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган ўчоқли симптомларнинг динамикада тақсимланиши

Симптомлар	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат	
Пай. периостал рефлекслар фарқи	9	52,9	3	37,5	9	52,9	3	37,5	9	52,9	3	37,5
Нистагм	10	58,8	4	50	6	35,3	3	37,5	5	29,4	2	25
Қорин рефлексини сустлиги, йўқолиши	3	17,6	2	25	2	11,8	2	25	2	11,8	1	12,5
Мушак тонусининг ошиши	9	52,9	3	37,5	9	52,9	3	37,5	9	52,9	3	37,5
Оғрик сезгисининг бузилиши	7	41,2*	1	12,5	7	41,2*	1	12,5	7	41,2*	1	12,5
Ромберг ҳол. мувозанат буз.	7	41,2	5	62,5	5	29,4	4	50	5	29,4	3	37,5
Координатор бузилишлар	6	35,3	2	25	5	29,4	2	25	5	29,4	1	12,5
Қўл-оёқлардаги парезлар	9	52,9*	2	25	9	52,9*	2	25	8	47,1	2	25

5.16-жадвал

Эпилептик хуружларнинг характериға кўра динамикада ўзгаришларнинг кийсий жадвали (3-гурух)

Эпилептик хуруж характери	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат		3-гурух		Назорат	
Ҳуш ҳолати буз.сиз фокал хуружлар	1	5,9	1	12,5	1	5,9	1	12,5	1	5,9	1	12,5
Мураккаб парциал хуружлар	2	11,8	2	25	1	5,9	2	25	0	0	2	25
Иккил. генерализац. парц. хуружлар	1	5,9*	3	37,5	2	11,8	2	25	1	5,9	2	25
Генерализац. клон.-тон. хуружлар	3	17,6	1	12,5	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5
Эпи. хуруж кузатилмаган беморлар	10	58,8**	1	12,5	13	76,4***	2	25	15	88,2***^	2	25
Жами	17	100	8	100	17	100	8	100	17	100	8	100

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$), ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (^ - $P < 0,05$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз ($P > 0,05$)

3-гурӯх ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик ҳуружларнинг учраш сони бўйича динамикадаги ўзгаришларининг кийёсий жадвали

Хуружлар учраши сони	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	3-гурӯх		Назорат		3-гурӯх		Назорат		3-гурӯх		Назорат	
1 кунда 1-2 марта ва кўп учр. хуружлар	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5
1 ойда 4-12 марта кузатилган хуружлар	5	29,4	3	37,5	0	0	2	25	0	0	1	12,5
1 ойда 1-3 марта кузатилган хуружлар	2	11,8*	3	37,5	4	23,5	3	37,5	1	5,9	4	50
6 ойда 1 марта учраган хуружлар	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5,9	0	0
Эпи. хуруж учрамаган беморлар	10	58,8**	1	12,5	13	76,5***	2	25	15	88,2***^	2	25
Жами	17	100	8	100	17	100	8	100	17	100	8	100

3-гурӯх ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружларнинг давомийлигига кўра динамикадаги ўзгаришларининг кийёсий жадвали

Хуружларнинг давомийлиги	Даволашгача				3 ойдан сўнг				6 ойдан сўнг			
	3-гурӯх		Назорат		3-гурӯх		Назорат		3-гурӯх		Назорат	
1-10 секунд	0	0	1	12,5	2	11,8	1	12,5	1	5,9	1	12,5
10-60 секунд	5	29,4*	5	62,5	2	11,8**	4	50	1	5,9**	4	50
1 минутдан кўп	2	11,8	1	12,5	0	0	1	12,5	0	0	1	12,5
Эпи. хуруж учрамаган беморлар	10	58,8**	1	12,5	13	76,5***	2	25	15	88,2***^	2	25
Жами	17	100	8	100	17	100	8	100	17	100	8	100

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$). ^ - фарқлар даволашгача кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз (^ - $P < 0,05$), ° - фарқлар даволашдан 3 ойдан сўнг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятсиз ($P < 0,05$)

3-гурух беморларида даво муолажаларидан сўнгги катамнез давридаги эпилептик хуружлар кузатилишининг сони бўйича маълумотлар: 1 ойда 1-3 марта учровчи хуружлар кузатилган беморлар сони 2 мартага камайди ва хуружлар учраши ўртасидаги муддатини янада узайишига эришилди, яъни 6 ойда 1 марта кузатилувчи хуружлар 5,9% ни ташкил этди. 1 ойда 4-12 мартагача такрорланувчи хуружлар ва 1 кунда 1-2 марта қайталанувчи хуружлар эса ЭОПИ муолажасидан кейин умуман учрамади (5.16-жадвал).



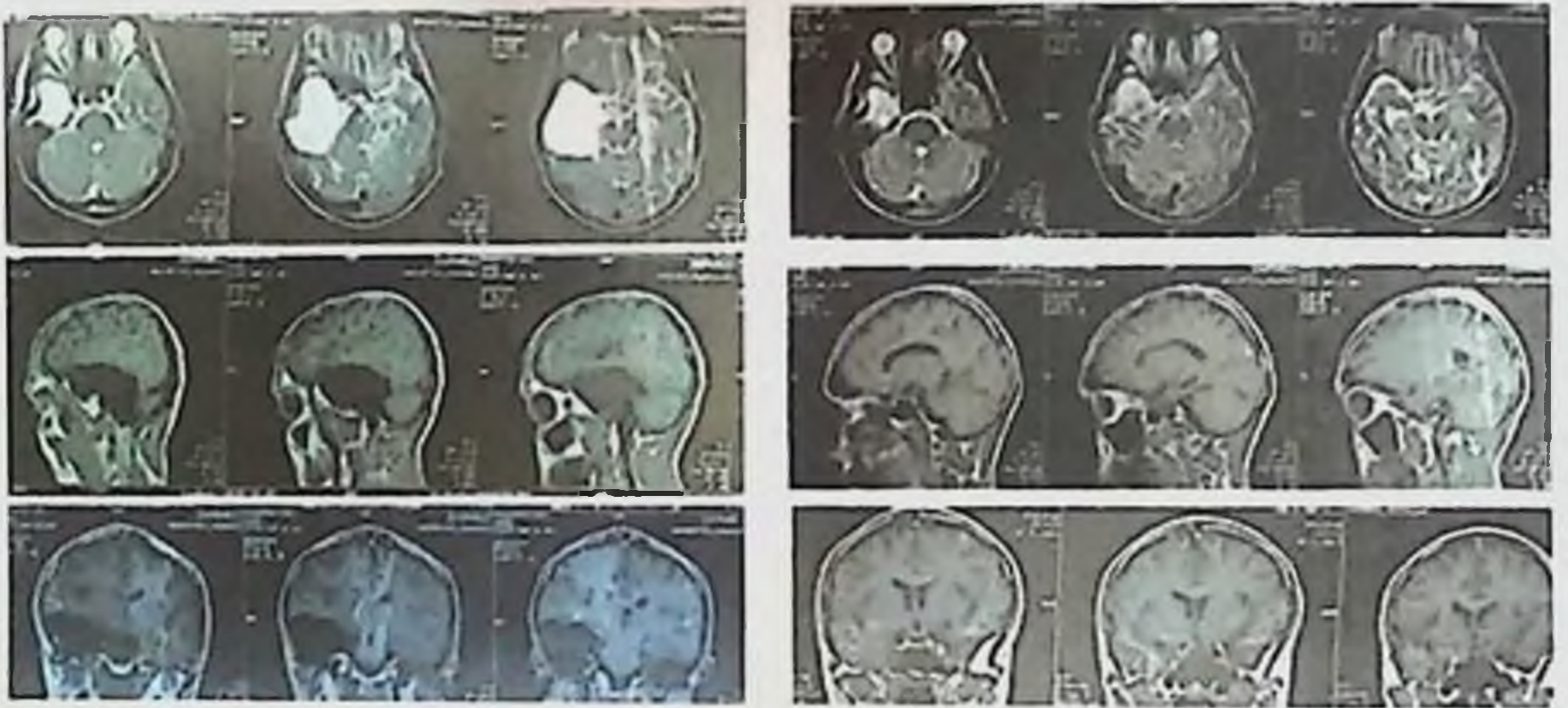
5.

5.11-расм. 3-гурух ва назорат гуруҳи беморларида кузатилган эпилептик хуружларнинг давомийлигига кўра динамикадаги қиёсий ўзгаришларининг графикда кўриниши

Рухий ўзгаришлар симптомларининг динамикада 3 ва 6 ойдан кейинги натижалари қуйидагича кўриниш олди: астено-невротик синдром учраган беморлар сони 2,3 марта, депрессия 3 мартага, хотиранинг сусайиши ҳолати эса 1,7 мартага камайди, истерик реакциялар ва амнезияларнинг тўлиқ регрессияланишига эришилди (5.17-жадвал, иловага қаралсин).

Клиник мисол. Бемор В. 27 ёшда, эркак. Клиникага бошининг доимий оғришидан, кўпроқ бошининг ўнг чакка-тепа-пеиона соҳасида кузатилишидан, жисмоний, руҳий зўриқишида оғриқ кучайиб кетишидан, анальге-тиклар қабул қилганда оғриқ интенсивлиги деярли пасаймаслигидан, чап қўли ва оёғида уюшиш борлигидан, дармонсизлигидан, тез-тез тутқаноқ хуружлари бўлишидан (1 ойда 8-10 мартагача), хотирасининг пасайишидан, кўнгли айнишидан, қайт қилишидан шикоят қилиб келди. Анамнезидан уч йил олдин

автоавария туфайли оғир травма олганлиги, "Бош мианинг оғир даражали лат ейиши (кўпроқ ўнг чакка-базал соҳаларининг шикастланиши), массив субарахноидал қон қуйилиши" диагнози билан яшаш жойида нейротравматология бўлимида 10 кун даволанган. Аҳволи яхшилангач, уйига невропатологлар назоратида даволанишни давом эттириши тавсия этилиб жавоб берилган. Бироқ бемор даволанишни давом эттирмаган. Орадан 10 ой ўтгач беморнинг умумий аҳволи оғирлашиши кузатилган, юқоридаги шикоятлар ривожланган. Беморга нейрохирургия бўлимида комплекс текшириши ўтказилди: ЭЭГ да ўнг пешона-чакка-тепа соҳасида эпилептик ўчоқ аниқланади.



5.12-расм. Бемор В., 27 ёшда. Бош мианинг ўнг чакка-базал соҳасидаги посттравматик арахноидал киста.

Операциягача (А.) ва операциядан кейинги (Б.) МРТ граммалар.

Бош мианинг МСКТ си ва МРТ да бош мианинг ўнг чакка-базал соҳаларига тарқалган катта ҳажмли посттравматик арахноидал киста (5,5 см*4,5 см ўлчамли), шу соҳаларда бош мия эгатлари ва бурмаларининг текисланиши, мия ўрта структураларининг ўнгдан чапга силжиши, масс-эффект симптоми аниқланади. МР спектроскопияда кистанинг бош мия тўқимасини компрессия қилган соҳаларида N-ацетил аспарат, холин, глутамин миқдорининг камайганлиги, лактат ва аланин чўққилари пайдо бўлганлиги аниқланади. Неврологик статусда умумий мия симптомлари, чапдан енгил гемисиндром, чапдан юз нервининг марказий парези аниқланади.

2009 йил 14 сентябрда эндотрахеал наркоз остида ўнг чакка соҳасида фреза тешиги ўрнатилиб, миниинвазив усулда очилди ва киста деворларини очиш, киста суюқлигини эвакуация қилиш, шу соҳадаги кистоз-чандиқли жараённи бартараф этиш ва ликвороциркуляцияни тиклаш операцияси ўтказилди ва операция сўнгида эндокистал хлорвинил катетер фиксация қилинди. Киста эвакуация қилинган соҳада қайта чандиқли жараёнлар ва киста ҳосил бўлишини профилактика қилиш мақсадида ўрнатилган катетер орқали операциядан кейинги 2-4 суткаларда эндокистал озон юборилди ва шундан сўнг катетер олиб ташланди. Операциядан кейинги даврда 7-8 суткаларда жароҳатдаги чоклар олингач, эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси муолажаси ўтказилди. Операция жароҳати бирламчи битди, чоклар олинди ва 10 кундан сўнг беморга қониқарли аҳволда уйига жавоб берилди.

6 ойдан сўнг қайта кўрикда беморда умумий симптомлари, гемипарез регрессияланганлиги, эпилептик хуружлар тўхтаганлиги қайд этилди. Бош миянинг МСКТси ва МРТсида киста деярли тўлиқ коррекцияланганлиги, мия тўқимаси ўнг чакка-базал соҳасига қайта тикланганлиги кузатилди (5.12-расм).

Шундай қилиб, посттравматик церебрал арахноидитларни даволашда таклиф этаётганимиз, ишлаб чиқилиб, такомиллаштирилган эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси ва эндокистал озон юбориш миниинвазив нейрохирургик даволаш усуллари самарали эканлигини хулоса қилиш мумкин.

ХОТИМА

КЦЖларнинг кўп учраши ва кенг тарқалганлиги, жаҳонда шикастланиш кўрсаткичларининг доимий ўсиб бориши, бу муаммо бўйича чуқур илмий тадқиқотлар ўтказилишини талаб қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг статистик маълумотларига кўра КЦЖларнинг учраши бир йилда 2% га ортиб бормокда ва КЦЖлар умумий шикастланишларнинг 50%идан то 70%игача бўлган улушини ташкил этмокда.

КЦЖлар туфайли бир қатор оқибатлар ривожланади ва бу ҳолат касалликнинг ўткир давридаёқ намоён бўлиши мумкин, лекин оқибатлар асосан бош мия травматик касаллигининг оралик ва кечки даврида юзага чиқади. КЦЖнинг оқибатлари аҳоли ўртасида кенг тарқалган бўлиб, ушбу оқибатлардан нисбатан кўпроқ учровчи ПТЦА, ПЭХ, посттравматик АКлар нейрохирургия, неврология ва психиатрия амалиётида алоҳида аҳамият эга нозологик бирликлар ҳисобланади.

КЦЖнинг учраш частотасига бевосита боғлиқ равишда унинг оқибатлари, хусусан ПТЦАлар кузатилган беморлар сони ҳам узлуксиз кўпайиб бориш хусусиятига эга. КЦЖдан кейин ривожланувчи ногиронлик қайд этилган беморлар сони бутун дунё мамлакатларида, хусусан бизнинг республикамизда ҳам ортиб бормокда. Жаҳоннинг етакчи давлатларида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, 100 000 кишилик аҳолидан ҳар 15-18 тасида фақатгина нейрохирургик аҳамиятга эга бўлган КЦЖнинг оқибатлари қайд этилади.

ПТЦАлар диагностикаси, даволаш усуллари ва реабилитациясининг долзарблиги, кенг масштабга эканлиги ва катта ижтимоий-иқтисодий аҳамият касб этишига қарамасдан, бу муаммо замонавий янги тиббиёт технологиялари ёрдамида тизимли тарзда ўрганилмасдан қолмокда. Бу ўринда, посттравматик церебрал арахноидитларни ўрганишга бағишланган илмий тадқиқотлар республикамизда шу кунгача фрагментар характерда, бир тизимга эга бўлмаган тарзда, ўз даври имкониятлари даражасида ўтказилганлигини таъкидлаш лозим.

Калла суяги ва бош мия операцияларига нисбатан ғоявий жиҳатдан янги қарашлар вужудга келди, жумладан, огир (узок давом этувчи) травматик операциялар ўрнида кам шикастловчи нейрохирургик усуллар кенг қўлланилмоқда, ҳамда шу орқали функционал, косметик жиҳатдан ижобий натижаларга эришилмоқда. Албатта, минимал инвазив нейрохирургик усулларни кенг тадбиқ этишда янги клиник классификациялар, ўрганилаётган патологиянинг ривожланишини тушунтириб берувчи янги патогенетик ва саногетик маълумотлар талаб қилинади.

Шундай қилиб, бугунги диагностика ва даволаш имкониятлари яхшиланган пайтга келиб республикада кенг тарқалган КЦЖнинг оқибатларида, хусусан ПТЦАларда янги диагностика усулларини жорий этиш, ҳамда озон, пирацетам, макро- ва микроэлементлар иштирокидаги миниинвазив хирургик усулларни қўллаб, унинг нейрохирургик ва консерватив комплекс даволаш мажмуасини такомиллаштириш имконияти ва зарурияти пайдо бўлди.

Қайд этилган жиҳатлардан келиб чиқиб, ПТЦАларда клиник-неврологик симптомлар, замонавий нейровизуализация усуллари (КТ, МРТ, МРС) ва лаборатор текширишлар натижаларининг (МЭлар) диагностика аҳамияти ўрганилди ва комплекс даволаш услублари такомиллаштирилди.

Шундай қилиб, ПТЦАлар қайд этилган беморларнинг анамнестик маълумотлари, клиник-неврологик симптомларини таҳлил қилишда қуйидаги ўзига хос хусусиятларни кўрсатиш мумкин бўлади. Беморларнинг аксарияти асосан аҳолининг нисбатан ёш ва меҳнатга лаёқатли қатламида (64,2%) ва жинс кўрсаткичига кўра эркакларда кўп учраши (75,2%) қайд этилди ва бу ҳолат кўпгина бошқа тадқиқотчилар маълумотларини тасдиқлайди.

Ўтказилган КЦЖдан сўнг унинг оқибати ривожланиши учун бир неча ҳафтадан то 3 йилгача ва ундан кўпроқ муддат керак бўлганлиги ва касаллик асосан 4 ойдан 2 йилгача муддатда (79%) келиб чиққанлиги маълум бўлди. Текширишлар ва бирламчи ҳужжатлар асосида беморларнинг ярмида (51%) бирламчи КЦЖ қайд этилган бўлса, қолган ҳолларда оқибатларнинг манифестацияланишига қайта КЦЖ сабаб бўлганлиги аниқланди.

КЦЖларда унинг оқибатлари ривожланишига энг кўп ҳолларда (32%) бош миянинг турли травматик омиллар (гематомалар,

перифокал шиш, суяк парчаси ва б.к.) билан босилиши сабаб бўлган бўлса, нисбатан камроқ ҳолатларда (22%) бош мия чайқалиши ва енгил даражали бош мия лат ейишлари ва яна 14% беморларда бош мия лат ейишининг ўрта ва оғир даражалари сабаб бўлганлиги қайд этилди.

Кузатувимиздаги беморлардаги посттравматик шикастланган соҳанинг нисбатан устун турувчи тарқалиши хусусиятига кўра энг кўп ҳолларда конвекситал шакли (68%), сўнгра базал (16%) ва нисбатан кам ҳолларда (15%) диффуз шакли учраши қайд қилинди.

ПТЦА клиник манзарасида умумий мия симптомларининг жуда хилма-хиллигини кузатиш мумкин ва бу борада айнан битта симптомни ушбу касалликга хос деб айтиш мақсадга мувофиқ эмас. Бош мия нервлари фаолиятидаги ўзгаришлар ўрганилганда, асосан юз, кўрув нерви ва ундан сўнги қаторларда кўзни ҳаракатлантирувчи нервларнинг зарарланиши кўпроқ кузатилганлигини айтиш мумкин.

ПТЦАларда бош мия яримшарлари зарарланишига тегишли ўчоқли симптомларнинг кўп ҳолатларда енгил ёки ўртача ифодаланиши хослигини қайд этиш билан бирга, айрим интракраниал посттравматик АК кузатилган беморларда кўпол ўчоқли ўзгаришлар ҳам учрашини таъкидлаш ўринлидир.

Тадқиқот беморларининг деярли ярмида ПЭХлар кузатилиши ушбу нозологик бирликларнинг тиббий ижтимоий аҳамиятининг янада долзарблигини англатади ва бу борада янги илмий тадқиқотлар олиб борилиши ўринли эканлигини тасдиқлайди.

Характерига кўра хуружлар турли хилда кузатилиб, иккиламчи генера-лизацияланган ПЭХлар энг кўп (24%) қайд этилди, учраш сонига (частотасига) кўра 1 ойда 4-12 мартагача кузатилувчи хуружлар (21%) устунлик қилган бўлса, хуружларнинг давомийлиги энг кўп (39%) ҳолатларда 10-60 секунд давом этганлиги маълум бўлди. ПТЦАларда хотиранинг сусайиши ва беморларнинг астено-невротик ҳолатга тушиб қолиши билан кечадиган руҳий синдромлар нисбатан кўпроқ қайд қилинди.

Конвекситал ПТЦАлар гуруҳида умумий мия симптомларидан бош оғриши, умумий ҳолсизлик кўнгил айнаши, бош айланиши, хотиранинг сусайиши, диққатнинг бузилиши, кўз соққаси соҳасидаги оғриқ, уйқунинг бузилишлари каби шикоятлар устунлик қилганлигини таъкидлаш лозим.

Текширишлар натижалари асосида конвекситал ПТЦА қайд этилган беморларнинг 80% да бош мия нервлари фаолиятининг бузилиши белгилари учраганлиги ва энг кўп ҳолатларда юз нервининг зарарланиши аниқланган бўлса, нисбатан кам беморларда вестибуло-кохлеар нерв шикастланганлиги кузатилди. Бу ўринда даволаш самарадорлигини объектив баҳолаш мезони сифатида бош мия жуфт нервларининг шикастланиши ифодаланишига кўра кучсиз, ўртача ва кучли ифодаланган зарарланишларга синфланди.

Конвекситал ПТЦАлар кузатилган беморлар биринчи марта клиникага мурожаат қилиб келганда нистагм (51%), рефлекслар асимметрияси, Ромберг ҳолатида мувозанатининг бузилиши (46% дан), мушаклар тонусининг ошиши (34%), қўллар ва оёқларда ҳаракат чекланиши (20%), қорин рефлексларининг бузилиши (15%), сезги бузилиши (11%) ва координатор синамалардаги интенциялар (11%) беморларда қайд этилганлиги ҳам бу синфда неврологик ўзгаришлар турли характерда намоён бўлишини яна бир бор тасдиқлайди.

Базал ПТЦА кузатилган беморлар 17% ида қайд этилди ва бу гуруҳ учун турли характердаги бош оғриши, кўнгил айланиши ва қайт қилиш, чайқалиб юриш ва координатор бузилишлар нисбатан хослиги кузатилди. Базал ПТЦАларда бош мия жуфт нервлари фаолиятининг зарарланиши деярли барча беморларда (94%) кузатилди ва бу клиник синфда ҳам юз нервининг шикастланиши энг кўп учради, ҳамда бундан ташқари беморларда кўрув нерви (72%), вестибуло-кохлеар нерв (67%), кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар (50%) ва уч шохли нервнинг (44%) зарарланишлари ҳам қайд этилди.

Текширишлар натижасида неврологик ўчоқли симптомлардан базал ПТЦАлар синфи беморларида нистагм, пай рефлексларидаги асимметрия, стато-координатор бузилишлар нисбатан кўпроқ ҳолатларда кузатилди.

ПТЦАларда МСКТ ва МРТ ёрдамида аниқланган посттравматик ўчоқли ва диффуз ўзгаришлар А.Н. Коновалов ва унинг ҳаммуаллифлари таклиф этган (2006 й.) классификация бўйича 3 гуруҳга: енгил, ўрта оғир ва оғир ўзгаришларга синфланди. ПТЦАларидаги ўчоқли ва диффуз ўзгаришларни қиёсий таҳлил этганимизда бир қатор диагностик ва клиник жиҳатдан муҳим аҳамиятли ва янги маълумотлар олинди.

Посттравматик характерли, ҳар хил даражадаги ўчоқли МСКТ ва МРТ ўзгаришлар беморларнинг 48,6%ида кузатилди ва посттравматик оқибатларда нейрорентгенологик ўчоқли ўзгаришларнинг турли даражалари МСКТ ва МРТ да қуйидаги тартибда: энг кўп ҳолатларда – ўрта даражали ўзгаришлар (47,2%), ундан сўнг енгил даражали (28,3%) ўзгаришлар ва нисбатан кам ҳолларда оғир даражали ўзгаришлар (24,5%) қайд этилди.

Тадқиқотлар натижасида посттравматик МСКТ ва МРТ диффуз ўзгаришлар бўйича ПТЦА қайд этилган 51,4% беморлар ҳисобга олинган бўлиб, беморларда МСКТ ва МРТ диффуз посттравматик ўзгаришлардан ўрта оғирликдаги тури энг кўп кузатилди (46,4%), учраши бўйича иккинчи бўлиб енгил даражали ўзгаришлар (41,1%) қайд этилган бўлса, кузатилиши энг кам диффуз ўзгаришлар – оғир даражали ўзгаришлар (12,5%) эканлиги аниқланди.

ПТЦАларда аниқланган МСКТ ва МРТ граммаларда энг кўп кистоз жараён устунлик қилган патологик ўзгаришлар (46%) учради ва кейинги ўринларда кистоз-ёпишқоқли (40%) ҳамда ёпишқоқли (4%) жараёнлар устунлиги кузатилди. ПТЦАларда бош миянинг Сильвий эгатлари, яримшарлараро ва конвекситал бўшлиқлари, базал цистерналарнинг ҳар хил ифодаланган кенгайиши, торайиши ёки деформацияси тарзидаги субарахноидал бўшлиқларнинг посттравматик ўзгаришлари қайд этилди.

ПТЦАларда МРС текширувида бош миядаги патологик ўчоқли ўзгаришлар ва ўчоқ атрофи соҳаларида NAA, Glx, Cho ва Cr каби ижобий метаболитлар миқдорининг маҳаллий ўзгаришлари аниқланди. Бу ҳолат эса NAA камайиши – нейрон, аксонлар ва дендритларнинг яшашга қобилиятлилигининг пасайиши; Cho пасайиши – липид алмашинуви бузилишини; Cr чўққисининг пасайиши – астроцитлар ва нейронлар энергетик жараёнларининг бузилишини; Glu – нейротрансмиссия фаолиятининг чекланишини англатади.

Бундан ташқари посттравматик интракраниал кистоз жараёнларда МРСда маҳаллий анаэроб оксидланиш жараёни метаболитлари Lac ва Ala чўққисининг пайдо бўлиши қайд қилинди. Бу миқдорий ўзгаришлар касалликда кечувчи локал метаболизм бузилишини миқдорий ва сифат жиҳатидан баҳолаш имконини

яратди ва олинган натижалар асосида хирургик ёки консерватив даволашга кўрсатмаларни янада аниқлаштирди.

ПТЦАларда қўлланилган ЭОПИ ва ЭКОЮ нейрохирургик даволаш усулларида кейинги МРСда NAA, Glx, Cho ва Cr лар чўкқиларининг сезиларли коррекцияси кўтарилиши ва Lac ва Ala микдорининг камайиши ёки йўқолиши кузатилди ва бу маълумотлар бизга ушбу даволаш усулларида самарадорлигини исботлашга имкон яратди.

ПТЦАлар кузатилган беморлар қон зардобиди ва ликвориди даволашдан олдин МЭларнинг қуйидагича ўзгаришлари аниқланди, яъни Ca – 86,7%, K – 21,7% ва Cl – 45,8% беморларда камайганлиги ҳамда P – 48,2%, Fe – 71,1%, Mg – 77,1% ва Na – 71,1% беморларда ўртача кўрсаткичлари ошганлиги аниқланди. Беморларда ЭОПИ ва ЭКОЮ нейрохирургик муолажаларидан сўнг қон зардоби ва ликворидидаги МЭлар микдори сезиларли даражада меъёрий кўрсаткичларга яқинлашди, яъни даволаш усуллари МНС метаболизмига ижобий таъсир кўрсатди. Бу эса клиник-неврологик симптоматиканинг эрта регрессиясини таъминлади.

ПТЦАларда ЭОПИ ва ЭКОЮ нейрохирургик муолажаларининг қўлланилиши умумий мия симптомларининг эрта камайишига ва кузатил-маслигига эришилди, яъни кучли ифодаланган умумий симптомлар 10 мартага, ўрта оғир симптомлар 2 мартага камайди. Бош мия нервлари шикастланиши симптомларининг оғир даражали ифодаланиши такомил-лаштирилган услублар билан даволанишдан сўнг 10 мартагача камайди, ўрта оғир ифодаланишли симптомлар енгиллашди, ўчоқли симптомларнинг оғир даражали ифодаланиши эса 1,5-2 мартага камайди. ЭОПИ ва ЭКОЮ даволаш муолажаларидан сўнг эпилептик хужулар 81,5% беморларда кузатилмаслигига, хужулар давомийлигининг қисқаришига, учраш сони-нинг камайишига эришилди.

ХУЛОСАЛАР

1. Посттравматик церебрал арахноидитларда клиник-неврологик симптомлар ривожланиш даражаси унинг клиник-морфологик шакли, бош миёдаги патологик субстратлар ҳажми ва локализациясига кўра ўзига хос хусусиятлар билан боғлиқ. Умумий мия симптомлари (100%), ўчоқли симптомлар (42,1%) нинг кўпинча ўртача ва енгил ифодаланиши ушбу касалликка хос ва беморларнинг деярли ярмида (49,5%) турли характерли ва давомийликдаги эпилептик хужумлар кузатилади.

2. Посттравматик церебрал арахноидитларда деярли қон зардоби ва ликвордаги барча микроэлементларнинг миқдорий ўзгаришлари - К, Са, Сl миқдорининг пасайиши, Na, Fe, Mg, P миқдорининг эса меъёрий кўрсаткичдан баланд бўлиши билан кузатилади.

3. Такмиллаштирилган эндолюмбал озон ва пирацетам инсуффляцияси ҳамда эндокистал озон юбориш йўли билан даволаш усуллари қўлланилган беморларда қон зардоби ва ликвордаги микроэлементлар метаболизми сезиларли даражада ижобий ўзгаради. Бу беморлар қон зардоби ва ликвордаги микроэлементлар миқдорий ўзгаришларининг нерв тизими фаолиятидаги ўзгаришлар билан корреляцион мос келишини тасдиқлайди.

4. Посттравматик церебрал арахноидитларда субъектив ва объектив текширишлар билан бир қаторда замонавий нейрорентгенологик (МСКТ, МРТ, МРС) текширишларни ўтказиш бош миёдаги посттравматик ўзгаришлар характери, тарқалиши, локализациясини ҳисобга олган ҳолда ташхисга аниқлик киритиш ва ўз навбатида даво услубини танлаш ҳамда бемордаги неврологик ўзгаришларнинг эрта тикланишини таъминлайди. Касалликнинг хирургик аҳамиятга эга бўлган оқибатларини оператив даволаш учун кўрсатмаларнинг аниқланиши нейрорентгенологик текширишлар асосида исботланиши муҳим.

5. Посттравматик церебрал арахноидитларни ташхислашда МРС текшируви бош миядаги локал метаболик ва биокимёвий жараёнларни ҳам сифат, ҳам миқдорий жиҳатдан баҳолаш имконини яратиш билан касалликни даволаш самарадорлигини оширади ва мониторингини таъминлайди. МРС натижалари асосида озон ва ноотропни маҳаллий қўллаш нейропластика жараёнига ижобий таъсир этиши аниқланди.

6. Посттравматик интракраниал кисталарда эндокистал озон юбориш усулини қўллаш техник жиҳатдан оддий, қулай, хавфсиз бўлиб, самарали ҳисобланади, кисталар рецидивининг олдини олади, беморларда клиник-неврологик ўзгаришларнинг эрта тикланишини таъминлайди.

7. Посттравматик эпилептик хуружларда эндолюмбал озон ва пирацетам инфузиясининг қўлланилиши нафақат хуружлар характерига, балки унинг частотасига, давомийлигига ҳам ижобий таъсир этади. Ушбу даволаш усули ёрдамида хуружлар тўхташига (81,5%) ёки камайишига, частотасининг камайишига (18,5%) ва давомийлигининг қисқаришига (11,1%) эришиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Агзамов М.К. Комплексная оценка эффективности применения ноотропно-озоновой терапии тяжелой черепно-мозговой травме: Дисс. ... канд. мед. наук. – Самарканд, 1994.
2. Акимов Г.А. Команденко Н.И. К вопросу о церебральном арахноидите // Журн. невропат, и психиатр. - 1982. - № 2. - С. 200-203.
3. Александрова Е.В., Тенедиева В.Д., Потапов А.А. Посттравматические бессознательные состояния: Фундаментальные и клинические аспекты. – Москва: «ГЕОТАР-Медиа». 2015. – 394 с.
4. Анников Ю.Г., Кром И.Л., Еругина М.В. Современная интерпретация реабилитации больных с нейротравмой // Саратовский научно-медицинский журнал. – Саратов, 2017. - Том 13, № 1. – С. 85-88.
5. Арутюнов Н.В., Корниенко В.Н., Фадеева Л.Н., Мамедов Ф.Р. Современные методы исследования патологии ликворной системы // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – Москва, 2010. - Том 4, №1. – С. 34-40.
6. Асилбеков У.Е. Клиника, диагностика и исходы тяжелой черепно-мозговой травмы у детей различных возрастных групп // Журнал Нейрохирургия и неврология Казахстана. - Астана, 2012. - №1 (26). – С. 12-17.
7. Ахмедиев М.М. Характеристика острой черепно-мозговой травмы детского населения г. Ташкента (клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Ташкент, 1992. - 22 с.
8. Ахмедиев М.М. Тяжелая черепно-мозговая травма (клиника, диагностика, лечение, исходы): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2006. - 37 с.
9. Бальберт А.А. Клинические, нейровизуализационные и патогенетические аспекты отдаленных последствий современной боевой легкой черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Екатеринбург. 2010. - 137 с.
10. Белопухов В.М., Закирзянов И.Б., Закирова М.К. и соавт. Эндолюмбальное введение озono-кислородной смеси при

комплексной терапии менингитов различной этиологии // Казанск. мед. журн. – 2007. - Том. 88, № 4. - С. 121-122.

11. Беляев Р.А., Кенжебаев С.К., Беляева Я.В., Антоненко М.С., Кирилин П.П. Исследование пациентов с ушибами головного мозга в катамнезе // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - Алматы. - 2014. № 2 (1). – С. 36-38.

12. Боев О.И., Мексичева Л.Н., Золотарев С.В., Мухиярова Е.Н. Сравнительная эффективность восстановительной технологии и плацебо-терапии у военнослужащих в отдаленном периоде легких закрытых черепно-мозговых травм // Медицинский вестник северного Кавказа. – Ставрополь, 2011. № 1. - С 23-26.

13. Болдырева А.А., Ещенко Н.Д., Илюха В.А., Кяйвярайнен Е.И. Нейрохимия: Учебное пособие для вузов / Под. редак.– Москва, «Дрофа», 2010. - 235 с.

14. Болгаев А.Б., Мадьяров С.Д., Махмудов С.Б. Лечение хронических лептоменингитов (арахноидитов) введением озона в подпаутинное пространство // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1977. – Т. 77. - № 2. - С. 188-190.

15. Бойко В.В., Яковцов И.З., Крутько Е.Н., Лыхман В.Н., Ткачук А.Ю. Особенности иммунного статуса у пострадавших с черепно-мозговой травмой при травматической болезни // Медицина неотложных состояний. – Киев, 2014. - № 1 (56). - С. 81-84.

16. Бофанова Н.С., Ермолаева А.И. Клинико-функциональные особенности и лечение последствий легкой черепно-мозговой травмы различной этиологии // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. – Пенза, 2014. - № 1 (29). - С. 37-45.

17. Валиуллина С.А., Промыслова Е.А., Фирова Т.Г. Необходимость нейрореабилитации детей с последствиями черепно-мозговой травмы // Российский педиатрический журнал. – Москва, 2012. - № 3. - С. 34-37.

18. Вакуленко И.П., Губенко О.В., Гюлямерьянц А.В. Компьютерно-томографическая семиотика эпилепсии посттравматического генеза // Український нейрохірургічний журнал. - 2000. №3, - С. 112-114.

19. Ванина В.П., Сарафанова Е.А. Анализ первичной инвалидности лиц трудоспособного возраста по последствиям черепно-мозговых травм по Челябинской области // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – Москва, 2013. - №1. – С. 25-27.

20. Визило Т.А., Плотникова Е.Ю., Визило А.Д. Оптимизация лечения больных с последствиями черепно-мозговых травм // Медицина в Кузбассе. – Кемерово, 2007. № 4. – С. 29-34.

21. Волошин П.В., Мерцалов В.С., Мищенко Т.С., Волошина Н.П. Значение компьютерной томографии в диагностике церебрального арахноидита // Труды научно-практической конференции «Структурно-функциональные взаимоотношения при церебральных арахноидитах» - Харьков. – 1991. – С. 6-8.

22. Волченко С.Н., Лаптев В.Я., Лишманов Ю.Б. Морфометрическая оценка ликворосодержащих структур головного мозга при внутримозговых кистах различного генеза по данным МР-томографии // Сибирский медицинский журнал. – Томск, 2008 (выпуск 2), - № 4. – С. 107-110.

23. Гаевая М.А. Особенности вегетативно-сосудистых пароксизмов посттравматических церебральных арахноидитах различной локализации. – Автореферат дисс. канд. мед. наук: 14.01.15./ Харьковская медицинская академия последипломного образования. – Харьков, 2000. – 33 с.

24. Галиева Н.В., Фазылов В.Х., Чижова М.А. Физико-химические свойства озона и его применение в медицине (клинико-экспериментальное обоснование) // Вестник технологического университета. – Казань, 2016. Т.19, №17. – С. 172-175.

25. Григорова И.А. Куфтерина Н.С. Аспекты применения противосудорожных препаратов в терапии больных, перенесших черепно-мозговую травму // Международный неврологический журнал. – Киев, 2014. - №1 (63). - С. 134-138.

26. Григорова И.А., Куфтерина Н. С. Динамика когнитивных изменений у больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы // Международный неврологический журнал. – Киев, 2012. - № 3 (49). - С. 145-149.

27. Гунас И.В., Московко С.П., Шевчук Ю.Г. Модели риска возникновения эпилепсии у юношей и девушек в зависимости от особенностей компьютерно-томографических параметров ликворосодержащих структур головного мозга // Наука молодых – *Egreditio Juvenium*. – Рязань, 2014. - С. 18-29.

28. Дзюба А.Н., Борисенко В.В. Значение электроэнцефалографии в диагностике посттравматического церебрального арахноидита // Украинских вестник психоневрологии. – 1996. Т.4. – Вип.3 (10). – С. 333-335.

29. Дроздов С.Н., Белокрылов Н.М., Щёколова Н.Б. Патогенетические механизмы формирования посттравматической головной боли // Пермский медицинский журнал // - Пермь, 2008. – Том. XXV, № 4. - С. 31-34.

30. Дубровина Е.А. Эндолюмбальное введение озонорислородной смеси в лечении черепно-мозговой травмы и ее осложнений (клинико-нейрофизиологическая оценка) / Дисс. к.м.н., Казань, 2007, 140 стр.

31. Елисаветский Б.Л. Клиника, диагностика и лечения посттравматического церебрального арахноидита и гидроцефалии: дис. ... канд. мед. наук. - 1994. - 160 с.

32. Жалбагаев А.Е., Раимкулова К.Б., Тяп В.К., Сулейманкулов Н.А., Кульмухаметов А.С., Жанайдаров Ж.С. Ближайшие исходы внутричерепных кровоизлияний травматической этиологии // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – Алматы, 2015. №4. - С. 113-117.

33. Жанайдаров Ж.С. Хирургическое лечение последствий черепно-мозговой травмы: дис. ... д-ра мед. наук. – Санкт-Петербург, 2006. – 402 с.

34. Заваденко Н.Н., Гузилова Л. С., Изнак А.Ф., Изнак Е.В. Последствия тяжелой черепно-мозговой травмы у подростков: особенности клинических проявлений и лечение // Вопросы современной педиатрии. – Москва, 2010. - Том. 9, № 4. - С. 57-67.

35. Зайцев О.С., Гриненко О.А., Шагинян Г.Г. Ранние судорожные приступы и посттравматическая эпилепсия // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». – Астана, 2010. - №4 (21). - С. 20-24.

36. Захаров А.В., Повереннова И.Е., Куров М.В., Хивинцева Е.В. Клинические и инструментальные факторы риска возникновения эпилептических припадков у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2016. Том. 12, № 3. - С. 366-370.

37. Захарова Н.Е. Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при тяжелой черепно-мозговой травме (клинико-компьютерно-магнитно-резонансно-томографические исследования): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук – 2013.

38. Зелонджев Л.В., Волошин В.В., Шевченко Л.М., Дашевский Е.И. К вопросу о значимости пневмоэнцефалографии при церебральных лептоменингитах // Труды научно-практической

конференции «Структурно-функциональные взаимоотношения при церебральных арахноидитах» - Харьков. – 1991. – С. 20-21.

39. Зуйкова А.А., Емельянова В.В. Особенности эпилепсии и пароксизмальных состояний у ветеранов боевых действий в отдаленном периоде перенесенных черепно-мозговых травм // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – Москва, 2013. Том. 5, №2. - С. 18-23.

40. Идов И.Э. Лечебные свойства озона // Анестезиология и реаниматология. – Москва, 1997. № 1. – С. 90-93.

41. Иошина Н.Н., Корсунская Л.Л. Эпидемиологические характеристики симптоматической эпилепсии у больных с посттравматическими кистозными образованиями головного мозга // Международный неврологический журнал. – Киев, 2014. - №5 (67). - С. 167-171.

42. Каджая Н.В., Дядечко А.А., Белошицкий В.В., Бондарь Т.С., Болюх А.С., Кузьменко Д.А. Улучшение качества жизни больных с посттравматической эпилепсией // Український нейрохірургічний журнал. – Киев, 2007. №3. - С. 9.

43. Казацкая Е.В. Церебральные арахноидальные кисты у детей (особенности клиники, диагностики, лечения и морфологии): Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. – СПб, 2012. - 24 с.

44. Карасева Т.А. Посттравматическая церебральная атрофия (вопросы военно-врачебной экспертизы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – Пенза, 2012. - №2 (22). - С. 109-116.

45. Карасева Т.А. Экспертная оценка частоты клинических синдромов отдаленного периода черепно-мозговой травмы в зависимости от вида повреждений головного мозга у лиц призывного возраста // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. - Пенза, 2011. - №3 (19). - С. 132-139.

46. Кариев Г.М., Маманазаров К.М., Ахмедиев М.М. Клинико-эпидемиологическая характеристика острой черепно-мозговой травмы у жителей Сурхандарьинской области Узбекистана // Український нейрохірургічний журнал. - Киев, 2000. №4. - С. 136-140.

47. Кариев Г.М., Кариев Ш.М., Хазраткулов Р.Б., Бобоев Ж.И. Диагностика и тактика лечения внутричерепных гематом травматического генеза // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2016. №6. - С. 59-63.

48. Каримов Р.Х., Исмагилов Д.О. Распространенность нейротравм и их последствий в республике Татарстан // Вестник современной клинической медицины. – Казань, 2013. - Том 6, вып. 5. - С. 108-114.

49. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А.. - Т. I, II, III. Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы, М., «Антидор», - 2002, - 631 с.

50. Колесник Е.А., Беляев А.А., Муратова Т.Н., Сон А.С. Эффективность и безопасность Эпилептала® у больных с посттравматической эпилепсией // Международный неврологический журнал. - Киев, 2012. - №2 (48). – С. 90-92.

51. Колесов В.Н., Лукина Е.В., Чехонацкий А.А. Современный взгляд на обследование и лечение больных с внутричерепными кистозными образованиями // Саратовский научно-медицинский журнал. – Саратов, 2017. - Том 13, №1. – С. 147-149.

52. Колесов В.Н., Лукина Е.В., Новиков А.Г., Чехонацкий А.А. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы // Саратовский научно-медицинский журнал. - Саратов, 2016. - Том 12, №2. - С. 256-259.

53. Команденко Н.И., Алиферова В.М., Гребенюк О.В. Клинико-иммунологические сопоставления при церебральном арахноидите // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – Т. 99. - №7. - С. 45-48.

54. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и соавт. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. – М. 2012. - 319 с.

55. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Нейротравматология: справочник. – М.: Медицина, 1994. – 415 с.

56. Костина Н.С. Иммунохимические маркеры в диагностике деструктивного процесса у больных с последствиями черепно-мозговой травмы // Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Саратов, 2002. - 24 с.

57. Корчагина Е.В. Последствия боевой черепно-мозговой травмы и ограничение жизнедеятельности у бывших военнослужащих трудоспособного возраста в современных условиях // Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2008. - 22 с.

58. Коршняк В.А. Нейропластичность у больных с последствиями закрытых черепно-мозговых травм, терапевтические возможности ее активации // Международный неврологический журнал. - Киев, 2011. - №8 (46). – С. 61-64.

59. Кривошапкин А.Л., Кобозев В.В., Горбатов А.В., Гайтан А.С., Семин П.А. Нетипичное течение арахноидальной кисты // Патология кровообращения и кардиохирургия. – Новосибирск, 2013. - Том 17, № 2. – С. 77-78.

60. Куликов А.Г. Озонотерапия - эффективный физический метод лечения и реабилитации // Журнал МедиАль. – Нижний Новгород, 2013. № 4 (9). – С. 8-9.

61. Кузенкова Л.М. Дифференцированный подход к диагностике и лечению арахноидальных кист у детей // Вопросы современной педиатрии. - Москва, 2005. - №3 (4). - С. 98-102.

62. Курбан-заде Р.К. Отдаленные результаты хирургического и консервативного лечения травматических внутричерепных гематом // Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2009. - 23 с.

63. Кушпелева Н.А., Казанцев Е.О., Воробьева Е.М., Лунгарь И.А, Суджикова Г.М., Раимкулова К.Б, Жансеитова Д.П., Раимкулова Х.Б., Раимкулов Б.Н. Черепно-мозговые травмы (обзор литературы) // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - Алматы, 2013. - №3 (2). - С. 185-186.

64. Летягин Г.В., Джафаров В.М., Данилин В.Е., Ким С.А., Амелин М.Е., Сысоева А.А. Результаты хирургического лечения симптоматических арахноидальных кист боковой щели головного мозга у детей // Патология кровообращения и кардиохирургия. - Новосибирск, 2016. - Том 20, №3. - С. 90–97.

65. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Клевно В.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Последствия черепно-мозговой травмы // Журнал судебная медицина. - Москва, 2016. - Том 2, №4. - С. 4-20.

66. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д. Современные подходы к диагностике и лечению черепно-мозговой травмы и ее последствий. «Вопросы нейрохирургии», - 1996, №1. - С. 35-37.

67. Лихтерман Л.Б, Потапов А.А., Сербиненко Ф.А. и соавт. Классификация и современные концепции хирургии последствий черепно-мозговой травмы // «Нейрохирургия». – Москва, 2004. №1. – С. 34-39.

68. Лобзин В.С. Менингиты и арахноидиты // - Ленинград, Медицина. – 1983.- 192 с.

69. Лукачер Г.Я., Чудновский В.А. Психопатологические нарушения при травматическом церебральном арахноидите // Труды областной научно-практической конференции «Проблемы отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы в условиях научно-технического прогресса». – Харьков, 1989. - С. 91-93.

70. Маджидов Н.М. Этапы изучения проблемы церебральных лептоме-нингитов и хориоэпендиматитов / Н.М. Маджидов // Мат. 1-го съезда невропатологов и психиатров Узбекистана. Ташкент, 1978. - С. 3-10.

71. Мадьяров С.Д. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение церебральных арахноидитов. Дисс. ... д-ра. мед. наук. – Киев, 1988.

72. Макарова Т.Т. Церебральный арахноидит (обзор литературы) // Врачебное дело. - 1985. - №2. - С. 86-90.

73. Мамадалиев А.М. Прогнозирование исходов черепно-мозговой травмы в остром периоде. – Дисс. ... докт. мед. наук. – Москва, 1988.

74. Мамадалиев А.М., Агзамов М.К. Профилактика посттравматических арахноидитов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Проблемы морфологии и паразитологии. – М. 1992. – С.137-138.

75. Мамадалиев А.М. Краниocereбральные травмы. // Цикл лекций фонда Европейского образования для анестезиологов. - Самарканд, 2007. – С. 200-215.

76. Маньяков Р.Р., Османов Э.М. Анализ заболеваемости участников боевых действий с последствиями боевых черепно-мозговых травм // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. - Тамбов, 2014. Том 19, вып.1. – С. 94-98.

77. Махкамов К.Э., Юнусов Р.С. Роль мониторинга внутричерепного давления в прогнозировании исходов тяжелой черепно-мозговой травмы // Вестник экстренной медицины. - 2009. - №3. - С. 45-48.

78. Мачерет Е.Л., Самосюк И.З., Гаркуша Л.Г. Церебральные арахноидиты // - Киев, Здоров'я, 1985. - 165 с.

79. Меликян А.Г., Арутюнов Н.В., Мельников А.В., Кушель Ю.В., Колычева М.В. Эндоскопическая фенестрация супраселлярных

арахноидальных кист // Український нейрохірургічний журнал. - Киев, 2001. - №4. - С. 99-104.

80. Мирзабаев М.Ж. Диагностика и тактика лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в аспекте динамики внутричерепной гипертензии. Дис. ... д-ра мед. наук. - Ташкент, 2005. - 240 с.

81. Микашинович З.И., Логинов И.А., Борщева А.А. Эффективность озонотерапии в реабилитации новорожденных после перенесенной внутриутробной гипоксии // Кубанский научный медицинский вестник. - Краснодар. 2017. № 24(5). - С. 45-49.

82. Муратов Ф.Х., Мухамеджанова Н.М., Рахимбаева Г.С. Клинико-нейропсихологический анализ состояния когнитивной сферы больных посттравматической эпилепсией // Русский журнал детской неврологии. - Москва, 2010. - Том V, вып. 2. - С. 25-30.

83. Мустафаева А.С., Нургалиев К.Б., Каиржанова Ф.А., Имангожаева А.М., Сагатбекова Ж.Е., Абдыкалыкова Б.А., Бикулова Н.Р., Борисюк Н.В., Кенжина К.С., Касымханова А.Т. Ранние и отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: медико-социальные аспекты и возможности ранней реабилитации // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». - Астана, 2013. - №1 (30). - С. 27-31.

84. Мухамеджанов Х. Патология ликворной системы при черепно-мозговой травме: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - М., 2002. - 50 с.

85. Немкова С.А., Заваденко Н.Н., Маслова О.И., Каркашадзе Г.А. Диагностика и коррекция когнитивных нарушений у детей с последствиями черепно-мозговой травмы // Педиатрическая фармакология. - Москва, 2014. - №3 (11). - С. 54-60.

86. Одинак М.М., Воробьев С.В., Фокин В.А., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Соколов А.В. Магнитно-резонансная морфометрия в дифференциальной диагностике посттравматических когнитивных нарушений // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - Москва, 2014. - №2. - С. 13-18.

87. Одинак М.М., Емельянов А.Ю. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм // Военно-медицинский журнал. - 1998. - Т. 319. - №1. - С. 46-51.

88. Околызин А.В. Возможности магнитно-резонансной спектроскопии по водороду в характеристике опухолей головного мозга // Автореферат дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2007. - 34 с.

89. Орлов Ю.А., Шаверский А.В., Зинкевич Я.П., Плавский П.Н. Лечение супраселлярной арахноидальной кисты у детей (анализ данных литературы и собственных наблюдений) // Український нейрохірургічний журнал. - Киев, 2005. - №4, - С. 77-81.

90. Пиль Б.Н. Диагностика хронических воспалительных заболеваний оболочек головного мозга. – Л.: Медицина. – Ленинградское отделение. - 1977. – 168 с.

91. Победенный А.Л. Распространенность и структура черепно-мозговой травмы в крупном промышленном регионе // Український нейрохірургічний журнал. - Киев, 2011. - №3. - С. 32-35.

92. Полунин В.С., Промыслова Е.А. Проблемы установления инвалидности у детей с последствиями тяжелой черепно-мозговой травмы // Педиатрическая фармакология. - Москва, 2010. - Том 7, № 4. – С. 68-70.

93. Потапов А.А., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Охлопков В.А., Еолчиян С.А., Гаврилов А.Г., Захарова Н.Е., Яковлев С.Б., Шурхай В.А. Современные технологии в хирургическом лечении последствий травмы черепа и головного мозга // Вестник Российской академии медицинских наук. - Москва, 2012. - №9. – С. 31-38.

94. Раимкулова К.Б. Патогенез черепно-мозговой травмы и их влияние на последствия и механизмы их декомпенсации (обзор литературы) // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - Алматы, 2014. - №2 (1). – С. 192-198.

95. Ростовцев Д.М. Особенности хирургического лечения арахноидальных кист головного мозга у детей // Дисс. ... канд. мед. наук. – СПб, 2008. - 207 с.

96. Саидов Г.Н. Дифференцированный подход к хирургическому лечению арахноидальных кист головного мозга // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2006. - 22 с.

97. Салий З.В. Клинико-морфологические соотношения у больных с последствиями тяжелой черепно-мозговой травмы // Universum: Медицина и фармакология: электрон. научн. журн. - Москва, 2014. - №3 (4).

98. Салий З.В., Шкробот С.И. Роль посттравматической церебральной атрофии в структуре последствий черепно-мозговой травмы // Международный неврологический журнал. - Киев, 2015. - №3 (73). – С. 165-169.

99. Селянина Н.В. Оценка качества жизни пациентов черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести в остром и отдаленном периодах // Acta Biomedica Scientifica. - Иркутск, 2013. - №3 (91), Часть 2. – С. 32-35.

100. Сидорова Т.А. Оценка результатов лечения различных форм оптико-хиазмального лептоменингита методом длительной интракаротидной инфузии лекарственных препаратов // Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2007. - 29 с.

101. Синбухова Е.В., Кравчук А.Д., Лубнин А.Ю., Данилов Г.В., Охлопков В.А., Степнова Л.А. Динамика когнитивных функций у пациентов с дефектами черепа после проведения реконструктивных вмешательств // Архивъ внутренней медицины. - Москва, 2017. № 2. – С. 131-138.

102. Синягин Р.В. Оценка качества жизни при последствиях легкой черепно-мозговой травмы // Пермский медицинский журнал. - Пермь, 2010. - Том XXVII, № 6. – С. 45-48.

103. Смагулов А.М. Современные проблемы экспертизы и реабилитации инвалидов с последствиями черепно-мозговых травм // Медицина и экология. - Караганда, 2010. - №1. – С. 10-15.

104. Смирнова Л.В., Смирнова О.Ю., Обухова С.С., Дунаева М.П. Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы у детей с разной степенью тяжести // Политравма. - Ленинск-Кузнецкий, 2007. №2 (май). – С. 15-18.

105. Сорокина И.Б. Возможности лечения некоторых отдаленных последствий черепно-мозговой травмы // Медицинский совет. - Москва, 2011. № 3-4. – С. 112-116.

106. Соколова О.Н. Оптохиазмальные арахноидиты // – Москва, 1990. – 189 с.

107. Субботин А.В., Семёнов В.А., Ведмедь Г.Н., Мархинина Е.Н. Особенности клинических проявлений отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы // Материалы 5-й Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии» Бюллетень сибирской медицины. - Томск, 2008. №5. – С. 159-164.

108. Педаченко Е.Г. Восстановительная и реконструктивная хирургия в лечении черепно-мозговой травмы и ее последствий // Материалы конференции «Проблеми реконструктивної та відновної нейрохірургії» - Крым, 2010. – С. 45.

109. Труфанов А.Г. Магнитно-резонансная спектроскопия в диагностике метаболических изменений головного мозга при ишемическом инсульте // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - СПб, 2009. - 22 с.

110. Туктанов Н.В. Эффекты инфузионной озонотерапии у пациентов с нарушением функции щитовидной железы // Вестник Чувашского университета. – Чебоксары., 2013. № 3. – С. 549-554.

111. Ушакова О.В., Лялюева М.В. Возрастные особенности первичной инвалидности по последствиям черепно-мозговых травм в Волгоградской области в 2005-2009 гг // Медицина экстремальных ситуаций. - Москва, 2011. №2 (36). - С. 75-78.

112. Фирсов А.А., Ховряков А.В., Шмырёв В.И. Травматическая энцефалопатия // Архивъ внутренней медицины. - Москва, 2014. №5 (19). – С. 29-33.

113. Цибизов А.И., Усанов Е.И., Александрович Ю.С. Исследование качества жизни детей, перенесших черепно-мозговую травму тяжелой степени // Вестник Санкт-Петербургского университета. - Санкт-Петербург, 2007. Серия 11. Вып. 1. – С. 52-56.

114. Цюрюпа В.Н., Визило Т.Л., Власова И.В. Исследование когнитивных вызванных потенциалов у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы // Политравма. - Ленинск-Кузнецкий, 2008. - №3 (сентябрь). – С. 44-46.

115. Шахнович К.Б. Клинические проявления посттравматических ликвородинамических нарушений и методы их терапевтической коррекции // Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2006. - 26 с.

116. Шихахмедова Ш.А. Посттравматические ликвородинамические нарушения с когнитивными расстройствами и состояние жизнедеятельности пострадавших // Автореферат дисс. канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2014. - 23 с.

117. Школьник В.М., Фесенко Г.Д. Современные возможности оценки функционирования и качества жизни у больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы // Международный неврологический журнал. - Киев, 2016. - №8 (86). – С. 102-108.

118. Шодиев А.Ш. Влияние факторов внешней среды на частоту и структуру травмы головы в Самаркандской области // дисс. ... канд. мед. наук. - М. 1990.

119.Щербук Ю.А., Стрельников А.А., Маликов А.С., Грибачева И.А., Бутко Д.Ю. Комплексная психоневрологическая и нейровизуализационная оценка состояния больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина. 2009. Вып. 1. – С. 131-137.

120. Щербатюк Т.Г. Современное состояние озонотерапии в медицине. Перспективы применения в онкологии // Современные технологии в медицине. – Нижний Новгород. 2010, № 1. – С. 99-106.

121.Юлдашев Р.Ю. Комплексное лечение травматического арахноидита (лептоменингита) головного мозга с применением протеолитического фермента папаина (экспериментально-клиническое исследование) // Дисс. канд. мед. наук. - Москва, 1983. - 140 с.

122.Ярмухаметова М.Р. Посттравматические эпилептические приступы // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. - Москва, 2010. - Том 2. №3. – С. 34-38.

123.Ярмухаметова М.Р. Эпидемиология посттравматической эпилепсии в Республике Татарстан // Казанский медицинский журнал. - Казань, 2012. - Том 93, №4. – С. 677-680.

124.Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги Жамият саломатлиги ва соғлиқни сақлашни ташкил этиш илмий-тадқиқот институтининг 2013-2017 йиллардаги калла-бош мия жароҳатларига тегишли ҳисоботлари. - №32-4/344.

125.Aaron S., Mathew V., Anupriya A., Sunithi M., Maya T., Goel M., Alexander M. Tuberculous optochiasmatic arachnoiditis // Neurology India | Sep-Oct 2010. - Vol 58. Issue 5. - P. 732-735.

126.Alaa T., Ahmed S., Hala G., Atef S., Norhan A. Intrathecal dexmedetomidine in TURP operations: A randomized controlled study // Egyptian Journal of Anaesthesia 33. - 2017. – P. 331–337.

127.Alena H., Peter B.B., Phil D. Imaging of Brain Tumors: MR Spectroscopy and Metabolic Imaging // Neuroimaging Clin. N. Am. – 2010. – Vol. 20 (3). – P. 293–310.

128.Alexandra L.C., Katherine J.B., Scott F.S., Dawn M.S., Nicole D.E., Benjamin McK., Thomas T.L., Lisa D.W. Dynamic association between perfusion and white matter integrity across time since injury in Veterans with history of TBI // J. NeuroImage: Clinical. – 2017. – Vol.14. – P. 308–315.

129. Amit T., Sarat P.C., Sumit S., Sreenivas V., Bhawani S.S., Manjari T. Post-traumatic seizures – A prospective study from a tertiary level trauma center in a developing country // *Seizure*. – 2010. – Vol.19. – P. 211–216.

130. Andrea S.V., Tresa M.R., Alison C. Cognitive changes and dementia risk after traumatic brain injury: Implications for aging military personnel // *J. Alzheimer's&Dementia*. – 2014. – Vol.10. - P. 174-187.

131. Andrei I., Bo W., Stephen R.A., Marcel W.P., Danielle F.P., Guido G., David A.H., Ron K., Paul M.V., John D.V. Neuroimaging of structural pathology and connectomics in traumatic brain injury: Toward personalized outcome prediction // *NeuroImage: Clinical*. – 2012. – Vol.1. – P. 1–17.

132. Angel G., Isabel M. A., Cristina M., Estela C., José A.M., Aníbal D.M., José M.F., Lamus F., Mary E.D. Embryonic cerebrospinal fluid in brain development: neural progenitor control // *Croat Med J*. - 2014.

133. Ann C.M., Thor D.S., Christopher J.N., Robert A.S., Daniel H.D., Victor E.A., Hyo-Soon L., Garth H., Sydney M.W., Christine M.B., David O.R., Caroline A.K., Kerry A.C., Matthew A.J., Brett R.M., Carmela R.A., Tsuneya I., Robert R.R., Benjamin L.W., Andrew E.B., Lee E.G., Neil W.K., Robert C.C. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy // - 2013. – Vol. 136. – P. 43–64.

134. Ann C.M., Thor D.S., Patrick T.K., Victor E.A. The Neuropathology of Chronic Traumatic Encephalopathy // *Brain Pathol*. - 2015. – Vol.25 (3). – P. 350–364.

135. Asla P., Riikka J.I., Olli H.J., Irina K. From traumatic brain injury to posttraumatic epilepsy: What animal models tell us about the process and treatment options // *Epilepsia*. - 2009. – Vol. 50 (Suppl. 2). – P. 21–29.

136. Athanasios K.P., Alexandros D., Homajoun M., Hubertus-Maximilian M. Predictors and incidence of posttraumatic seizures in children and adolescents after brain injury // *Clinics and Practice*. - 2012. - Vol. 2. – P. 164-167.

137. Auxéméry Y. Mild traumatic brain injury and postconcussive syndrome: a re-emergent questioning // *Encephale*. – 2012. – Vol. 38 (4). – P. 329-35.

138. Ben L.C., James T.F., Alexandra J.S. Cerebrospinal fluid and lumbar puncture: a practical review // *J. Neurol*. – 2012. – Vol. 259. – P. 1530–1545.

139. Brandon E.G., Robert A.S., Ann C.M. Chronic Traumatic Encephalopathy: A Potential Late Effect of Sport-Related Concussive and Subconcussive Head Trauma // Clin. Sports Med. – 2011. – Vol. 30 (1). – P. 179.

140. Brandon P.L., Linda N., Ryan C.T., Aric F.L., Yi-Wen C., Kelly E.S., Jason D.H., Rae M., Charles L.R., Eric S.T., Erich R. Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure // - 2015. – Vol. 33. – P. 13–23.

141. Brandon P.L., Ryan C.T., Aric F.L., Julian E.B., Jason D.H., Charles L.R. Linking Traumatic Brain Injury to Chronic Traumatic Encephalopathy: Identification of Potential Mechanisms Leading to Neurofibrillary Tangle Development // Journal of Neurotrauma. – 2014. – Vol. 31. – P. 1129–1138.

142. Brian L., Natasa K., Elena I.N., Michael L.S., Fuqiang G., Sandra E.B. Quantified MRI and cognition in TBI with diffuse and focal damage // NeuroImage: Clinical. – 2013. – Vol. 2 – P. 534–541.

143. Brown T.C. Neuroradiology investigations before scanning // Pediatric Anesthesia. – 2012. – Vol. 22. – P. 826–827.

144. Bruno A., Jingjing Z., Alexandre N., Rossitza S., Haldor S., Svetla V., Frode S. Automatic EEG processing for the early diagnosis of Traumatic Brain Injury // J. Procedia Computer Science. – 2016. – Vol. 96. – P. 703 – 712.

145. Carrie E., Brian L. Aging, Neurodegenerative Disease, and Traumatic Brain Injury: The Role of Neuroimaging // Journal of Neurotrauma. – 2015. – Vol. 32. – P. 209–220.

146. Chandler S., Sidney R. H., Ann C. McKee, Daniel P.P., Michael J.L. Jr. Brain Banks and Tissue Repositories for Blast-Related Chronic Traumatic Encephalopathy Research // Journal of Neurotrauma. – 2017. – Vol. 34. - P. 4-5.

147. Chao C., Rui G., Chao Z., Linlin F., Saifeng L., Tianyi Q., Mark H.E., Shuang X., Wen S. Decreased susceptibility of major veins in mild traumatic brain injury is correlated with post-concussive symptoms: A quantitative susceptibility mapping study // J. NeuroImage: Clinical. - 2017 – Vol. 15. – P. 625–632.

148. Christian A.H, Knut W. A population based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in adults // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 2007. - № 78. –P. 1129–1135.

149. Christian A.H., Knut W. Intracystic pressure in patients with temporal arachnoid cysts: a prospective study of preoperative complaints and postoperative outcome // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2007. - № 78. – P. 620–623.

150. Christian J.H., Joseph M., Adeline V., Jonathan M. D., Barbara K.B., Nancy J.M., Nan W., Luying P., Arian P., Ann J.B. Levels of glycosaminoglycans in the cerebrospinal fluid of healthy young adults, surrogate-normal children, and Hunter syndrome patients with and without cognitive impairment // *Molecular Genetics and Metabolism Reports* – 2015. - Vol. 5. – P. 103–106.

151. Christian L., Rolf A.H., Alexander H., Juan C.L., Virginia F.J., Antonios M., Jyrki L., David K.M., Daniel R. Robust whole-brain segmentation: Application to traumatic brain injury // *Medical Image Analysis.* – 2015. – Vol. 21 – P. 40–58.

152. Christine L.D., Jason B., Jalal A., Nicole E., Chris P., Samantha S., Kody Z., Elizabeth S.R., Temkina N. 5-Year imaging sequelae of concussive blast injury and relation to early clinical outcome // *J. NeuroImage: Clinical.* – 2017. – Vol. 14. – P. 371–378.

153. Ciaran S.H., Michael P.C., David K.M. Traumatic Axonal Injury: Mechanisms and Translational Opportunities // *Trends in Neurosciences.* – 2016. - Vol. 39, №. 5. – P. 311-324.

154. Collingwood J.F., Adams F. Chemical imaging analysis of the brain with X-ray methods // *J. Spectrochimica Acta Part B.* – 2017 № 130. – P. 101–118.

155. Conrad E.J., John A.D., Petra M.K., Thomas B., Edward G.S., Gerald D.S. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease // *Cerebrospinal Fluid Research.* – 2008. – P. 5-10. doi:10.1186/1743-8454-5-10.

156. Cyrus E., Cameron R. C., Sean F., Manek A., Brooks K., Damon K., Stephen M.L. Neuroimaging after mild traumatic brain injury: Review and meta-analysis // *NeuroImage: Clinical.* – 2014. – Vol. 4. – P. 283–294.

157. Daniel H.L., Epilepsy after head injury: An overview // *Epilepsia.* – 2009. - Vol. 50 (Suppl. 2). – P. 4–9.

158. Daniel R.W., John D. W., Jessica N.B., Todd W.A., Patrick A.K., Andrew J.S., Brenna C.M. Increased brain activation during working memory processing after pediatric mild traumatic brain injury (mTBI) // *J. Pediatr Rehabil Med.* – 2015. – Vol. 8 (4). – P. 297–308.

159. Debarle C.D., Perlberg V., Puybasset L., Caron E., Lesimple B., Pradat-Dich P. Correlation between visuo-spatial working memory and brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) lesion five years after Traumatic Brain Injury (TBI) // *Brain injury/Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2015. №58. – P. 153–160.

160. Deborah M.L., Elizabeth K.G., Michael M., Aristides A., Michelle P., Patrick G., Evan T.S., Michael D., Anthony P., Matthew L.D., Alan B.S., Jason H.H. Imaging chronic traumatic brain injury as a risk factor for neurodegeneration // *Alzheimer's & Dementia*. – 2014. № 10. – P. 188-195.

161. Deepika A., Prabhuraj A.R., Saikia A., Shukla D. Comparison of predictability of Marshall and Rotterdam CT scan scoring system in determining early mortality after traumatic brain injury // *J. Acta Neurochir (Wien)*. – 2015. - Vol. 157 (11) – P. 2033-2038.

162. Denes V.A. Modeling the Long-Term Consequences of Repeated Blast-Induced Mild Traumatic Brain Injuries // *Journal of Neurotrauma* – 2017. № 34. – P. 44–52.

163. Devyn C., Andrew K., Aidan N. Genetic biomarkers of posttraumatic epilepsy: A systematic review // - 2017. № 46. – P. 53–58.

164. Dickson P.I., Kaitila I., Harmatz P., Mlikotic A., Chen A.H., Victoroff A., Passage M.B., Madden J., Le S.Q., Naylor D.E. Data from subjects receiving intrathecal laronidase for cervical spinal stenosis due to mucopolysaccharidosis type I // - 2015. № 5. – P. 71–76.

165. Domenico V., Luca L., Francesca B., Alberto E., Noemi R., Maria L. B. Age-Related ¹H NMR Characterization of Cerebrospinal Fluid in Newborn and Young Healthy Piglets // - 2016. DOI:10.1371/journal.pone.0157623.

166. Eduardo M., Oskar H., Yuka A., Guojun B., Lennart M., Eleftherios P.D., Henrietta M.N. Total apolipoprotein E levels and specific isoform composition in cerebrospinal fluid and plasma from Alzheimer's disease patients and controls // *Acta Neuropathol*. – 2014. № 127. – P. 633–643.

167. Emily L.D., Joshua F., Faisal R., Talin B., Richard M., Christopher B., Jeffrey J., Christopher C.G., Neda J., Paul M.T., Robert F.A. Diverging volumetric trajectories following pediatric traumatic brain injury // *J. NeuroImage: Clinical*. – 2017. № 15. – P. 125–135.

168. Etheldreda N.M., James O., Eugene K., Stephen A., Juliet N., Jeffrey S.A., Alison P., Alex A., Kathleen A., Seggane M. The impact of group counseling on depression, post-traumatic stress and function

outcomes: A prospective comparison study in the Peter C. Alderman trauma clinics in northern Uganda // *Journal of Affective Disorders*. – 2013. № 151. – P. 78–84.

169. Faul M., Xu L., Wald M.M., Coronado V.G. Traumatic brain injury in the United States. Atlanta, GA: National Center for injury Prevention and Control, Centers for disease Control and Prevention; 2010.

170. Figaji A.A., Fieggen A.G., Peter J.C. Air encephalography for hydrocephalus in the era of neuroendoscopy // *Childs Nerv. Syst.* - 2005 № 21. – P. 559–565.

171. Frédérique J.L., Kate M., Alan C., Lauren P., Jacques-Donald T. Angela T. M. Pediatric traumatic brain injury: Language outcomes and their relationship to the arcuate fasciculus // *Brain & Language*. – 2013. № 127. – P. 388–398.

172. Fredrik B., Oskar H., Kaj B., Lars G., Thomas L., Lennart M., Henrik Z., Elisabet L. Cerebrospinal Fluid Total Tau Is Associated with Shorter Survival in Dementia with Lewy Bodies // *Dement Geriatr Cogn Disord* – 2009. № 28. – P. 314–319.

173. Gabriel Z., Mark D.K., Sean A.M., Ira B., Gordon M. Pathogenesis and treatment of intracranial arachnoid cysts in pediatric patients younger than 2 years of age // *Neurosurg Focus*. – 2007. – Vol. 22 (2).- P. 1-5.

174. Glenn R.W., Kalev F., Alex T., Marina S., Michael O., Richard W., Magdalena R.N. Cognitive Improvement after Mild Traumatic Brain Injury Measured with Functional Neuroimaging during the Acute Period // - 2015, May 11.

175. Grandhi R., Bonfield C.M., Newman W.C., Okonkwo D.O. Surgical management of traumatic brain injury: a review of guidelines, pathophysiology, neurophysiology, outcomes, and controversies // *J. Neurosurg Sci*. – 2014. – Vol. 58 (4). – P. 249-59.

176. Hao Z., Xiao-Nian Z., Hui-Li Z., Liang H., Qian-Qian C., Xin Z., Xiao-Ping Y. Differences in cognitive profiles between traumatic brain injury and stroke: A comparison of the Montreal Cognitive Assessment and Mini-Mental State Examination // *Chinese Journal of Traumatology*. – 2016. №19. – P. 271-274.

177. Helen L., John H., Henrik Z. Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports // *Molecular and Cellular Neuroscience* – 2015. № 66. – P. 114–122.

178. Helen M.B., Dalton W.D. Long-Term Consequences of Traumatic Brain Injury: Current Status of Potential Mechanisms of Injury

and Neurological Outcomes // Journal of Neurotrauma. - 2015. - № 32. - P. 1834–1848.

179. Henny-Annie B. Post-traumatic stress disorder and stuttering: a diagnostic challenge in a case study // Procedia - Social and Behavioral Sciences – 2015. № 193. – P. 37 – 43.

180. Huber B.R., Stein T.D., Alosco M.L., Ann C.M. Potential Long-Term Consequences of Concussive and Subconcussive Injury // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. - 2016. - Vol.27 (2). – P. 503–511.

181. Huguenard A.L., Miller B.A., Sarda S., Capasse M., Reisner A., Chern J.J. Mild traumatic brain injury in children is associated with a low risk for posttraumatic seizures // J. Neurosurg Pediatr. – 2016. – Vol. 17(4). – P. 476-82.

182. Hutchinson E.B., Schwerin S.C., Radomski K.L., Sadeghi N., Jenkins J., Komlosh M.E., Irfanoglu M.O., Juliano S.C., Pierpaoli C. Population based MRI and DTI templates of the adult ferret brain and tools for voxelwise analysis // NeuroImage. – 2017. №152. – P. 575–589.

183. Jacqueline D. Post-traumatic epilepsy and recovery of function from experimental brain damage: a review // J. Seizure. – 1995. № 4. – P. 163-167.

184. Jane L.M., Patricia W. Contribution of brain or biological reserve and cognitive or neural reserve to outcome after TBI: A meta-analysis (prior to 2015) // J. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. – 2015. №55. – P. 573–593.

185. Janet P.N., Shelley L.L., Marybeth P.W., Mark A.N., Mark A.H., Susan L.E., Ronald F.S., Toan T.H., Tami P.G., Paul B.P. Does history of substance use disorder predict acute traumatic brain injury rehabilitation outcomes? // NeuroRehabilitation. – 2016. № 38. – P. 371–383.

186. Jared K. Arachnoiditis // Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy. – 2012. №26. – P. 176–177.

187. Jasmeet P.H., Danielle R.M., Ginette L., David H.S., Mieke V. The nature of white matter abnormalities in blast-related mild traumatic brain injury // NeuroImage: Clinical. – 2015. № 8. – P. 148–156.

188. Jennifer H., Victoria E.J., Douglas H.S., William S. Chronic Traumatic Encephalopathy: The Neuropathological Legacy of Traumatic Brain Injury // Annu. Rev. Pathol. – 2016, May. № 11. – P. 21–45.

189. Jesse M., Robert A.S., Ann C.M. Chronic Traumatic Encephalopathy: Where Are We and Where Are We Going? // Curr Neurol Neurosci Rep. - 2013 December. – Vol.13 (12). 407 p.

190. Julie C.C., Ramon D. Military traumatic brain injury: A review // *Alzheimer's & Dementia*. – 2014. №10. – P. 97-104.

191. Jun M., Eva M. P., Robert D. Z., Jamshid G., Pratik M. Chronic Post-Concussion Neurocognitive Deficits. I. Relationship with White Matter Integrity // *Frontiers in Human Neuroscience*. - 2016. – Vol. 10. Article 35.

192. Isabel G., Peter C.H., Joana T., Telma Q., Gabriela T., Sandra C., Daniela B.C., Santos R.A. 'Smelling' the cerebrospinal fluid: olfactory signaling molecules are expressed in and mediate chemosensory signaling from the choroid plexus // *The FEBS Journal*. – 2016. № 283. – P. 1748–1766.

193. Karen A.L., Monica M.M., Emma R.B. Completion of a Veteran-Focused Civic Service Program Improves Health and Psychosocial Outcomes in Iraq and Afghanistan Veterans With a History of Traumatic Brain Injury // *Military Medicine*. – 2017. № 182. – P. 1763.

194. Kazuhiro T., Chinatsu A., Junichi H. Evaluation of MR cisternography of the cerebellopontine angle using a balanced fast-field-echo sequence: preliminary findings // *Eur Radiol*. – 2004. № 14. – P. 239–242.

195. Keith L.M., Salil S., Franco P., Ansgar F., Art N., Beatriz H., Jennifer K., Jauhtai C., Jennifer K.F., Joy T., Jerome Y., Wesson J.A., Helena K., Maheen M.A. DTI measures identify mild and moderate TBI cases among patients with complex health problems: A receiver operating characteristic analysis of U.S. veterans // *J. NeuroImage: Clinical*. – 2017. №16. – P. 1–16.

196. Kelly J.M., Jan E.K., Karen A.S. Long-Term Outcomes and Needs of Military Service Members After Noncombat-Related Traumatic Brain Injury // *Military Medicine*. - 2017. № 182. – P. 137.

197. Keret A., Bennett-Back O., Rosenthal G., Gilboa T., Shweiki M., Shoshan Y., Benifla M. Posttraumatic epilepsy: long-term follow-up of children with mild traumatic brain injury // *J. Neurosurg Pediatr*. – 2017. – Vol. 20 (1). – P. 64-70.

198. Khawcharoenporn T., Apisarnthanarak A., Mundy L.M. Intrathecal colistin for drug-resistant *Acinetobacter baumannii* central nervous system infection: a case series and systematic review // 20 October 2009. *Clin. Microbiol*. – 2010. №16. – P. 888–894.

199. Liddelow S.A., Dziegielewska K.M., VandeBerg J.L., Noor N.M., Potter A.M., Saunders N.R. Modification of protein transfer across blood/cerebrospinal fluid barrier in response to altered plasma protein

- composition during development // *European Journal of Neuroscience*. – 2011. Vol. 33. - P. 391–400.
200. Lidija S., Vladimira V., Gordana L., Zeljka J., Zeljka V. Head Trauma and Posttraumatic Epilepsy in Slavonski Brod, East Croatia, 1988–2008 // *Coll. Antropol.* – 2014. – Vol. 38. – P. 1077–1079.
201. Lippa S.M., Lange R.T., French L.M., Iverson G.L. Performance Validity, Neurocognitive Disorder, and Post-concussion Symptom Reporting in Service Members with a History of Mild Traumatic Brain Injury // *Arch. Clin. Neuropsychol.* – 2017. – Vol. 21. – P. 1-13.
202. Lorna M., Ruifan Z., Kenneth P., Martin L., Marcelo L. Cognitive differences between patients who have psychogenic nonepileptic seizures (PNESs) and posttraumatic stress disorder (PTSD) and patients who have PNESs without PTSD // *J. Epilepsy&Behavior*, - 2014. №37.- P. 82–86.
203. Lull N., Noé E., Lull J.J., García-Panach J., García-Martí G., Chirivella J., Ferri J., Sopena R., de La Cueva L., Robles M. Thalamic metabolism and neurological outcome after traumatic brain injury. A voxel-based morphometric FDG-PET study // *Neurología*. – 2010. – Vol. 25 (3). – P. 174-180.
204. Maas A.I., Hukkelhoven C.W., Marshall L.F., Steyerberg E.W. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors // *Neurosurgery*. - 2005 – Vol. 57 (6). - P.1173-1182.
205. Magnus B., Knut G.W., Rune J.U., Ann C.K., Øystein A.H., Mahmood A.M., Frode S.B., Christian A.H. Arachnoid cysts do not contain cerebrospinal fluid: A comparative chemical analysis of arachnoid cyst fluid and cerebrospinal fluid in adults // *Cerebrospinal Fluid Research*, - 2010. - P. 7-8.
206. Mahlon A.C., Jiyan A., Danielle P., Robert B. Total protein is an effective loading control for cerebrospinal fluid western blots // *Journal of Neuroscience Methods*. – 2015. № 251. – P. 72–82.
207. Man C.C., Rachel D.A. Alexithymia and Posttraumatic Stress Disorder Following Epileptic Seizure // *Psychiatr. Q.* – 2013. № 84. – P. 271–285.
208. Marc A.D. Posttraumatic epilepsy: The challenge of translating discoveries in the laboratory to pathways to a cure // *Epilepsia*. – 2009. – Vol. 50 (2). – P. 41–45.

209. Maria F., Casilde S., Mitri P., Massimo V., Fabio F., Piero M., Loria B., Laura D.C., Giampietro S. Heat-stress-induced hyperthermia alters CSF osmolality and composition in conscious rabbits // *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* - 2000. № 279. – P. 2095–2103.

210. Mark S., Murali P.D., Rajendra A.M. Neuroimaging assessment of early and late neurobiological sequelae of traumatic brain injury: implications for CTE // *Frontiers in Neuroscience.* - 2015. - Vol.9. – P. 334.

211. Martín C., Bueno D., Alonso M. I., Moro J. A., Callejo S., Parada C., Martín P., Carnicero E., Gato A. FGF2 plays a key role in embryonic cerebrospinal fluid trophic properties over chick embryo neuroepithelial stem cells // *Developmental Biology.* – 2006. №297. – P. 402–416.

212. Maryam P., Carolina P., David B. A blood–CSF barrier function controls embryonic CSF protein composition and homeostasis during early CNS development // *Developmental Biology.* – 2008. №321. – P. 51–63.

213. Mashayekhi F., Gholizadeh L. Administration of anti-c-kit antibody into the cerebrospinal fluid leads to increased cell death in the developing cerebral cortex // *Saudi Journal of Biological Sciences.* – 2011. № 18. – P. 261–266.

214. Matej O., Jussi P.P., Maja H.K., Riikka S.K., Hester F.L., Ismo M., Sirkku J., Ari J.K., Keri L.H., Henna A., Anna K., Henna-Riikka M., Jussi T., Jonathan P.C., Iiro H., Janek F., Peter J.H., David K.M., Olli T., Tuulia H. Human Serum Metabolites Associate With Severity and Patient Outcomes in Traumatic Brain Injury // *EBioMedicine.* – 2016. № 12. – P. 118–126.

215. Matthew J.S., Jeffrey J.I. Regulation of cerebrospinal fluid (CSF) flow in neurodegenerative, neurovascular and neuroinflammatory disease // *Biochimica et Biophysica Acta.* – 2016. № 1862. – P. 442–451.

216. Matt A., Regina C.A., Faris B., Patrick S.F., Timothy B., Sean B., Katrina C., Joan C., Alicia C., Thomas J.D., Travis A.D., Richard G.E., Colin G., Raj K.G., Ramona H., Stuart H., Robert C.L., Michael J.L., Donald M., Robert M., Michael M.C., John O.D., Mark P., James B.P., Todd E.R., Wendy S.J., Richard S., Victoria T., Ladd A.T., James Z. The Biological Basis of Chronic Traumatic Encephalopathy following Blast Injury: A Literature Review // *Journal of Neurotrauma.* – 2017. № 34. – P. 26–43.

217. Mazen B. Case report: Epilepsy surgical outcome for epileptic and non epileptic seizures with posttraumatic stress disorder and depression // *J. Epilepsy & Behavior Case Reports*. – 2017. № 8. – P. 14–17.

218. Mehrbod M., Timo R. J.H., Timo K., Henna A., Janek F., Ari K., Anna K., Henna-Riikka M., Jussi P., Riikka T., Jussi T., Olli T. High angular resolution diffusion-weighted imaging in mild traumatic brain injury // *NeuroImage: Clinical*. – 2017. №13. – P. 174–180.

219. Michael J.L., Raj K.G., Sidney R.H. International State-of-the-Science Meeting Exploring the Potential Relationship between Blast-Related Trauma and the Development of Chronic Traumatic Encephalopathy // *Journal of Neurotrauma*. – 2017. № 34. – P.1–3.

220. Michael S., Brian D.G. Chronic Traumatic Encephalopathy: A Review // *Rehabilitation Research and Practice*. 2012. doi:10.1155/2012/816069.

221. Michael W.W., Danielle H.J.H., Susan M.L., Paul S.A., Ronald C.P., Duygu T., Dallas P.V., Clifford R.J., Charles D., Andrew J.S., Jordan G., Thomas C.N. Effects of traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder on development of Alzheimer's disease in Vietnam Veterans using the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative: Preliminary report // *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions*. – 2017. №3. – P. 177-188.

222. Miller J.C., Phil D. Magnetic Resonance Spectroscopy in the Brain // *Massachusetts General Hospital Imaging. Radiology Rounds – A newsletter for referring physicians*. – 2012. – Vol. 10, Issue 7.

223. Mohamed S.A., Bhatia S.B., John R. Endoscopic Fenestration of Middle Fossa Arachnoid Cysts: A Technical Description and Case Series // *Pediatr Neurosurg*. – 2007. № 43. – P. 209–215.

224. Mohamed S.K., Hrayr K.S. Fully Endoscopic Supraorbital Resection of Congenital Middle Cranial Fossa Arachnoid Cysts: Report of 2 Cases // *Pediatr Neurosurg*. – 2007. № 43. – P. 316–322.

225. Mohsin A., Michael B., Saleh A.A., Nirmeen Z., Alston A.S., Dyda D., Olufemi A., Forough F., Sheila K.S. Exploring predictors of surgery and comparing operative treatment approaches for pediatric intracranial arachnoid cysts: a case series of 83 patients // *J. Neurosurg. Pediatr.* - 2015. №16. – P. 275–282.

226. Mollayeva T., Kendzerska T., Mollayeva S., Shapiro C.M., Colantonio A., Cassidy J.D. A systematic review of fatigue in patients

with traumatic brain injury: The course, predictors and consequences // *J. Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. – 2014. №47. – P. 684–716.

227. Nancy R.T. Preventing and treating posttraumatic seizures: The human experience // *Epilepsia*. – 2009. – Vol.50 (2). – P. 10–13.

228. Nasrin F.T., Bitar E., Soghra G.M., Robabeh A., Khadijeh M. Injection of intrathecal normal saline in decreasing postdural puncture headache // *J. Anesth* – 2014. № 28. – P. 206–209.

229. Nathan W.C., Michael G.H., Doug R., General L., Simon J.G., Tom A.S. The first week after concussion: Blood flow, brain function and white matter microstructure // *NeuroImage: Clinical*. – 2017. №14. – P. 480–489.

230. Nicholas P.R., Loeka van B., Cathy C., Miriam H.B., Louise C., Stephen H., Vicki A. Longitudinal outcome and recovery of social problems after pediatric traumatic brain injury (TBI): Contribution of brain insult and family environment // *Int. J. Devl. Neuroscience*. – 2016. № 49. – P. 23–30.

231. Olaf S., Fabio C., Vivek P., Kenneth J.G. Normal intrathecal leukocyte cell number and composition do not decrease the incidence of post-lumbar puncture headache // *Journal of Neuroimmunology*. – 2017. № 310. – P. 69–71.

232. Padayachee E.R., Zetterberg H., Portelius E., Borén J., Molinuevo J.L., Andreassen N., Cukalevski R., Linse S., Blennow K., Andreasson U. Cerebrospinal fluid-induced retardation of amyloid β aggregation correlates with Alzheimer's disease and the APOE ϵ 4 allele // *J. Brain Research*. – 2016. № 1651. – P. 11–16.

233. Parvas M., Parada C., Bueno D. A blood–CSF barrier function controls embryonic CSF protein composition and homeostasis during early CNS development // *J. Developmental Biology*. – 2008. №321. – P. 51–63.

234. Patricia M.W., Sonia V., Mark P.B. Polypathology and dementia after brain trauma: Does brain injury trigger distinct neurodegenerative diseases, or should it be classified together as traumatic encephalopathy? // *Exp. Neurol*. – 2016. – Vol.275 (3). – P. 381–388.

235. Pedro M.G., Amy M.B., Sonda L.P., Larry J.R. Active removal of inorganic phosphate from cerebrospinal fluid by the choroid plexus // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol*. – 2014. № 306. – P. 1275–1284.

236. Pericles C., William A.B., David B., Maurizio S., Patricia D. Intrathecal delivery of protein therapeutics to the brain: A critical

reassessment // Pharmacology & Therapeutics. – 2014. №144. – P.114-122.

237.Petkus V., Krakauskaitė S., Preikšaitis A., Ročka S., Chomskis R., Ragauskas A. Association between the outcome of traumatic brain injury patients and cerebrovascular autoregulation, cerebral perfusion pressure, age, and injury grades // J. Medicina. – 2016. №52. – P. 46-53.

238.Philip H.M., Christine M.B., Daniel H.D., Jesse M., Andrew E.B., Rhoda A., Douglas I.K., Robert C.C., Robert A.S. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome // Alzheimer's Research & Therapy. – 2014.

239.Ponnada A.N., Xintian Y., Khader M.H., Elisabeth A.W., Harvey S.L., Jill V.H., Emmy R.M., Vipul K.S., Claudia S.R., James J.M. Multi-modal MRI of mild traumatic brain injury // NeuroImage: Clinical. – 2015. № 7. – P. 87–97.

240. Prasad K.N., Bondy S.C. Common biochemical defects linkage between post-traumatic stress disorders, mild traumatic brain injury (TBI) and penetrating TBI // J. Brain Res. – 2015. № 2.- P. 103-114.

241. Quintino M.D., João W.S., Gláucia M.R., Karina A.C., Ana C.R., Rafael S.F., Wiliam A.P. The effect of intrathecal gabapentin on neuropathic pain is independent of the integrity of the dorsolateral funiculus in rats // Life Sciences. – №91. – P. 837–842.

242. Raghuraman M.S. Intrathecal nalbuphine – Will it gain wider acceptance? – A narrative review // Egyptian Journal of Anaesthesia. – 2017. №33. – P. 289–293.

243. Randall S.S. Functional Magnetic Resonance Imaging of Cognitive Control following Traumatic Brain Injury // Frontiers in Neurology. – 2017. - Vol. 8. Article 352.

244. Rangaprakash D., Michael N.D., Wenjing Y., Jeffrey S.K., Thomas S.D., Gopikrishna D. Hemodynamic response function parameters obtained from resting-state functional MRI data in soldiers with trauma // Data in Brief. – 2017. №14. – P. 558–562.

245. Rangaprakash D., Michael N.D., Wenjing Y., Jeffrey S.K., Thomas S.D., Gopikrishna D. Hemodynamic variability in soldiers with trauma: Implications for functional MRI connectivity studies // NeuroImage: Clinical. – 2017. №16. – P. 409–417.

246.Reynold S., Robert S.S., Conrad E. J. A balanced view of the cerebrospinal fluid composition and functions: Focus on adult humans // J. Experimental Neurology. – 2015. № 273. – P. 57–68.

247. Richard J.P., Jacqueline E.P., James P.M., Petra G., Alan E.D., Chengjie X., Anne M.F., Reid R.T., David M.H. Quantitative Label-Free Proteomics for Discovery of Biomarkers in Cerebrospinal Fluid: Assessment of Technical and Inter-Individual Variation // PLOS ONE. www.plosone.org. - 2013. - Vol. 8. Issue 5. doi:10.1371/journal.pone.0064314.

248. Rick B.M., Jeramiah C.B., Kevin R.R., Colin D.H. Cerebrospinal fluid from human immunodeficiency virus-infected individuals facilitates neurotoxicity by suppressing intracellular calcium recovery // Journal of NeuroVirology. - 2005. №11. – P.144–156.

249. Rizwana R., Pamela R.K., Aatif M.H., Tung T.T. Characteristics of Veterans diagnosed with seizures within Veterans Health Administration // JRRD. - 2015. – Vol. 52. № 7. - P. 751–762.

250. Rocio S., Davinia F., Carme J., Carles F., Nuria B., Teresa R., Montserrat B., José M.T., Pere V. A longitudinal fMRI study of working memory in severe TBI patients with diffuse axonal injury // J. NeuroImage. – 2008. №43. –P. 421–429.

251. Rodolfo I., Prabhakar P.K. Role of MR imaging in the diagnosis of complicated arachnoid cyst // Pediatr. Radiol. - 2000. № 30. - P. 329-331.

252. Rudy J.C., George P., Grant L.I. Chronic Effects of Mild Neurotrauma: Putting the Cart Before the Horse? // J Neuropathol Exp Neurol. – 2015. – Vol.74(6). – P.493–499.

253. Saeed A., Hema V., Hema M.M., Sara D., Mudasar H., Shahana A. Traumatic Brain Injury and Neuropsychiatric Complications // Indian J Psychol Med. – 2017. – Vol. 39 (2). – P. 114–121.

254. Sakka L., Coll G., Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid // J. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases. – 2011. № 128. – P. 309-316.

255. Sanna-Kaisa H., Anja H. S., Niels A., Ines B., Maria B., Kaj B., Sebastiaan E., Giovanni B.F., Tomasz G., Samantha G., Ron H., Milica G.K., Agnieszka K., Jose L.M., Barbara M., Agneta N., Catarina R.O., Markus O., Juha O.R., Uros R., Esen S., Hilikka S., Hanne S., Silvia S., Pieter J.V., Bengt W., Henrik Z., Gunhild W. Recommendations for cerebrospinal fluid Alzheimer's disease biomarkers in the diagnostic evaluation of mild cognitive impairment // Alzheimer's & Dementia. – 2017. №13. - P. 285-295.

256. Sameer H.H., Safain M.G., Heilman C.B. Arachnoid cyst slit valves: the mechanism for arachnoid cyst enlargement // *J. Neurosurg. Pediatrics*. - 2013. №12. – P. 62–66.

257. Sam G., Milos D.I., Effie M., Gregory E., Stephen T.A., Jeffrey B., James R.S., Steven T.D. Chronic traumatic encephalopathy: clinical-biomarker correlations and current concepts in pathogenesis // *Molecular Neurodegeneration*. – 2014. № 9. – P.37.

258. Sheng-Jie S., Chi-Hsu W., Tao-Yeuan W., Yi-Chun C. Jen-Kun C. Chronic intrathecal infusion of T-type calcium channel blockers attenuates CaV3.2 upregulation in nerve-ligated rats // *J. Acta Anaesthesiologica Taiwanica*. – 2016. № 54. – P. 81-87.

259. Sudhin A.S., Yelena G., Mary M.C., Andrew M.G., Maliheh M., Brian C.F., Keith C., Nicholas D.S. Executive attention deficits after traumatic brain injury reflect impaired recruitment of resources // *NeuroImage: Clinical*. – 2017. №14. – P. 233–241.

260. Teena S., Avtar R., Erin M., Apostolos J.T. Imaging in Chronic Traumatic Encephalopathy and Traumatic Brain Injury // *Sports Health*. - Vol. 8. № 1. – P. 26-36.

261. Thor D.S., Victor E.A., Ann C.M. Chronic traumatic encephalopathy: a spectrum of neuropathological changes following repetitive brain trauma in athletes and military personnel // *Alzheimer's Research & Therapy*. – 2014. – P. 2 11.

262. Thor D.S., Victor E.A., Ann C.M. Concussion in Chronic Traumatic Encephalopathy // *Curr Pain Headache Rep*. - 2015. – Vol.19 (10). – P. 47.

263. Tobias A.M., Brandon J.B., Deepak S., Carlos R.G., Julian J.L. Benign extracerebral fluid collection in infancy as a risk factor for the development of de novo intracranial arachnoid cysts // *J. Neurosurg. Pediatrics*. - 2013. №12. – P. 555–564.

264. Van den Heuvela T.L., Van der Eerdena A.W., Manniesinga R., Ghafoorianc M., Tana T., Andriessend T.M., Vande Vyvere T., Van den Hauwee L., Ter Haar Romenyng B. M., Goraja B. M., Platela B. Automated detection of cerebral microbleeds in patients with traumatic brain injury // *J. NeuroImage: Clinical*. – 2016. №12. – P. 241–251.

265. Veronika B., Kent G.M., Toril S., Anne V., James B.B., Øyvind S., Asta K.H. Prospective longitudinal MRI study of brain volumes and diffusion changes during the first year after moderate to severe traumatic brain injury // *NeuroImage: Clinical*. – 2014. №5. – P. 128–140.

266. Wajd N.A., Samuel T.B., Craig K., Hugh J.L., Karin M.M., Cormac O.M. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults // J. Neurosurg. - 2013. №118. – P.222–231.

267. Werner R., Yvonne K., Bernhard S., Iris G., Wolf-Ingo S., Wolfgang R. MR cisternography after intrathecal Gd-DTPA application // Eur Radiol. – 2002. № 12. – P. 2943–2949.

268. William H.T., Eric P.T., Anders L., Bo-Michael B., Peter F. Functional resting-state fMRI connectivity correlates with serum levels of the S100B protein in the acute phase of traumatic brain injury // NeuroImage: Clinical. – 2016. №12. – P. 1004–1012.

269. Wilson J.T., Pettigrew L.E., Teasdale G.M. (1998). Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the Extended Glasgow Outcome Scale: Guidelines for their use. Journal of Neurotrauma. 15:573-585.

270. Xingjie P., Xiaoming J. Chronic Posttraumatic Epilepsy following Neocortical Undercut Lesion in Mice // PLOS ONE. - 2016.

271. Yoshinobu K., Yukiko K., Toshie S., Shuhei N., Takashi H., Keiko T., Mari Y., Kazuo F., Yasuhiro H. Increased cerebrospinal fluid osteopontin levels and its involvement in macrophage infiltration in neuromyelitis optica // BBA Clinical. – 2015. №3. – P.126–134.

272. Zhu G.W., Wang F., Liu W.G. Classification and prediction of outcome in traumatic brain injury based on computed tomographic imaging // J. Int. Med. Res. - 2009. – Vol. 37(4). – P. 93-95.

273. http://www.who.int/violence_injury_prevention/media/news/2015/Injury_violence_facts_2014/en/.

**МАМАДАЛИЕВ АБДУРАХМОН МАМАТҚУЛОВИЧ
АЛИЕВ МАНСУР АБДУХОЛИҚОВИЧ**

**ПОСТТРАВМАТИК ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТЛАРНИНГ
ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИ**

Монография

ИЗДАТЕЛЬСТВО “ТИББИҲОТ КО‘ЗГУСИ”

Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА

Корректор — Олим РАХИМОВ

Технический редактор — Алишер РАХМАТОВ

Дизайн и верстка — Зарина НУСРАТУЛЛАЕВА

**Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского института 140100.**

г. Самарканд, ул. Амир Темура, 18.

Подписано в печать 20.11.2021. Протокол 4

Формат 60x84^{1/16}. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 7.91

Тираж: 500 экз. Заказ № 165 от 14.04.2021

Тел/фах: 0(366)2330766 e-mail: samgmi@mail.ru, www.sammi.uz

