

# NEVROLOGIYA

## НЕВРОЛОГИЯ

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

**4 (92), 2022**

### АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Республика Узбекистан  
100007, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51.  
Тел.: 268-27-50.

Макет и подготовка к печати  
проводились в редакции журнала.  
Подписано в печать: 18.12. 2022 г.  
Формат: 60 x 90 1/8.  
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.  
Тираж: 400 экз. Цена договорная

Оператор:  
Мирзамухамедов О. Д.

Отпечатано в  
ООО “GLOSSA” SHK NIM  
100015, г. Ташкент, ул. Авлиё ота 93.  
Тел.: (+99898)281-39-98

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

© “Неврология” 4/2022

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

**Издается при поддержке**

**компаний:**

СП ООО “NOBEL PHARMSANOAT”  
(генеральный партнер),  
«BERLIN-CHEMIE», «АРТЕРИУМ».

Главный редактор – профессор  
**МАДЖИДОВА Ё. Н.**

### Редакционная коллегия:

Алимов У.Х.  
Асадуллаев М.М.  
Гафуров Б.Г.  
(зам. главного редактора)  
Ибодуллаев З.Р.  
Киличев И.А.  
Мирджураев Э.М.  
Матмуродов Р. Д.  
Насирова И.Р.  
(ответственный секретарь)  
Рахимбаева Г.С.  
Сабиров Д.М.  
Садыкова Г.К.  
Халимова З.Ю.  
Халимова Х.М.  
Ходжаева Н.И.  
Шамансуров Ш.Ш.  
Эшбоев Э. Х.

Председатель редакционного совета  
**Гафуров Б.Г.**

### Редакционный совет:

Борнштейн Н. (Израиль)  
Гехт А.Б.  
Дьяконова Е.Н.  
Гусев Е.И.  
Федин А.И.  
Заваденко Н.Н.  
Новикова Л.Б.  
Скоромец А.А.  
Чутко Л. С. (все Россия)  
Нургужаев Е.С. (Казахстан)  
Шералиева Рена Ханум(Азербайджан)  
Ганиева М.Т.(Таджикистан)

Toward a systems view of IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015;12:592–605.

47. Sartorius N, Holt RIG, Maj M (eds): *Comorbidity of Mental and Physical Disorders*. Basel, Karger, 2015.

48. Schedlowski M, Enck P, Rief, Bingel U: Neurobio-behavioral mechanisms of placebo and nocebo responses: implications for clinical trials and clinical practice. *Pharmacol Rev* 2015;67:697–730.

49. Waldie K.E. et al. Tension-type headache: A life-course review // *Journal of Headache & Pain Management*. — 2015. — Т.1. — №.1. DOI: 10.4172/2472-1913.100002

50. Waeldin S, Vogt D, Linden M, Hellhammer DH: Frequency of perceived post-stress symptoms in inpatients, outpatients and healthy controls. *Psychother and Psychosomatics*. 2016;85:36–44.

51. Wittchen H.U., Jacobi F. et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // *Eur Neuropsychopharmacol*. — 2011. — Vol.21. — № 9. — P. 655-679.

УДК: 616.462 : 616.89-008.434/48 - 073.756.8-073.8

## НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Якубова М. М., Файзиева М. Д.  
Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: нейровизуализация, магнитно-резонансная томография, когнитивные нарушения, сахарный диабет

Согласно последним данным, опубликованным Всемирной организацией здравоохранения, сахарный диабет (СД) поражает более 400 миллионов человек во всем мире и имеет высокое бремя заболеваемости и смертности. СД — мультисистемное заболевание, поражающее несколько органов [1]. Осложнения, связанные с СД, в основном связаны с хроническим гипергликемическим состоянием и могут быть разделены на макрососудистые и микрососудистые повреждения. Макрососудистые осложнения в настоящее время хорошо известны и включают атеросклеротические изменения артерий крупного калибра с прогрессирующим уменьшением калибра сосудов и, как следствие, повышением частоты инфарктов миокарда и нарушений мозгового кровообращения. С другой стороны, микрососудистые осложнения поражают периферический кровоток и сосуды мелкого калибра, вовлекая глаза, почки, нижние конечности [2]. На уровне глаз диабетическая ретинопатия сначала вызывает препролиферативную микроангиопатию, связанную с ватными пятнами, а затем образованием микроаневризм и ангиогенезом (пролиферативной микроангиопатией), что приводит к кровоизлияниям, которые могут вызвать отслойку самой сетчатки, вызывая прогрессирующее снижение или острую потерю зрения и необходимость проведения различных сеансов лазеротерапии; что, тем не менее, часто оказывается недостаточным и может привести к прогрессирующей необратимой слепоте [3]. На почечном уровне СД приводит к изменениям почечной функции, которые проявляются прогрессирующим течением по разным стадиям, включающим появление последовательно и в разные сроки микроальбуминурии и протеинурии; и это повреждение может прогрессировать, проявляясь в виде хронической почечной недостаточности, что приводит к уремии и необходимости прибегать к диализу [4].

Поражение нервной системы при сахарном диабете 2 типа.

На уровне нервной системы декомпенсированный СД приводит к изменению тактильной, тепловой и болевой чувствительности, к передаче внутренних мышечных импульсов от движения. Кроме того, периферическая невропатия может привести к более или менее серьезным поражениям стопы в начале и к парестезии или ощущению жжения или покалывания в конечностях [5], пока не приведет к нарушению работы сосудистых и нервных компонентов и появлению язв, которые могут осложняться инфекциями, переродиться в гангрену и вызывать серьезные повреждения тканей, которые могут потребовать ампутации. Однако в последнее время выясняется, что СД также связан с другим типом

очень серьезного и изнурительного осложнения: деменцией. Сахарный диабет 2 типа (СД2) связан с повышенным риском когнитивной дисфункции, которая часто затрагивает несколько когнитивных областей [6]. Механизмы, лежащие в основе развития когнитивной дисфункции у больных сахарным диабетом, до конца не выяснены [7]. Хотя необходимы дальнейшие исследования возможных механизмов-кандидатов, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что причиной когнитивной дисфункции у пациентов с диабетом может оказаться сочетание как сосудистых, так и нейродегенеративных повреждений [8]. В частности, уже доказано, что дефекты чувствительности рецепторов инсулина, внутриклеточной сигнальной в процесс вовлечены состояние нейровоспаления, окислительный стресс и митохондриальный метаболизм [9]. Следовательно, строгий контроль уровней гликемии у пациентов с СД2 представляет собой важный модифицируемый фактор риска для снижения бремени деменции среди населения [10]. Такая последняя гипотеза в основном подтверждается наблюдаемой взаимосвязью между снижением гликемии как эффектом класса лекарств и когнитивной функцией [11].

Пациенты с СД2 подвержены большому риску развития деменции и болезни Альцгеймера (БА), и, как сообщается, они демонстрируют более низкие когнитивные способности по сравнению со здоровыми людьми того же возраста [12]. Несколько исследований нейровизуализации человека связывают СД2 с атрофией головного мозга и когнитивными функциями [13]; недавние исследования показали, что СД2 приводит к более быстрому снижению когнитивных функций, чем это обычно связано с естественным старением [14].

Нейровизуализационные особенности головного мозга при сахарном диабете 2 типа

Предыдущие исследования СД2, в которых изучалась мозговая ткань, сообщали о кортикальной и подкорковой атрофии, симптоматических или бессимптомных инфарктах и ассоциации с поражениями белого вещества в перивентрикулярных и подкорковых областях [15]. Морфометрия на основе вокселей (VBM), автоматический количественный объемный метод, позволяет сравнивать объемы серого вещества всего мозга по вокселям между группами. Хотя процедуры VBM использовались ранее для изучения изменений серого вещества у пациентов с СД2 [16], многочисленные исследования противоречивы, показывая изменения тканей в ключевых областях мозга, включая гиппокамп и другие участки серого и белого вещества [17], и необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить, имеют ли определенные участки мозга повреждения при СД2. Мета-анализ

выявил значительные глобальные сокращения общего объема мозга, орбитофронтальной коры, гиппокампа, базальных ганглиев [18], но значительные различия в лобных и височных объемах, передней поясной, верхней височной и теменной областях, как показано в других исследованиях [19] несовместимы.

Действительно, перекрестные и лонгитюдные исследования с использованием МРТ головного мозга показывают связь между СД и развитием атрофии головного мозга, особенно на уровне гиппокампа и миндалевидного тела. Эти исследования также выявляют связь СД с ишемическими инсультами (ОИМК) в виде корковых и подкорковых микроинфарктов; и, кроме того, тяжелая гипогликемия приводит к поражению головного мозга, особенно коры и гиппокампа [20]. Патофизиологические гипотезы, предложенные для объяснения повышенного риска деменции на фоне СД, разнообразны. Микроинфаркты могут возникать в результате гипогликемии или микрососудистых изменений, вторичных по отношению к гипергликемии, и являются одним из нескольких факторов, участвующих в этой патофизиологии [21]. Последнее также может приводить к изменениям в ключевых белках путем гликозилирования; и изменения во внутримозговых сигнальных путях инсулина могут вызывать потерю клеточного ионного гомеостаза, окислительный стресс, увеличение отложений  $\beta$ -амилоида и фосфорилирование тау-белков. Этот последний механизм чаще упоминается для объяснения повышенного риска развития деменции даже при наличии патологии, совместимой с болезнью Альцгеймера [22]. Кроме того, сахарный диабет 2-типа продолжает оставаться важной кардиоваскулярной и цереброваскулярной фактором риска, повышающий риск инсульта и, в конечном счете, сосудистой или смешанной деменции, с частым перекрытием обоих проявлений (от 15% до 20% деменций) [23].

Roу и другие подтвердили что, во многих областях головного мозга у пациентов с СД 2 типа отмечалось уменьшение регионального объема серого вещества по сравнению с контрольной группой, включая билатеральную префронтальную кору, парагиппокампальную извилину, кору мозжечка, червь, ствол мозга и билатеральную миндалину мозжечка. Уменьшение объема серого вещества было характерно для билатеральной передней и задней островковой коры, передней, средней и задней поясной извилины, гиппокампа, миндалевидного тела, хвостатого ядра, базально-передний мозг, таламус, скорлупа, язычная извилина, двусторонняя пре- и постцентральная извилина, нижняя, средняя и верхняя лобная кора, нижняя, средняя и верхняя затылочная, верхняя теменная, а также нижняя, средняя и верхняя височная извилина. Ни в одной из областей головного мозга не было обнаружено увеличения объема серого вещества при СД2 по сравнению с контрольной группой [24]. Патофизиология, лежащая в основе изменений серого вещества у субъектов с СД2, может включать взаимодействие между эндокринологическими, метаболическими и сосудистыми путями [25]. СД2 связан с изменениями гомеостаза церебральной энергии, которые могут вызывать воспаление и могут существенно изменить физиологию сосудов, включая снижение эндотелиально-зависимой вазодилатации и дефицит реактивности сосудов головного мозга на  $CO_2$  [26]. Измененная церебральная сосудистая реактивность, которая является ключевой для поддержания оптимальной среды для выживания нейронов, может способствовать региональным изменениям серого вещества. Кроме того, окклюзия мелких сосудов также может приводить к наблюдаемым региональным изменениям головного мозга у пациентов с СД2. Хроническая гипергликемия, наблюдаемая у пациентов с СД2, увеличивает образование конечных продуктов усиленного гликирования (КПГ) за счет неферментативного гликирования, а взаимодействие КПГ с рецепторами КПГ вызывает выработку активных форм кислорода, которые способствуют

окислительному стрессу, что приводит к воспалению наряду с другими процессами [27]. Митохондриальный окислительный стресс изменяет передачу сигналов эндоплазматического ретикулума, что приводит к активации основных путей повреждения клеток и последующему повреждению нейронных клеток, что приводит к региональным изменениям объема серого вещества. Инсулин и инсулиновые рецепторы также широко распространены в головном мозге и играют важную роль в модуляции церебрального метаболизма глюкозы. Эти рецепторы избирательно распределены по мозгу с высокими концентрациями в коре головного мозга, гиппокампе и миндалевидном теле [28]; снижение транспорта инсулина через гематоэнцефалический барьер и резистентность к инсулину в областях с высокой концентрацией рецепторов могут нарушать региональный метаболизм глюкозы и способствовать изменению объема серого вещества. Результаты некоторых исследований включают значительные изменения серого вещества в височных, лобных и затылочных долях, участки, которые показали связь с диабетическими метаболическими нарушениями, церебральной вазореактивностью [29] и снижением функциональной магнитно-резонансной томографии на основании амплитуды низкочастотных колебаний у пациентов с СД2 [30].

Изменения настроения и тревоги характеризуются различными нейроэндокринными, нейротрансмиттерными и нейроанатомическими аномалиями. Существует значительная степень взаимосвязи между нейротрансмиттерами и нейропептидами, содержащими цепи в лимбических, стволовых и высших областях коры. Во многих участках, включая гиппокамп, миндалевидное тело, островок и переднюю поясную кору, у субъектов с СД2 были обнаружены тканевые изменения. Первичное изменение передачи сигналов нейротрансмиттеров головного мозга может быть результатом основного состояния СД2 и может влиять на настроение и состояние тревоги. Гипергликемия нарушает метаболизм моноаминовых нейротрансмиттеров, включая серотонин, норадреналин и различные нейропептиды (вещество Р, соматостатин, нейропептид Y, мет-энкефалин, вазоактивный интестинальный пептид, бета-эндорфин и вазопрессин).

Префронтальная кора (ПФК) отвечает за прогнозирование последствий потенциального поведения, а также за понимание и модерацию социального поведения, а вентральная медиальная область ПФК кодирует информацию, контролирует импульсы и регулирует поведение настроения посредством тормозящего нисходящего контроля над структурами, обрабатывающими эмоции [31]. Объем серого вещества в этих областях имел отрицательную корреляцию с депрессией, а также с показателями тревоги у субъектов с СД2 в этом исследовании. Лимбическая система, отвечающая за обработку эмоций, включает островковую кору, дисфункция этой структуры может повлиять на сеть значимости и способствовать возникновению симптомов высокой тревожности [32], а объем островкового серого вещества показал отрицательную связь с показателями тревожности в нашем исследовании. Гиппокамп является еще одной лимбической структурой, объем и нейрогенез этой области были вовлечены в чувствительность к стрессу и устойчивость в отношении дефицита настроения и тревоги, и наблюдались отрицательные ассоциации между объемом серого вещества гиппокампа и показателями тревоги и депрессии. Гиппокамп осуществляет тонический ингибирующий контроль над гипоталамической системой реакции на стресс и играет роль отрицательной обратной связи для гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Гипоталамус и таламус тесно взаимосвязаны, и объем серого вещества в таламусе показал здесь отрицательную корреляцию с индексом депрессии и тревоги. Кроме того, и объем серого вещества в парагиппокампальной извилине был отрицательно связан с симптомами депрессии и тревоги [33]. В этом исследовании лобно-полосатый путь, который

соединяет лобную долю с полосатым телом и опосредует поведенческие функции, а также объем серого вещества в лобной доле и полосатом теле, показал отрицательную связь с показателями депрессии и тревоги. Связь дорсолатеральной префронтальной коры и задней поясной извилины связана с тревожностью [34], а объем серого вещества отрицательно связан с показателями тревожности в нашем исследовании.

Измененная функциональная активность наблюдалась в дорсолатеральной префронтальной коре, передней части поясной извилины и островке во время эмоционального вмешательства, которое было связано с беспокойством [35]. Ожидание негативных результатов задействует нейронную сеть, которая включает переднюю поясную извилину, островок, миндалину, дорсолатеральную префронтальную кору и парагиппокампальную извилину [36]. Островковая доля вместе с передней поясной извилиной образуют сеть страха, а поясная извилина также участвует в мониторинге конфликтов и обучении страху [37]. Известно, что префронтальная кора активируется при предъявлении эмоциональных отвлекающих факторов во время задания на рабочую память [38]. Все эти регионы показали значительную связь между объемом серого вещества и показателями тревожности у наших пациентов с СД2, что свидетельствует о более высоком уровне тревожности при сниженном объеме серого вещества у пациентов.

СД2 связан с ускоренным снижением когнитивных функций [39] и повышенным риском деменции [40]. Однако точная патофизиология когнитивной дисфункции при СД2 до конца не изучена, но может включать гипергликемию, сосудистые заболевания и резистентность к инсулину, как указано выше. Неотъемлемые связи лобной доли образуют жизненно важные цепи прямой и обратной связи от префронтального центра обработки информации. Префронтальная кора представляет собой взаимосвязанный набор областей неокортекса, которые связаны с областями более высокого порядка и участвуют в исполнительных функциях, памяти, интеллекте, языке и визуальном поиске. Существует динамическая связь между префронтальной корой и передней частью поясной извилины, при этом основная роль передней поясной извилины заключается в разрешении конфликтов и обеспечении входных данных для нисходящей дорсолатеральной системы внимания, которая играет жизненно важную роль в когнитивном контроле. Объем серого вещества в передней части поясной извилины показал значительную положительную связь с когнитивными показателями в наших данных, которые могут поддерживать вышеуказанное мнение. Вентральная задняя поясная кора тесно интегрирована с сетью режима по умолчанию и участвует во внутреннем познании, таком как извлечение памяти и планирование, а дорсальная задняя поясная извилина демонстрирует очень сложную схему связи с заметными связями с лобной долей. , и участвует в контроле концентрации внимания Объем серого вещества в передней части поясной извилины показал значительную положительную связь с когнитивными показателями в наших данных, которые могут поддерживать вышеуказанное мнение. Вентральная задняя поясная кора тесно интегрирована с сетью режима по умолчанию и участвует во внутреннем познании, таком как извлечение памяти и планирование, а дорсальная задняя поясная извилина демонстрирует очень сложную схему связи с за-

метными связями с лобной долей и участвует в контроле концентрации внимания [41]; в этом исследовании кора задней части поясной извилины продемонстрировала связь с показателями когнитивных функций. Кроме того, префронтальная кора и гиппокамп функционально взаимосвязаны [42], соединения префронтальной коры с энторинальной, периринальной и парагиппокампальной корой и с гиппокампом, а также реципрокные связи от гиппокампа обратно к префронтальной коре, что указывает на важную роль гиппокампа в познании [43], включая консолидацию памяти, пространственное познание, временную обработку информации и секвенирование. Объем серого вещества в гиппокампе и парагиппокампе показал здесь положительную связь с когнитивными функциями. Язычная извилина — это область ранней обработки зрительной информации, связанная с обработкой букв [44], визуальными образами [45], и влияет на более высокие способности в задачах дивергентного мышления, требующих визуального воображения, и объем серого вещества в этой области коррелирует с познанием в этом исследовании. Мозжечок вносит вклад в когнитивную обработку, в дополнение к роли моторной координации [46]. Аномалии задней части мозжечка связаны с когнитивными трудностями в нескольких областях, включая исполнительные, зрительно-пространственные, языковые и дисфункции памяти [47]. Активация мозжечка наблюдалась во время нескольких когнитивных задач, включая языковые задачи в экспериментах по функциональной визуализации [46]. Кроме того, мозжечок в значительной степени взаимосвязан с полушарием головного мозга как в прямом, так и в обратном направлении и обеспечивает структурную основу для функциональных ролей мозжечка в когнитивных функциях, как показано здесь с объемом серого вещества и ассоциациями когнитивных показателей.

#### Выводы.

В заключение, у пациентов с СД2 во многих исследованиях выявлены значительные структурные изменения головного мозга в обширных областях, включая префронтальную кору, гиппокамп, парагиппокамп, миндалевидное тело, островок, поясную извилину, хвостатое тело, таламус и мозжечок, участки, которые участвуют в депрессии, тревоге и регуляции когнитивных функций. Кроме того, у пациентов с СД2 отмечались выраженные симптомы тревоги и депрессии, нарушение когнитивных способностей, а в областях мозга, регулирующих эти функции, отмечалась значительная потеря объема серого вещества. Полученные данные свидетельствуют о том, что когнитивный дефицит и расстройства настроения при СД2 связаны со структурными повреждениями головного мозга.

#### Литература

1. Ortiz GG, Huerta M, González-Usigli HA, Torres-Sánchez ED, Delgado-Lara DL, Pacheco-Moisés FP, Mireles-Ramírez MA, Torres-Mendoza BM, Moreno-Cih RI, Velázquez-Brizuela IE. Cognitive disorder and dementia in type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2022; 13(4): 319-337 [PMID: 35582669 DOI: 10.4239/wjd.v13.i4.319]
2. Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? *Indian J Endocrinol Metab.* 2016;20:546-551.
3. Corcóstegui B, Durán S, González-Albarrán MO, Hernández C, Ruiz-Moreno JM, Salvador J, Udaondo P, Simó R. Update on Diagnosis and Treatment of Diabetic Retinopathy: A Consensus Guideline of the Working Group of Ocular Health (Spanish Society of Diabetes and Spanish Vitreous and Retina Society). *J Ophthalmol.* 2017;2017:8234186.
4. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12:2032-2045.

5. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, Freeman R, Truini A, Attal N, Finnerup NB, Eccleston C, Kalso E, Bennett DL, Dworkin RH, Raja SN. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17002.
6. H. Umegaki, T. Hayashi, H. Nomura, M. Yanagawa, Z. Nonogaki, H. Nakshima. Cognitive dysfunction: an emerging concept of a new diabetic complication in the elderly. *Geriatr. Gerontol. Int.*, 13 (2013), pp. 28-34, 10.1111/j.1447-0594.2012.00922.x
7. J.L. Milstein, H.A. Ferris. The brain as an insulin-sensitive metabolic organ. *Mol. Metab.*, 52 (2021), Article 101234, 10.1016/j.molmet.2021.101234
8. B. Cholerton, L.D. Baker, T.J. Montine, S. Craft. Type 2 diabetes, cognition, and dementia in older adults: toward a precision health approach *Diabetes Spectr.*, 29 (2016), pp. 210-219, 10.2337/ds16-0041
9. D.E. James, J. Stöckli, M.J. Birnbaum. The aetiology and molecular landscape of insulin resistance. *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.*, 22 (2021), pp. 751-771, 10.1038/s41580-021-00390-6.
10. C.T. Thorpe, W.F. Gellad, C.B. Good, S. Zhang, X. Zhao, M. Mor, M.J. Fine. Tight glycemic control and use of hypoglycemic medications in older veterans with type 2 diabetes and comorbid dementia. *Diabetes Care*, 38 (2015), pp. 588-595, 10.2337/dc14-0599.
11. V. Srikanth, A.J. Sinclair, F. Hill-Briggs, C. Moran, G.J. Biessels. Type 2 diabetes and cognitive dysfunction-towards effective management of both comorbidities. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 8 (2020), pp. 535-545, 10.1016/S2213-8587(20)30118-2.
12. Moheet AMangia SSeaquist ER (2015) Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1353:60–71. <https://doi.org/10.1111/nyas.12807>.
13. Mankovsky BZherdova Nvan den Berg EBiessels G-Jde Bresser J (2018) Cognitive functioning and structural brain abnormalities in people with Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 35:1663–1670. <https://doi.org/10.1111/dme.13800>.
14. Pelimanni EJehkonen M (2018) Type 2 Diabetes and Cognitive Functions in Middle Age: A Meta-Analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society* 25:215–229. <https://doi.org/10.1017/S1355617718001042>.
15. Schmidt, R. et al. Magnetic resonance imaging of the brain in diabetes: the Cardiovascular Determinants of Dementia (CASCADE) Study. *Diabetes* 53, 687–692, <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.3.687> (2004).
16. Moran, C. et al. Brain atrophy in type 2 diabetes: regional distribution and influence on cognition. *Diabetes Care* 36, 4036–4042, <https://doi.org/10.2337/dc13-0143> (2013).
17. Yau, P. L. et al. Preliminary evidence for brain complications in obese adolescents with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 53, 2298–2306, <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1857-y> (2010).
18. Moulton, C. D., Costafreda, S. G., Horton, P., Ismail, K. & Fu, C. H. Meta-analyses of structural regional cerebral effects in type 1 and type 2 diabetes. *Brain Imaging Behav.* 9, 651–662, <https://doi.org/10.1007/s11682-014-9348-2> (2015).
19. Novak, V. et al. Adhesion molecules, altered vasoreactivity, and brain atrophy in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 34, 2438–2441, <https://doi.org/10.2337/dc11-0969> (2011).
20. Ryan JP, Fine DF, Rosano C. Type 2 diabetes and cognitive impairment: contributions from neuroimaging. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2014;27:47-55.
21. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2006;5:64-74.
22. Cioffi F, Adam RHI, Broersen K. Molecular Mechanisms and Genetics of Oxidative Stress in Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 2019;72:981-1017.
23. Santos CY, Snyder PJ, Wu WC, Zhang M, Echeverria A, Alber J. Pathophysiological relationship between Alzheimer's disease, cerebrovascular disease, and cardiovascular risk: A review and synthesis. *Alzheimers Dement (Amst).* 2017;7:69-87.
24. Roy, B., Ehlert, L., Mullur, R. et al. Regional Brain Gray Matter Changes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Sci Rep* 10, 9925 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-67022-5>.
25. Exalto, L. G., Whitmer, R. A., Kappele, L. J. & Biessels, G. J. An update on type 2 diabetes, vascular dementia and Alzheimer's disease. *Exp. Gerontol.* 47, 858–864, <https://doi.org/10.1016/j.exger.2012.07.014> (2012).
26. Novak, V. et al. Cerebral blood flow velocity and periventricular white matter hyperintensities in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 29, 1529–1534, <https://doi.org/10.2337/dc06-0261> (2006).
27. Srikanth, V. et al. Advanced glycation endproducts and their receptor RAGE in Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging* 32, 763–777, <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2009.04.016> (2011).
28. Cholerton, B., Baker, L. D. & Craft, S. Insulin resistance and pathological brain ageing. *Diabet. Med.* 28, 1463–1475, <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03464.x> (2011).
29. Last, D. et al. Global and regional effects of type 2 diabetes on brain tissue volumes and cerebral vasoreactivity. *Diabetes Care* 30, 1193–1199, <https://doi.org/10.2337/dc06-2052> (2007).
30. Xia, W. et al. Altered baseline brain activity in type 2 diabetes: a resting-state fMRI study. *Psychoneuroendocrinology* 38, 2493–2501, <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.05.012> (2013).
31. Miller, E. K. & Cohen, J. D. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu. Rev. Neurosci.* 24, 167–202, <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167> (2001).
32. Kawaguchi, A. et al. Insular Volume Reduction in Patients with Social Anxiety Disorder. *Front. Psychiatry* 7, 3, <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00003> (2016).
33. Price, J. L. & Drevets, W. C. Neurocircuitry of mood disorders. *Neuropsychopharmacology* 35, 192–216, <https://doi.org/10.1038/npp.2009.104> (2010).
34. Forster, S., Nunez Elizalde, A. O., Castle, E. & Bishop, S. J. Unraveling the anxious mind: anxiety, worry, and frontal engagement in sustained attention versus off-task processing. *Cereb. Cortex* 25, 609–618, <https://doi.org/10.1093/cercor/bht248> (2015).
35. Barker, H. et al. Worry is associated with inefficient functional activity and connectivity in prefrontal and cingulate cortices during emotional interference. *Brain Behav.* 8, e01137, <https://doi.org/10.1002/brb3.1137> (2018).
36. Sarinopoulos, I. et al. Uncertainty during anticipation modulates neural responses to aversion in human insula and amygdala. *Cereb. Cortex* 20, 929–940, <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp155> (2010).
37. Sehlmeier, C. et al. Human fear conditioning and extinction in neuroimaging: a systematic review. *PLoS One* 4, e5865, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005865> (2009).
38. Dolcos, F. & McCarthy, G. Brain systems mediating cognitive interference by emotional distraction. *J. Neurosci.* 26, 2072–2079, <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5042-05.2006> (2006).
39. Cukierman, T., Gerstein, H. C. & Williamson, J. D. Cognitive decline and dementia in diabetes—systematic over-

- view of prospective observational studies. *Diabetologia* 48, 2460–2469, <https://doi.org/10.1007/s00125-005-0023-4> (2005).
40. Ott, A. et al. Diabetes mellitus and the risk of dementia: The Rotterdam Study. *Neurology* 53, 1937–1942 (1999).
  41. Leech, R. & Sharp, D. J. The role of the posterior cingulate cortex in cognition and disease. *Brain* 137, 12–32, <https://doi.org/10.1093/brain/awt162> (2014).
  42. Burwell, R. D. & Amaral, D. G. Cortical afferents of the perirhinal, postrhinal, and entorhinal cortices of the rat. *J. Comp. Neurol.* 398, 179–205 (1998).
  43. Sweatt, J. D. Hippocampal function in cognition. *Psychopharmacology* 174, 99–110, <https://doi.org/10.1007/s00213-004-1795-9> (2004).
  44. Vinckier, F. et al. Hierarchical coding of letter strings in the ventral stream: dissecting the inner organization of the visual word-form system. *Neuron* 55, 143–156, <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.05.031> (2007).
  45. Kosslyn, S. M., Ganis, G. & Thompson, W. L. Neural foundations of imagery. *Nat. Rev. Neurosci.* 2, 635–642, <https://doi.org/10.1038/35090055> (2001).
  46. Schmahmann, J. D. & Caplan, D. Cognition, emotion and the cerebellum. *Brain* 129, 290–292, <https://doi.org/10.1093/brain/awh729> (2006).
  47. Schmahmann, J. D. The cerebellum and cognition. *Neurosci. Lett.* 688, 62–75, <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.07.005> (2019).

УДК: 616.831.31-004

## ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ РС НА ЮГЕ КАЗАХСТАНА

Торемухамет.А. М., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С., Бурьшов С. М.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави

Ключевые слова: рассеянный склероз, этиология, патогенез, лечение, реабилитация.

**Р**ассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы неясной этиологии, которое может возникнуть в любом возрасте, но наиболее часто наблюдается в молодом и среднем (15–40 лет). В настоящее время в мире насчитывается около 3 миллионов пациентов с РС по разным оценкам. Из них около 450 тысяч находятся в Европе, более 350 тысяч в США. Распространенность рассеянного склероза, относящегося к зоне низкой опасности в Южном Казахстане, составляет 2.9 на 100 тыс. населения и определяется влиянием этнических, половых и возрастных факторов. Болезнь протекает с обострениями и ремиссиями либо имеет первично - или вторично-прогрессирующее течение, неизменно приводя к стойкой инвалидности, нарушению профессионального функционирования и потере социальной активности[1]. Пациенты с рассеянным склерозом, несмотря на достижения в терапии, часто страдают от нарушений опорно-двигательного аппарата, которые ограничивают их подвижность и влияют на качество жизни. Реабилитация является частью лечения рассеянного склероза и продемонстрировала свои положительные эффекты в многочисленных исследованиях.

### Этиология

Четкое описание этиологии РС до сих пор не дано. Проанализировав результаты испытаний, проведенных за годы изучения этого заболевания, можно выделить следующие положения:

- проведенные генетические исследования не позволили найти главный ген РС;
- выявлены отдельные аллели генов иммунного ответа и их сочетания, определяющие риск развития РС;
- существует связь между уровнем экспрессии определенных генов иммунного ответа и особенностями клинического течения РС;

В целом, по данным метаанализа ряда эпидемиологических исследований, проводимых методом случай – контроль, все внешние факторы, влияющие на риск развития РС и его обострений, можно разделить на несколько групп:

### 1. Географические:

- солнечный свет (инсоляция);
- недостаток витамина D.

### 2. Инфекционные:

- вирусы детских инфекций;
- вирусы группы герпеса и гриппа;
- вирус Эпштейна – Барр;
- ретровирусы, «ретроиды»;
- хронические бактериальные инфекции носоглотки.

### 3. Интоксикации:

- органические растворители, бензин, тяжелые металлы и др.;
  - экологические характеристики зоны проживания;
  - преобладание животных жиров и белков (мяса);
  - недостаток растительных жиров;
  - молочные продукты.
4. Травма головного мозга.
  5. Стиль жизни:
    - хронический психоэмоциональный стресс;
    - курение;
    - поздний возраст родителей, большой РС – второй ребенок в семье.

Недостаток витамина D – один из компонентов мультифакторной этиологии РС. Доказана его роль в иммунорегуляции, в частности при аутоиммунных заболеваниях. Данные различных эпидемиологических исследований выявили связь между количеством солнечных дней, витамином D и риском развития РС. Доказана облигатность в возникновении клиники РС внешних неблагоприятных факторов[2].

### Патогенез.

Патогенез РС остается не до конца изученным. Определенные клинические и лабораторные данные позволяют говорить об аутоиммунном характере патологического процесса. У больных РС отмечаются сдвиги со стороны гуморального иммунитета, в основном заболевание развивается вследствие нарушений в системе Т-лимфоцитов. Мишенью аутоиммунного процесса являются миелиновые оболочки, окружающие аксоны нейронов ЦНС. Процесс демиелинизации обычно бывает ограниченным и локализуется в небольших участках. В очагах демиелинизации пролиферирует глия и образуются склеротические бляшки. Очаги обычно расположены глубоко в белом веществе мозга, перивентрикулярно, но могут иметь любую локализацию, включая серое вещество мозга, мозжечок, ствол мозга, спинной мозг, проксимальные отделы корешков. Патологические процессы в бляшке протекают в определенной последовательности с повторными эпизодами демиелинизации и хронизации. На раннем этапе происходит нарушение целостности ГЭБ с последующей демиелинизацией, но при относительной сохранности аксонов, могут наблюдаться периваскулярный и интерстициальный отек. В более старых бляшках олигодендроглия исчезает, наблюдается гипертрофия астроцитов (т.е. склероз), характерна гибель аксонов[3].

### Клиническая картина.

Начальные проявления РС характеризуются широким спектром неврологических симптомов. Наиболее частые начальные симптомы – это слабость и нарушение чувствительно-

**ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Гафуров Б. Г., Мамаджонова Т. Т. КЛИНИКО - БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОВИД-19, ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ КОГ- НИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ.....	2
Рахимбаева Г. С., Газиева Ш. Р. ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТКОВИДНЫХ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.....	3
Хакимова С. З., Музаффарова Н. Ш., Юлдашев Р. А. ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ.....	8
Абасова Г. Б., Дуцанова Г.А., Атжан Ж. К., Диханбаева Г. А. Момынова Т. Ж. КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ.....	13
Киличев И. А., Адамбаев З. И., Худайберганов Н. Ю., Хали- ков С. В., Жуманиёзова Ё. Ф. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕМАНТИНОМ (АЛЧЕБА) НЕДЕМЕНТНЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ.....	16
Исмаилова Р. О., Курбанов У. К., Юлдашев Р. М. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОМИЕЛО- ПАТИИ.....	21

**ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ**

Султанов А. М., Алтыбаев У. У., Кадырбеков Р. Т. АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ IV- ЖЕЛУДОЧКА ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	25
Исмаилова Р. О., Курбанов У. К., Юлдашев Р. М. К ВОПРОСАМ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИИ.....	27

**ВОПРОСЫ СОМАТОНЕВРОЛОГИИ**

Юсупов А. Ф., Мавлянова У. Ф. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ.....	29
Мавлянова У. Ф. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗА ПРИ ТЕРМИНАЛЬ- НОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПО ДАННЫМ ОКТ-АНГИО.....	32

**ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ**

Саидазизова Ш. Х. НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ В ИСХОДЕ ИНСУЛЬТОВ У ДЕТЕЙ.....	36
Насирова И. Р. ХАРАКТЕРИСТИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЦП.....	40
Усманова П. Т. БОШ МИЯГА ҚОН ҚҮЙЛИШИНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА МОЙИЛ БЎЛГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИ.....	43

**ВОПРОСЫ НЕЙРООНКОЛОГИИ**

Муродов Ю.Ж., Гафур-Ахунوف М.А., Саидов Г.Н. КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АСТРОЦИТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	47
--	----

**ОБЗОР**

Асадуллин А. Р. ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАМОТРИДИНА В ТЕ- РАПИИ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ И НАРКОТИКОВ.....	52
Маджидова Ё. Н., Закирова Ф. Н. АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЕ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА И НЕ- СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ.....	55
Алханов Ф. А., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С. РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕ- НИЯМИ ПОСЛЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА.....	57
Магзумова Ш. Ш., Мухаммадиева Н. Б. ПРОБЛЕМЫ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ.....	60
Якубова М. М., Файзилова М. Д. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА.....	66
Торемухамет. А. М., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С., Буры- шов С. М. ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ РС НА ЮГЕ КАЗАХСТАНА.....	70

**РЕЗОЛЮЦИЯ ЭКСПЕРТНОГО СОВЕТА**

РЕЗОЛЮЦИЯ ЭКСПЕРТНОГО СОВЕТА ПО РЕЦИДИВИРУЮ- ЩЕМУ ТИПУ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА.....	73
---	----

**СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЮ НЕРВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МАДЖИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ**

Аббосова И.А., Назарова Ж.А. КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРО- МОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ.....	75
Аббосова И.А., Назарова Ж.А. СОСТОЯНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ...75	75
Abdullaev A., Abdullaeva G., Zakirova D., Tahirova F. META-ANALYSIS BASED DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND CARDIO-VASCULAR DISEASES RISK ASSESS- MENT SNPS PANEL.....	75
Абдуллаева М.Б., Иноятова С.О., Ядгарова Л.Б., Налибаева Д.У., Актамова М.У. КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЕ И ИХ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПРИ БО- ЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА.....	76
Абдусаматова Р.А., Юсупов А.Ф., Каримова М.Х. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ С ЖЕЛТЫМ ФИЛЬТРОМ У БОЛЬНЫХ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕ- РАЦИЕЙ.....	77
Abdusattarova G.Sh., Madjidova E.N., Turaeva G.N. CLINICAL FEATURES OF FEBRILE SEIZURES, BASED ON THE RELATIONSHIP OF NEUROLOGICAL AND SOMATIC STATUS IN CHILDREN.....	77
Адамбаев З.И., Киличев И. А., Нуржонов А.Б. НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕВРО- ЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА - «СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ».....	78
Азизова Р. Б. Султонова Д. А. КЛИНИКО НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧ- НОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ГИППОКАМПАЛЬНЫМ СКЛЕРОЗОМ.....	79
Азизова Р. Б., Эшанкулова Н. Я. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТРЕ- МОРА ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....	79
Азимова Н. М. Ибодуллойева М. Б. ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОГ- НИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ЎРГАНИШ.....	80
Азимова Н. М. Ибодуллойева М. Б. ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИ ДАВОЛАШНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛИ.80	80
Азимова Н. М., Наркулов Б. Б. ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОСТАТУСА ПРИ ПО- ВТОРНЫХ ИНСУЛЬТАХ У БОЛЬНЫХ С COVID -19.....	81
Азимова Н.М., Темирова М.К., Хусанов Д.А. СОСТОЯНИЕ ПРЕМОРБИДНОГО ФОНА У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛО- ГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ COVID-19.....	81
Akbaralieva S., Rakhimbaeva G. CORRELATION BETWEEN BLOOD COAGULATION INDICATORS AND RANKIN, SCANDINAVIAN SCALES IN THE FREQUENCY OF HEMORRHAGIC STROKE.....	81
Акбарходжаева З.А. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ – КАК МЕТОД ОПТИМИЗА- ЦИИ ПСИХОМОТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У СПОРТСМЕНОВ.....	82
Akramova D., Ergashov V., Nurilloeva Sh., Asadova Z., Fayzullayeva S. KARDIO-SEREBRAL SINDROM.....	82
Алиджанова Д.А. Маджидова Ё.Н. РАССТРОЙСТВА НЕЙРОКОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	83
Алиева С.Э., Мамедбейли А.К. ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ.....	84
Асланова С.Н. АБУ АЛИ ИБН СИНО ТАЛҚИНИДАГИ ПЕРЕФЕРИК АСАБ ТИ- ЗИМИ ПАТОЛОГИЯСИ.....	85
Асланова С.Н. СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ НЕЙРОРЕВМАТИЗМЕ...85	85
Асланова С.Н., Садиков Р.А., Байханова Д.Д. СВЯЗЬ ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКИХ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИН- СУЛЬТОВ С АКТИВНОСТЬЮ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА.....	86
Ахмедиев М.М., Ахмедиев Т.М., Давлетярова У.М. РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КОРРЕК- ЦИИ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ.....	86
Ахмедиев М.М., Ахмедиев Т.М., Давлетярова У. М. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВТОРНОГО СИНДРОМА ФИКСИ- РОВАННОГО СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.....	87