Impact Factor: 5.723

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

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

Volume 7, Issue 4
2026

ISSN 2181-0982

Doi Journal 10.26739/2181-0982

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 7 НОМЕР 4

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

VOLUME 7, ISSUE 4

МАҚОЛАДА КЕЛТИРИЛГАН ДАЛИЛЛАРНИНГ ТЎҒРИЛИГИ УЧУН МУАЛЛИФ МАСЪУЛДИР | АВТОР НЕСЕТ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ДОСТОВЕРНОСТЬ ФАКТОВ ИЗЛОЖЕННЫХ В СТАТЬЕ

ТОШКЕНТ-2026

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

Главный редактор:

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

Зам. главного редактора:

Хайдарова Дилдора Кадировна
доктор медицинских наук, профессор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Рецензируемый научно-практический журнал "Журнал неврологии и нейрохирургических исследований" Публикуется 6 раза в год
№4 (07), 2026
ISSN 2181-0982

Адрес редакции:
ООО Tadqiqot город Ташкент, улица Амира Темура пр.1, дом-2.
web: http://www.tadqiqot.uz/;
Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Макет и подготовка к печати проводились в редакции журнала.

Дизайн - оформления:
Хуршид Мирзахмедов

Журнал зарегистрирован в Управлении печати и информации г. Ташкента Рег. № от 01.07.2020 г.

"Неврологии и нейрохирургических исследований" 4/2026

Электронная версия журнала на сайтах:
https://tadqiqot.uz, www.bsmi.uz

- - -

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 27 сентября 2024 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (письмо № 361/6 от 2024 года).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Хайдаров Нодиржон Кадирович – доктор медицинских наук, профессор, ректор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).
Нуралиев Неккадам Абдуллаевич - доктор медицинских наук, профессор, иммунолог, микробиолог, проректор по научной работе и инновациям Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).
Кариев Гайрат Маратович – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского научного центра нейрохирургии Узбекистана. (Узбекистан).
Федин Анатолий Иванович - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. (Россия).
Маджидова Екутхон Набиевна - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).
Рахимбаева Гулнора Саттаровна - доктор медицинских наук, профессор, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).
Джурабекова Азиза Тахировна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).
Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович - доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).
Чутко Леонид Семенович - доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии Института мозга человека им. Н.П. Бехтеревой. (Россия).
Муратов Фахмитдин Хайритдинович - доктор медицинских наук, профессор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).
Дьяконова Елена Николаевна - доктор медицинских наук, профессор, Ивановская государственная медицинская академия. (Россия).
Труфанов Евгений Александрович – доктор медицинских наук, профессор Национальный университет охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика и указать его расположение (Украина)
Норов Абдурахмон Убайдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор, главный врач Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. (Узбекистан)
Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).
Азизова Раъно Баходировна - доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).
Давлатов Салим Сулаймонович - Начальник отдела надзора качества образования, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).
Артыкова Мавлюда Абдурахмановна - доктор медицинских наук, профессор Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).
Уринов Мусо Болтаевич - доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).
Киличев Ибодулла Абдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).
Рашидова Нилуфар Сафоевна - доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).
Ганиева Манижа Тимуровна - кандидат медицинских наук, доцент Таджикского государственного медицинского университета (Таджикистан).
Хазраткулов Рустам Бафоевич - доктор медицинских наук, руководитель научного отдела сосудистой патологии центральной нервной системы Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии, профессор кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).
Нуралиева Хафиза Отаевна - кандидат медицинских наук, доцент Тошкентского фармацевтического института. (Узбекистан).
Исмаилова Раъно Олимджановна – DSc, руководитель научного отдела патологии позвоночника и спинного мозга Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии (Узбекистан).
Югай Игорь Александрович – старший научный сотрудник отделения нейрохирургии детского возраста Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии. Доцент кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).
Иноятова Ситора Ойбековна - DSC, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.
Абдукодиров Элдор Исроилович - DSC, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.
Ахророва Шахло Ботировна - доцент кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института (DSc)

MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN PUBLIC ASSOCIATION OF NEUROLOGISTS OF UZBEKISTAN

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

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

Deputy editor-in-chief:

Khaydarova Dildora Kadirovna
Doctor of Medical Sciences, Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).
ORCID ID: 0000-0002-4980-6158

Peer-reviewed scientific and practical journal "Journal of Neurology and Neurosurgical Research"
Published 6 times a year
#4 (07), 2026
ISSN 2181-0982

Editorial address:
Tadqiqot LLC the city of Tashkent, Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/;
Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Layout and preparation for printing held in the editorial office of the journal.

Design – pagemaker:
Khurshid Mirzakhmedov

Journal is registered at the Office of Press and Information Tashkent city, Reg. No. July 1, 2020

"Neurology and neurosurgical research" 4/2026

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

- - -

The journal is included in the list of scientific publications recommended for publication of the main scientific results of dissertations in medical sciences since September 27, 2024 by the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan (letter No. 361/6 dated 2024).

EDITORIAL TEAM:

Khaydarov Nodirjon Kadirovich - Doctor of Medicine, Professor, Rector of Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).
Nuraliev Nekkadam Abdullaevich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Immunologist, Microbiologist, Vice-Rector for Research and Innovation of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).
Kariev Gayrat Maratovich - Doctor of Medicine, Professor, Director of the Republican Scientific Center for Neurosurgery of Uzbekistan. (Uzbekistan).
Anatoly Ivanovich Fedin - Doctor of Medical Sciences, professor, Honored Doctor of the Russian Federation. Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogova. (Russia).
Madjidova Yokutxon Nabievna - Doctor of Medicine, Professor, Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).
Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).
Djurabekova Aziza Taxirovna - Doctor of Medicine, Professor, the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).
Mamadaliev Abdurakhmon Mamatkulovich - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).
Chutko Leonid Semenovich - Doctor of Medicine, Head of the Center for Behavioral Neurology of the Institute of Human Brain named after N.P. Bekhtereva. (Russia).
Muratov Fakhmitdin Khayritdinovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).
Dyakonova Elena Nikolaevna - Doctor of Medicine, professor of the Ivanovo State Medical Academy. (Russia).
Trufanov Evgeniy Aleksandrovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, P.L. Shupyk National University of Health Protection of Ukraine and indicate its location (Ukraine).
Norov Abdurakhmon Ubaydullaevich - Doctor of Medicine, professor, Chief Physician of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. (Uzbekistan).
Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna - Doctor of Medicine, professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).
Azizova Rano Baxodirovna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).
Davlatov Salim Sulaimonovich - Head of the Department of education quality supervision, associate Professor of the Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).
Artykova Mavlyuda Abdurakhmanovna - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).
Urinov Muso Boltaevich - Doctor of Medicine, Associate Professor, Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).
Kilichev Ibodulla Abdullaevich - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).
Rashidova Nilufar Safoevna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).
Ganieva Manizha Timurovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tajik State Medical University. (Tajikistan).
Hazratkulov Rustam Bafoevich - Doctor of Medicine, head of the scientific department of vascular pathology of the central nervous system of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery, professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).
Nuralieva Hafiza Otayevna - Candidate of medical Sciences, associate Professor, Toshkent pharmaceutical Institute. (Uzbekistan).
Ismailova Rano Olimdjanovna - Doctor of Medicine, head of the spine department of the Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery (Uzbekistan).
Yugay Igor Aleksandrovich - senior research of the scientific department of pediatric of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery. Associate professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).
Inoyatova Sitora Oybekovna – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University
Abdukodirov Eldor Isroilovich – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University
Akhrorova Shakhlo Botirovna - Associate Professor of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute, Doctor of Science (DSc).

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. Жураев Анвар Маматмуродович
КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ……..7

2. Кузиев Ортикшер Илмиддинович, Исмоилова Муаззам Исроиловна, Рахмонов Кодиржон Комилжонович, Рахмоналиев Рахмонали Рамзбек угли
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПЕРЕЛОМАХ АТЛАНТА (С1): ОТ ДИАГНОСТИКИ К ВЫБОРУ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ (Литературный обзор)…….15

3. Gafurova Sabohat Shoyunusovna
TA'SIRLANGAN ICHAK SINDROMIDA VITSERAL SEZUVCHANLIK INDEKSI VA ULARDA SISTEMATIK DESENSIBILIZATSIYA TERAPIYASINING SAMARADORLIGI……20

4. Шарипов Фаррух Рахимович, Маджидова Якутхон Набиевна, Усманов Шухрат Усарович
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ГЕТЕРОГЕННОСТИ……25

5. Mirzaahmadiy Mahliyo Muhammad qizi, Saidxo'djayeva Saida Nabiyevna, Madjidova Yoqutxon Nabiyevna, Abdullayev Zafarjon Xikmatillayevich
"GEMIFATSIAL SPAZMDA KLINIK-FUNKSIONAL MEZONLAR ASOSIDA PERSONALLASHTIRILGAN DAVOLASH ALGORITMINI ISHLAB CHIQISH" (ADABIYOTLAR SHARHI)……30

6. Расулова Дилбар Камалиддиновна, Насруллаев Бахром Бахтиярович, Расулова Муниса Бахтияровна, Юсупова Ирода Ахмаджановна, Насириллаева Ойдин Бахтияровна
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОМОРБИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ……35

7. Самандарова Мая Исматиллаевна, Маджидова Якутхон Набиевна
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ……..41

8. Usmanov Shukhrat Usarovich
PROBLEMS OF RATIONAL PHARMACOTHERAPY OF CHRONIC HEADACHE IN PRIMARY HEALTH CARE (Review article)……45

9. Raimova Malika Mukhamedjanova, Khasanova Mokhizoda Farhodjon qizi
IMPROVING THE COMPREHENSIVE DIAGNOSIS OF NEUROLOGICAL AND PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION AND TREATMENT BASED ON A NEUROLOGICAL APPROACH…48

10. Закирова Феруза Нодир кизи
«СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД ИЗУЧЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЕ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАТАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ»……53

11. Бахромова Гавхар Акмал кизи, Омонова Умида Тулкиновна
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ МЫШЕЧНОГО СПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ: ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 180 ПАЦИЕНТОВ……58

12. Dalimova Kamola Mamurovna, Majidova Yoqutxon Nabievna
ANDIJON VILOYATIDA EPILEPSIYANING KLINIK VA EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI……64

13. Маджидова Якутхон Набиевна, Закирова Дурдона Абдужалоловна
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ: ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА……..68

14. Маджидова Ёкутхон Набиевна, Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Камолдинова Дилдора Бахтияровна
СПЕЦИФИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯТОВ АФФЕКТИВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ……..72

15. Ким Ольга Владиславовна
НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ……..76

16. Мансурова Наргиза Асроровна
СЫВОРОТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 КАК МЕЖНОЗОЛОГИЧЕСКИЙ МАРКЕР АКТИВНОСТИ ОСИ «КИШЕЧНИК–МОЗГ» ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ И СОСУДИСТОМ ПАРКИНСОНИЗМЕ……..81

17. Ахророва Ш.Б., Халимов Р.Ж.
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ……...86

18. Мамадалиев Дилшод Мухаммадвалиевич, Асадуллаев Улуғбек Максудович, Кариев Гайрат Маратович, Ходжиметов Дилшод Наимович, Якубов Жахонгир Баходирович, Матмусаев Маъруф Махсудович, Ахмедиев Тохир Махмудович
ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ХИРУРГИИ С ПРОБУЖДЕНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ГЛИОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ……..89

19. Рахимбаева Гульнора Саттаровна, Мирхаетова Нозимахон Анвар кизи
ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ БИОМАРКЕРАХ И СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ……..96

20. Азизова Раъно Баходировна, Аббосхонов Асрорхон Аббосхон угли
РОЛЬ ФЕРРОПТОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ: КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ……99

21. Хусанов Зафар Тошмуродович
СРАВНИТЕЛЬНОЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНОЙ И ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА……102

22. Мирджураев Эльбек Миршавкатович, Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Маматханова Чарос Баходировна
СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИИ: НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ, НЕЙРОРЕГЕНЕРАЦИЯ И НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)……112

23. Шодиев Улугбек Дониёр угли, Рахимбаева Гульнора Саттаровна
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ……119

24. Дониеров Бахриддин Бахром угли, Мавлянова Зилола Фархадовна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Ашуров Рустамжон Фуркатович, Шамсиев Эльдор Аслиддинович
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ МИКРОНУТРИЕНТНОГО СТАТУСА У СПОРТСМЕНОВ С ИНТЕРНЕТ-ЗАВИСИМОСТЬЮ……..123

25. Разикова Фируза Бахритдиновна, Рахматова Дилбар Исматиллоевна
ЧАСТОТА И ФАКТОРЫ РИСКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ (литературный обзор)……...129

26. Рахимбаева Гульнора Саттаровна, Караманова Шаҳноза Зафар қизи
ОСОБЕННОСТИ КОСТНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО МОДИФИКАЦИИ……132

27. Usmonova Nafisa Nurullaevna, Rakhmatova Dilbar Ismatilloevna
THE SEVERITY OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE……139

28. Шаанвар Шамурадович Шамансуров, Шахло Хибзиддиновна Саидазизова, Нодирахон Маликовна Туляганова, Нигина Анорбековна Вахобова
КОМБИНИРОВАННАЯ МАЛОНОВАЯ И МЕТИЛМАЛОНОВАЯ АЦИДУРИЯ С ЭПИЛЕПСИЕЙ И ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ У РЕБЕНКА, РОЖДЕННОГО ОТ БЛИЗКОРОДСТВЕННОГО БРАКА……142

29. Усманова Гулчехра Эркиновна, Рахимбаева Гульнора Саттаровна
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ИСХОДОВ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ОСНОВЕ БИОМАРКЕРОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ……146

30. Абдуллаев Зафаржон Хикматиллаевич, Маджджова Ёкутхон Набиевна, Мирзаахмадий Махлиё Мухаммад кизи.
СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ПРОТИВОИНСУЛЬТНОЙ ПОМОЩИ В Г. ТАШКЕНТЕ: РЕЗУЛЬТАТЫ ТРЁХЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ МОБИЛЬНОГО ПРИЛОЖЕНИЯ STROKEMOB.UZ.....151

31. Nazarova Gulnora Tadjidinovna
CHARACTERISTICS OF ELECTROMYOGRAPHIC PARAMETERS IN PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHIES....154

32. Мирджураев Э.М., Адамбаев З.И., Маматханова Ч.Б.
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ШЕЙНОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ……....159

ISSN: 2181-0982
www.tadqiqot.uz
JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616. 858: 616. 71-007. 234: 577. 162: 616-071

Рахимбаева Гульнора Саттаровна
Караманова Шаҳноза Зафар қизи
Ташкентского государственного медицинского университета

ОСОБЕННОСТИ КОСТНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО МОДИФИКАЦИИ

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.20730245

АННОТАЦИЯ

Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, характеризующееся дегенерацией дофаминергических нейронов в области substantia nigra и развитием как моторных (брадикинезия, ригидность, тремор покоя), так и немоторных проявлений. В последние годы особое внимание уделяется системным осложнениям БП, среди которых значимое место занимают нарушения костно-минерального обмена, существенно ухудшающие качество жизни пациентов и повышающие риск инвалидизации.

Установлено, что у пациентов с БП значительно чаще выявляются остеопения и Остеопороз, сопровождающиеся снижением минеральной плотности костной ткани и повышенным риском переломов, особенно проксимального отдела бедренной кости. Одним из ключевых факторов является дефицит Витамин D, обусловленный снижением инсоляции, ограничением двигательной активности и возрастными изменениями метаболизма. Дополнительную роль играют нарушения кальций-фосфорного гомеостаза, саркопения, а также изменение гормонального статуса, включая дисбаланс паратиреоидного гормона и кальцитонина.

Патогенез костных нарушений при БП носит многофакторный характер. Гиподинамия и постуральная нестабильность способствуют снижению механической нагрузки на кость, что приводит к угнетению остеогенеза. Нейродегенеративные процессы и дефицит дофамина могут оказывать прямое влияние на костный метаболизм через нейроэндокринные механизмы. Кроме того, длительная медикаментозная терапия (в частности, препараты леводопы) может косвенно влиять на метаболизм костной ткани и уровень гомоцистеина, что также ассоциируется с повышенным риском переломов.

Клинически нарушения костно-минерального обмена при БП проявляются снижением минеральной плотности костной ткани, повышенной частотой падений и переломов, а также замедленным восстановлением после травм. Диагностика включает денситометрию, оценку уровня витамина D, кальция, фосфора и маркеров костного ремоделирования.

Современные подходы к коррекции включают комплексную терапию, направленную на восполнение дефицита витамина D и кальция, применение антирезорбтивных препаратов, коррекцию двигательной активности и профилактику падений. Перспективными направлениями являются персонализированные стратегии лечения с учётом стадии БП, возраста пациента и сопутствующих факторов риска, а также интеграция междисциплинарного подхода с участием неврологов, эндокринологов и реабилитологов.

Нарушения костно-минерального обмена являются важным компонентом системных проявлений болезни Паркинсона и требуют своевременной диагностики и комплексной коррекции для снижения риска переломов и повышения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона; костно-минеральный обмен; остеопороз; остеопения; витамин D; кальций-фосфорный обмен; переломы; дофамин; костная плотность; денситометрия; гиподинамия; саркопения; гомоцистеин; физическая реабилитация; профилактика остеопороза.

Gulnora Sattarovna Rakhimbaeva
Shahnoza Zafar qizi Karamanova
Tashkent State Medical University

CHARACTERISTICS OF BONE AND MINERAL METABOLISM IN PARKINSON'S DISEASE AND OPPORTUNITIES FOR ITS MODIFICATION

ANNOTATION

Parkinson's disease (PD) is a chronic progressive neurodegenerative disorder characterized by the degeneration of dopaminergic neurons in the substantia nigra and the development of both motor manifestations (bradykinesia, rigidity, resting tremor) and non-motor symptoms. In recent years, particular attention has been devoted to the systemic complications of PD, among which disorders of bone and mineral metabolism occupy a significant place, substantially worsening patients' quality of life and increasing the risk of disability.

It has been established that patients with PD are significantly more likely to develop osteopenia and osteoporosis, accompanied by decreased bone mineral density and an increased risk of fractures, particularly in the proximal femur. One of the key contributing factors is Vitamin D deficiency, caused by reduced sunlight exposure, limited physical activity, and age-related metabolic changes. Additional contributing factors include disturbances in calcium-phosphorus homeostasis, sarcopenia, as well as alterations in hormonal status, including an imbalance of parathyroid hormone and calcitonin.

The pathogenesis of bone disorders in PD is multifactorial. Hypodynamia and postural instability contribute to reduced mechanical loading on bone, leading to suppressed osteogenesis. Neurodegenerative processes and dopamine deficiency may directly influence bone metabolism through

neuroendocrine mechanisms. Furthermore, long-term pharmacological therapy, particularly levodopa-based medications, may indirectly affect bone metabolism and homocysteine levels, which are also associated with an increased risk of fractures.

Clinically, disorders of bone and mineral metabolism in PD are manifested by decreased bone mineral density, an increased frequency of falls and fractures, as well as delayed recovery following injuries. Diagnostic approaches include densitometry and assessment of Vitamin D, calcium, phosphorus levels, and markers of bone remodeling.

Current approaches to management include comprehensive therapy aimed at correcting deficiencies of Vitamin D and calcium, the use of antiresorptive agents, optimization of physical activity, and fall prevention. Promising directions include personalized treatment strategies considering the stage of PD, the patient's age, and concomitant risk factors, as well as the integration of a multidisciplinary approach involving neurologists, endocrinologists, and rehabilitation specialists.

Disorders of bone and mineral metabolism represent an important component of the systemic manifestations of Parkinson's disease and require timely diagnosis and comprehensive management to reduce fracture risk and improve patients' quality of life.

Key words: Parkinson's disease; bone and mineral metabolism; osteoporosis; osteopenia; Vitamin D; calcium-phosphorus metabolism; fractures; dopamine; bone mineral density; densitometry; hypodynamia; sarcopenia; homocysteine; physical rehabilitation; osteoporosis prevention.

Раҳимбаева Гулнора Саттаровна
Караманова Шаҳноза Зафар қизи
Тошкент давлат тиббиёт университети

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА СУЯК-МИНЕРАЛ АЛМАШИНУВИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИ МОДИФИКАЦИЯ ҚИЛИШ ИМКОНИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Паркинсон касаллиги (ПК) — дофаминергик нейронларнинг substantia nigra соҳасида дегенерацияси ҳамда мотор (брадикинезия, ригидлик, тинч ҳолатдаги тремор) ва номотор намоёнлар ривожланиши билан тавсифланувчи сурункали прогрессив нейродегенератив касаллик ҳисобланади. Сўнгги йилларда ПКнинг тизимли асоратларига алоҳида эътибор қаратилмоқда, улар орасида суяк-минерал алмашинуви бузилишлари муҳим ўрин эгаллаб, беморлар ҳаёт сифатига жиддий таъсир кўрсатади ва ногиронлик хавфини оширади.

Аниқланишича, ПК билан оғриган беморларда остеопения ва остеопороз анча кўп учрайди, бу суяк минерал зичлигининг пасайиши ва, айниқса, сон суягининг проксимал қисми синишлари хавфининг ортиши билан кечади. Асосий омиллардан бири инсоляциянинг камайиши, жисмоний фаолликнинг чекланиши ҳамда ёшга боғлиқ метаболик ўзгаришлар натижасида юзага келадиган D витамини танқислиги ҳисобланади. Қўшимча равишда кальций-фосфор гомеостази бузилиши, саркопения, шунингдек, гормонал ҳолат ўзгаришлари, жумладан, паратиреоид гормон ва кальцитонин мувозанатининг бузилиши ҳам муҳим аҳамиятга эга.

ПКда суяк бузилишларининг патогенези кўп омилли хусусиятга эга. Гиподинамия ва постурал беқарорлик суякка тушадиган механик юкламани камайтириб, остеогенезнинг сусайишига олиб келади. Нейродегенератив жараёнлар ва дофамин етишмовчилиги нейроэндокрин механизмлар орқали суяк метаболизмига бевосита таъсир кўрсатиши мумкин. Бундан ташқари, узоқ муддатли медикаментоз терапия (хусусан, леводопа препаратлари) суяк тўқимаси метаболизми ва гомоцистеин даражасига билвосита таъсир қилиб, синишлар хавфининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Клиник жиҳатдан ПКда суяк-минерал алмашинуви бузилишлари суяк минерал зичлигининг пасайиши, йиқилишлар ва синишлар частотасининг ортиши, шунингдек, жароҳатлардан кейин тикланиш жараёнининг секинлашиши билан намоён бўлади. Ташхислаш денситометрия, D витамини, кальций, фосфор даражалари ва суяк ремоделланиши маркерларини баҳолашни ўз ичига олади.

Замонавий коррекция усуллари D витамини ва кальций танқислигини тўлдиришга қаратилган комплекс терапия, антирезорбтив препаратларни қўллаш, жисмоний фаолликни мувофиқлаштириш ҳамда йиқилишларнинг олдини олиш чораларини ўз ичига олади. Истиқболли йўналишлар сифатида ПК босқичи, бемор ёши ва ҳамроҳ хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда персоналлаштирилган даволаш стратегиялари, шунингдек, неврологлар, эндокринологлар ва реабилитологлар иштирокидаги мултидисциплинар ёндашувни интеграция қилиш қаралмоқда.

Суяк-минерал алмашинуви бузилишлари Паркинсон касаллигининг тизимли намоёнларининг муҳим қисми ҳисобланади ва синишлар хавфини камайтириш ҳамда беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш учун ўз вақтида ташхислаш ва комплекс коррекцияни талаб қилади.

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги; суяк-минерал алмашинуви; остеопороз; остеопения; D витамини; кальций-фосфор алмашинуви; синишлар; дофамин; суяк минерал зичлиги; денситометрия; гиподинамия; саркопения; гомоцистеин; жисмоний реабилитация; остеопороз профилактикаси..

Болезнь Паркинсона (БП) занимает второе место по распространённости среди нейродегенеративных заболеваний после Болезнь Альцгеймера и представляет собой прогрессирующую патологию центральной нервной системы, связанную с дегенерацией дофаминергических нейронов в области (substantia nigra). Дефицит дофамина в нигростриарной системе лежит в основе формирования характерного двигательного синдрома, включающего брадикинезию, мышечную ригидность, тремор покоя и постуральную нестабильность, которые в совокупности приводят к постепенной утрате двигательной активности и снижению функциональной независимости пациентов [1,2,4,8].

Вместе с тем, современная концепция БП выходит за рамки исключительно двигательного расстройства, подчёркивая её мультисистемный характер. Всё большее значение придаётся немоторным проявлениям заболевания, которые могут предшествовать классическим двигательным симптомам и нередко определяют клиническое течение, прогноз и качество жизни пациентов. К числу таких проявлений относятся когнитивные нарушения, депрессивные и тревожные расстройства, расстройства сна, вегетативная дисфункция, а также метаболические изменения системного характера.

Особый интерес в последние годы представляет изучение нарушений костно-минерального обмена при БП. Эти нарушения формируются вследствие сложного взаимодействия нейродегенеративных, эндокринных и поведенческих факторов. Гиподинамия, обусловленная двигательными расстройствами, приводит к снижению механической нагрузки на костную ткань, что тормозит процессы костеобразования. Снижение инсоляции, характерное для малоподвижных пациентов, способствует развитию дефицита Витамин D, играющего ключевую роль в регуляции кальций-фосфорного обмена. Дополнительное значение имеют саркопения, возрастные изменения, а также нейроэндокринные нарушения, связанные с дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы [7,12,13,16].

Согласно данным современных клинических и эпидемиологических исследований, у пациентов с БП значительно чаще диагностируются остеопения и Остеопороз по сравнению с общей популяцией [1,2,4]. Снижение минеральной плотности костной ткани сопровождается увеличением частоты падений, обусловленных постуральной нестабильностью и нарушением

координации. В результате существенно возрастает риск переломов, среди которых наибольшее клиническое значение имеют переломы проксимального отдела бедренной кости, ассоциированные с высокой смертностью, длительной иммобилизацией и утратой способности к самообслуживанию [3,5,6,14,15].

По данным ряда исследований, риск переломов шейки бедра у пациентов с БП увеличивается в 2–4 раза, что подчёркивает высокую медико-социальную значимость данной проблемы. Существенный вклад в развитие костной патологии вносят также дефицит витамина D, нарушения кальций-фосфорного гомеостаза, а также длительное применение противопаркинсонических препаратов, способных опосредованно влиять на метаболизм костной ткани.

Таким образом, нарушения костно-минерального обмена следует рассматривать как важный компонент системных проявлений болезни Паркинсона. Их своевременная диагностика и коррекция имеют принципиальное значение для снижения риска переломов, предотвращения инвалидизации и повышения качества жизни пациентов. В связи с этим особую актуальность приобретает разработка комплексных междисциплинарных подходов, объединяющих достижения неврологии, эндокринологии и реабилитологии, направленных на оптимизацию ведения данной категории больных.

Эпидемиология. Нарушения костно-минерального обмена у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) имеют высокую распространённость и представляют собой значимую медико-социальную проблему. Снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у данной категории больных регистрируется существенно чаще, чем в общей популяции аналогичного возраста, что обусловлено как патофизиологическими особенностями заболевания, так и влиянием сопутствующих факторов риска.

По данным различных клинических и эпидемиологических исследований, признаки остеопении и Остеопороз выявляются у 60–80% пациентов с БП. При этом снижение МПКТ может наблюдаться уже на ранних стадиях заболевания и имеет тенденцию к прогрессированию по мере утяжеления двигательных нарушений. Установлено, что частота остеопороза у пациентов с БП значительно превышает аналогичные показатели в общей популяции, особенно среди лиц пожилого возраста и женщин в постменопаузальном периоде [7,12,13,16].

Особое клиническое значение имеют переломы, возникающие на фоне снижения прочности костной ткани и повышенной склонности к падениям. Наиболее тяжёлыми считаются переломы проксимального отдела бедренной кости, которые сопровождаются высокой летальностью, длительной иммобилизацией и выраженной утратой функциональной независимости. Риск переломов у пациентов с БП увеличивается в несколько раз по сравнению с общей популяцией, что связано не только с остеопорозом, но и с характерными для заболевания нарушениями равновесия, координации и постурального контроля [8].

Эпидемиологические данные свидетельствуют, что переломы шейки бедра являются одной из ведущих причин госпитализации, инвалидизации и смертности среди пациентов с БП. В течение первого года после такого перелома уровень летальности остаётся значительно высоким, что подчёркивает тяжесть данного осложнения. Дополнительным неблагоприятным фактором является замедленное восстановление после травм, связанное с ограничением двигательной активности и прогрессированием основного заболевания.

Следует отметить, что распространённость и выраженность снижения МПКТ при БП зависят от ряда факторов, включая длительность и стадию заболевания, возраст пациента, уровень физической активности, наличие саркопении, а также дефицит Витамин D и нарушения кальций-фосфорного обмена. Кроме того, определённую роль играют гендерные различия: у женщин риск развития остеопороза и переломов традиционно выше, однако у мужчин с БП также отмечается значительное снижение костной массы по сравнению с контрольной группой. Таким образом, эпидемиологические особенности нарушений костно-минерального обмена при болезни Паркинсона свидетельствуют о высокой распространённости остеопороза и связанных с ним осложнений. Это подчёркивает необходимость раннего выявления факторов риска, проведения скрининга снижения МПКТ и разработки эффективных профилактических мероприятий, направленных на снижение частоты переломов и улучшение прогноза у данной категории пациентов [7-16].

Патогенез. Патогенез нарушений костно-минерального обмена при болезни Паркинсона (БП) носит многофакторный и комплексный характер, отражая взаимодействие нейродегенеративных, эндокринных и поведенческих механизмов. Одним из ключевых факторов является снижение физической активности, обусловленное прогрессированием двигательных нарушений. Гиподинамия приводит к уменьшению механической нагрузки на костную ткань, что, в соответствии с принципами функциональной адаптации скелета, вызывает угнетение остеобластической активности и снижение процессов костеобразования [1,2,4].

Существенную роль играет дефицит Витамин D, широко распространённый среди пациентов с БП. Ограниченная подвижность, редкое пребывание на солнце и возрастные изменения метаболизма способствуют снижению синтеза витамина D в коже. Это, в свою очередь, приводит к нарушению всасывания кальция в кишечнике, развитию вторичного гиперпаратиреоза и усилению костной резорбции [13-16].

Нарушение гормонального баланса также является важным звеном патогенеза. У пациентов с БП могут наблюдаться изменения в системе регуляции паратиреоидного гормона, кальцитонина, половых гормонов и кортизола, что приводит к дисбалансу процессов костного ремоделирования. Снижение уровня эстрогенов и андрогенов, особенно у пожилых пациентов, дополнительно способствует развитию Остеопороз [7-14].

Особое значение имеет влияние нейромедиаторных систем, прежде всего дефицит дофамина, который является ключевым патогенетическим фактором БП. Дофамин участвует не только в регуляции двигательных функций, но и оказывает опосредованное влияние на костный метаболизм через центральные и периферические механизмы. Дофаминергическая недостаточность приводит к нарушению нейроэндокринной регуляции, включая изменения в гипоталамо-гипофизарной системе, что отражается на активности клеток костной ткани [8].

В результате указанных процессов формируется дисбаланс между функцией остеобластов (клеток, ответственных за формирование кости) и остеокластов (клеток, обеспечивающих резорбцию костной ткани), с преобладанием костной резорбции над костеобразованием. Это приводит к снижению минеральной плотности костной ткани, ухудшению её микроархитектоники и повышению хрупкости костей.

Дополнительный вклад вносят такие факторы, как саркопения, хроническое воспаление, оксидативный стресс, а также возможное влияние противопаркинсонической терапии, которая может косвенно изменять метаболические процессы в костной ткани. Таким образом, нарушения костно-минерального обмена при болезни Паркинсона формируются в результате сложного взаимодействия множества патогенетических механизмов, что требует комплексного подхода к их изучению, профилактике и коррекции.

Роль витамина D. Дефицит Витамин D является одним из ключевых патогенетических факторов нарушений костно-минерального обмена у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) и встречается у данной категории больных значительно чаще, чем в общей популяции. Высокая распространённость гиповитаминоза D обусловлена рядом причин, включая ограниченную двигательную активность, снижение пребывания на солнце, возрастные изменения кожного синтеза холекальциферола, а также возможные нарушения его метаболизма в печени и почках.

Витамин D играет центральную роль в регуляции кальций-фосфорного гомеостаза и поддержании нормальной минерализации костной ткани. Его недостаточность приводит к

снижению кишечной абсорбции кальция, что вызывает гипокальциемию и компенсаторное повышение секреции паратиреоидного гормона. В результате развивается вторичный гиперпаратиреоз, сопровождающийся усилением резорбции костной ткани за счёт активации остеокластов. Длительное преобладание процессов костной резорбции над костеобразованием приводит к снижению минеральной плотности костной ткани и формированию Остеопороз [7,12,13,16].

Следует отметить, что витамин D оказывает не только метаболическое, но и плейотропное действие. Он участвует в регуляции мышечной функции, иммунного ответа и нейромедиаторных процессов. У пациентов с БП дефицит витамина D ассоциирован с усилением мышечной слабости, увеличением риска падений и, как следствие, повышенной частотой переломов. Кроме того, имеются данные о возможной роли витамина D в нейропротекции, что делает его значение ещё более важным в контексте данного заболевания [13-16].

Клинические проявления дефицита витамина D у пациентов с БП включают снижение минеральной плотности костной ткани, мышечную слабость, ухудшение постуральной стабильности и повышение риска травматизации. При лабораторной диагностике выявляется снижение уровня 25(OH)D в сыворотке крови, нередко в сочетании с повышением уровня паратиреоидного гормона. Таким образом, дефицит витамина D является важным модифицируемым фактором риска развития костной патологии у пациентов с болезнью Паркинсона. Его своевременное выявление и коррекция играют ключевую роль в профилактике остеопороза, снижении риска переломов и улучшении общего функционального состояния пациентов [11-16].

Гормональные факторы. Гормональные нарушения занимают важное место в патогенезе расстройств костно-минерального обмена у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Одним из ключевых механизмов является возраст-ассоциированное снижение уровня половых гормонов, которое существенно влияет на процессы костного ремоделирования. Дефицит эстрогенов у женщин и андрогенов у мужчин приводит к усилению костной резорбции за счёт активации остеокластов и одновременному снижению остеобластической активности, что в конечном итоге способствует снижению минеральной плотности костной ткани.

Особенно выраженное влияние данный фактор оказывает у пациентов пожилого возраста, у которых физиологические инволютивные изменения эндокринной системы сочетаются с последствиями нейродегенеративного процесса. В постменопаузальном периоде дефицит эстрогенов значительно ускоряет потерю костной массы, что повышает риск развития Остеопороз. У мужчин с БП снижение уровня тестостерона также ассоциировано с ухудшением костного метаболизма и повышением вероятности переломов [1,2,4].

Помимо половых гормонов, важную роль играют и другие эндокринные регуляторы. Нарушения в системе паратиреоидного гормона и кальцитонина могут способствовать дисбалансу между процессами костеобразования и резорбции. Повышение уровня паратиреоидного гормона, нередко связанное с дефицитом Витамин D, усиливает вымывание кальция из костной ткани. Дополнительное значение имеет гиперкортицизм, который может как развиваться вторично, так и быть связанным с терапией, и также приводит к ускоренной потере костной массы [7,12,13,16].

Нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции, наблюдаемые при БП, могут усугублять гормональный дисбаланс и способствовать прогрессированию костной патологии. В совокупности данные изменения формируют условия для преобладания процессов костной резорбции над костеобразованием, что является ключевым звеном развития остеопении и остеопороза. Таким образом, гормональные факторы, в особенности дефицит половых гормонов, играют значимую роль в формировании нарушений костно-минерального обмена при болезни Паркинсона. Учет этих изменений имеет важное значение при разработке комплексных подходов к профилактике и лечению остеопороза у данной категории пациентов [3-15].

Влияние терапии. Фармакотерапия болезни Паркинсона (БП), являясь основой контроля двигательных симптомов, может оказывать опосредованное влияние на состояние костной ткани и процессы костно-минерального обмена. Наибольшее внимание в этом контексте уделяется препарату Леводопа, который широко применяется в клинической практике как «золотой стандарт» лечения БП.

Одним из ключевых механизмов потенциального влияния леводопы на костный метаболизм является её участие в метилировании с образованием гомоцистеина. В результате длительной терапии может наблюдаться повышение уровня Гомоцистеин в плазме крови (гипергомоцистеинемия), что рассматривается как независимый фактор риска снижения прочности костной ткани. Повышенный уровень гомоцистеина способствует нарушению коллагенового матрикса кости, ухудшает её микроархитектонику и повышает хрупкость, увеличивая вероятность переломов [9].

Кроме того, гипергомоцистеинемия может оказывать неблагоприятное влияние на сосудистую систему, ухудшая микроциркуляцию в костной ткани, что дополнительно снижает её регенераторный потенциал. Важную роль в этом процессе играет также возможный дефицит витаминов группы В (особенно фолатов, витаминов В6 и В12), участвующих в метаболизме гомоцистеина, что нередко наблюдается у пациентов, длительно получающих противопаркинсоническую терапию [9].

Следует учитывать, что помимо леводопы, и другие противопаркинсонические препараты (например, агонисты дофаминовых рецепторов) могут косвенно влиять на костный обмен, прежде всего через изменение двигательной активности, равновесия и частоты падений. С одной стороны, улучшение моторных функций может снижать риск падений, однако с другой — возможные побочные эффекты (ортостатическая гипотензия, дискинезии, головокружение) могут, напротив, увеличивать вероятность травматизации [8].

Дополнительным аспектом является влияние терапии на уровень Витамин D и кальций-фосфорный обмен, что также может опосредованно отражаться на состоянии костной ткани. В ряде случаев медикаментозное лечение требует сопутствующей коррекции метаболических нарушений для минимизации негативных эффектов [3,5,6,14,15]. Таким образом, противопаркинсоническая терапия оказывает комплексное и неоднозначное влияние на костно-минеральный обмен. Это диктует необходимость мониторинга метаболических показателей, включая уровень гомоцистеина и витаминов группы В, а также разработки профилактических стратегий, направленных на снижение риска остеопороза и переломов у пациентов с болезнью Паркинсона.

Клинические проявления. Клиническая картина нарушений костно-минерального обмена у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) характеризуется преимущественно латентным, малосимптомным течением на ранних этапах. В большинстве случаев Остеопороз длительное время остается недиагностированным и клинически манифестирует лишь на стадии осложнений, прежде всего при возникновении низкоэнергетических переломов [14,15].

Одним из наиболее частых субъективных проявлений являются боли в костях и позвоночнике, которые могут носить ноющий, хронический характер и усиливаться при физической нагрузке или длительном пребывании в вертикальном положении. При этом болевой синдром нередко ошибочно интерпретируется как проявление дегенеративных заболеваний позвоночника, что затрудняет своевременную диагностику остеопороза [13,17].

По мере прогрессирования заболевания отмечается снижение роста пациентов, обусловленное компрессионными деформациями тел позвонков. Эти изменения могут сопровождаться формированием кифотической деформации позвоночника (так называемый «вдовий горб»), что дополнительно усугубляет

постуральную нестабильность, характерную для БП, и повышает риск падений.

Особое клиническое значение имеют переломы, возникающие при минимальной травме или даже спонтанно. Наиболее типичными являются компрессионные переломы позвонков, переломы дистального отдела лучевой кости и проксимального отдела бедренной кости. Последние сопровождаются наиболее тяжёлыми последствиями, включая длительную иммобилизацию, утрату способности к самостоятельному передвижению и высокий риск летального исхода.

Следует подчеркнуть, что у пациентов с БП клинические проявления остеопороза усугубляются неврологической симптоматикой. Постуральная неустойчивость, нарушение координации движений, брадикинезия и мышечная слабость увеличивают частоту падений, что в сочетании со сниженной прочностью костной ткани существенно повышает вероятность переломов. Таким образом, клинические проявления нарушений костно-минерального обмена при болезни Паркинсона отличаются скрытым началом, постепенным прогрессированием и высокой частотой осложнений. Это определяет необходимость активного скрининга и ранней диагностики остеопороза даже при отсутствии выраженной симптоматики, с целью своевременного проведения профилактических и лечебных мероприятий [3,5,6,14,15].

Диагностика. Диагностика нарушений костно-минерального обмена у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) основывается на комплексном подходе, включающем инструментальные и лабораторные методы исследования, направленные на оценку минеральной плотности костной ткани и выявление биохимических маркеров костного ремоделирования [19].

Золотым стандартом диагностики является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (денситометрия), позволяющая количественно оценить минеральную плотность костной ткани и выявить стадии остеопении и Остеопороз на доклиническом этапе. Данный метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью, что делает его ключевым инструментом раннего выявления костной патологии у пациентов с БП, особенно при наличии факторов риска переломов.

Помимо инструментальной диагностики, важное значение имеет лабораторная оценка состояния костного метаболизма. В клинической практике определяется уровень общего и ионизированного кальция, фосфора, а также концентрация Витамин D в сыворотке крови. Снижение уровня витамина D является частым и клинически значимым показателем, ассоциированным с нарушением минерализации костной ткани и повышением риска переломов [7,12,13,16].

Дополнительно исследуются маркеры костного ремоделирования, отражающие активность процессов костеобразования и резорбции. К ним относятся показатели формирования костной ткани (остеокальцин, костная щелочная фосфатаза) и маркеры костной резорбции (например, С-телопептиды коллагена I типа). Изменение их уровня позволяет оценить преобладание процессов разрушения или формирования костной ткани и судить о динамике патологического процесса.

В ряде случаев проводится оценка уровня паратиреоидного гормона, что особенно важно при подозрении на вторичный гиперпаратиреоз, обусловленный дефицитом витамина D. Также может быть рекомендовано исследование витаминов группы В и уровня гомоцистеина, учитывая возможное влияние противопаркинсонической терапии на костный метаболизм. Таким образом, диагностика нарушений костно-минерального обмена при болезни Паркинсона требует комплексного подхода, сочетающего денситометрию и расширенное лабораторное обследование. Это позволяет своевременно выявлять снижение костной массы, оценивать риск переломов и проводить ранние профилактические мероприятия, направленные на улучшение прогноза пациентов [9] [19].

Лечение. Лечение нарушений костно-минерального обмена у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) носит комплексный и многоуровневый характер, направленный на снижение риска переломов, замедление потери костной массы и улучшение общего функционального состояния пациентов.

Первостепенное значение имеет модификация образа жизни. Рекомендуется увеличение безопасной физической активности с учётом неврологического статуса пациента, включающей лечебную физкультуру, упражнения на равновесие и силовые тренировки умеренной интенсивности. Подобные мероприятия способствуют улучшению мышечного тонуса, снижению риска падений и стимуляции остеогенеза. Важным компонентом также является профилактика падений, включающая коррекцию походки, использование вспомогательных средств передвижения и адаптацию бытовых условий.

Ключевым направлением медикаментозной коррекции является восполнение дефицита Витамин D и кальция. Дотация витамина D способствует нормализации кальций-фосфорного обмена, улучшению минерализации костной ткани и снижению риска вторичного гиперпаратиреоза. Назначение препаратов кальция позволяет поддерживать адекватный уровень минералов, необходимых для формирования и поддержания костной структуры [7,12,13,16].

Важную роль в терапии играют антиостеопоротические препараты, направленные на подавление костной резорбции или стимуляцию костеобразования. Наиболее часто применяются бисфосфонаты, которые ингибируют активность остеокластов и способствуют увеличению минеральной плотности костной ткани. В отдельных случаях могут использоваться препараты с анаболическим эффектом, стимулирующие формирование костной ткани. Выбор конкретной терапевтической стратегии определяется индивидуально с учётом возраста пациента, стадии заболевания и риска переломов [10,18].

Дополнительно проводится коррекция сопутствующих факторов риска, включая гормональные нарушения, дефицит витаминов группы В и возможную гипергомоцистеинемию, связанную с противопаркинсонической терапией. При необходимости осуществляется междисциплинарное ведение пациента с участием невролога, эндокринолога и реабилитолога. Таким образом, лечение костных нарушений при болезни Паркинсона требует комплексного подхода, сочетающего немедикаментозные мероприятия, нутритивную поддержку и фармакотерапию, что позволяет эффективно снижать риск остеопоротических переломов и улучшать качество жизни пациентов [9].

Физическая реабилитация. Физическая реабилитация занимает ключевое место в комплексном ведении пациентов с болезнью Паркинсона (БП), особенно при наличии нарушений костно-минерального обмена. Регулярная и правильно подобранная двигательная активность оказывает многоплановое положительное влияние на функциональное состояние пациентов, снижая риск осложнений, связанных как с неврологическим дефицитом, так и с костной патологией.

Систематическое выполнение физических упражнений способствует улучшению постуральной устойчивости, координации движений и баланса, что имеет принципиальное значение при БП, учитывая наличие брадикинезии, ригидности и постуральной нестабильности. Улучшение контроля равновесия напрямую связано со снижением частоты падений, которые являются основной причиной переломов у данной категории пациентов.

Кроме того, дозированная механическая нагрузка на опорно-двигательный аппарат оказывает стимулирующее влияние на процессы костного ремоделирования. В условиях регулярной активности активируются остеобласты, что способствует поддержанию или увеличению минеральной плотности костной ткани и замедлению прогрессирования Остеопороз. Таким образом, физическая реабилитация играет важную роль в профилактике остеопоротических изменений [3,5,6,14,15].

Программы реабилитации обычно включают упражнения на укрепление мышц нижних конечностей и туловища, тренировку равновесия, растяжку, а также аэробные нагрузки низкой и умеренной интенсивности. Особое значение имеют

индивидуально адаптированные программы, учитывающие стадию заболевания, уровень двигательных нарушений и общее соматическое состояние пациента.

Дополнительно положительный эффект оказывают занятия, направленные на улучшение координации движений и профилактику скованности, включая элементы лечебной гимнастики, ходьбу с контролем осанки и упражнения с опорой. В ряде случаев используются методы физиотерапии и кинезиотерапии как дополнение к основной реабилитационной программе. Физическая реабилитация является неотъемлемой частью комплексного лечения пациентов с болезнью Паркинсона, способствуя улучшению функциональной мобильности, снижению риска падений и переломов, а также поддержанию костной массы и общего качества жизни.

Профилактика. Профилактика нарушений костно-минерального обмена у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) представляет собой важное направление комплексного ведения заболевания, направленное на предупреждение развития Остеопороз, снижение риска переломов и сохранение функциональной независимости пациентов [15].

Ключевым элементом профилактической стратегии является раннее выявление изменений минеральной плотности костной ткани на доклинических стадиях. С этой целью рекомендуется проведение скрининговых обследований, включая денситометрию, особенно у пациентов пожилого возраста, при длительном течении БП и наличии дополнительных факторов риска. Своевременная диагностика позволяет начать профилактические мероприятия до развития выраженных структурных изменений костной ткани [19].

Важное значение имеет контроль модифицируемых факторов риска. К ним относятся дефицит Витамин D, недостаточное поступление кальция, гиподинамия, саркопения, а также повышенный риск падений вследствие постуральной нестабильности. Коррекция этих факторов включает рациональное питание, поддержание адекватного уровня физической активности, профилактику дефицита витамина D и оптимизацию условий повседневной активности пациента [7,12,13,16].

Отдельное внимание уделяется снижению риска падений, поскольку именно они являются непосредственной причиной большинства переломов у пациентов с БП. В рамках профилактики рекомендуется адаптация домашней среды, использование вспомогательных средств передвижения, обучение безопасной ходьбе и проведение регулярной физической реабилитации.

Важной составляющей профилактики являются образовательные программы для пациентов и их родственников. Такие программы направлены на повышение осведомлённости о заболевании, обучение принципам безопасного поведения, соблюдению режима физической активности, правильному питанию и необходимости регулярного медицинского наблюдения. Осведомлённость пациентов играет существенную роль в снижении частоты осложнений и улучшении приверженности терапии. Профилактика костных нарушений при болезни Паркинсона должна носить комплексный, многоуровневый и индивидуализированный характер, объединяющий раннюю диагностику, коррекцию факторов риска и образовательные мероприятия, что позволяет существенно снизить вероятность развития остеопороза и связанных с ним переломов [3,5,6,14,15].

Перспективы. Перспективные направления изучения нарушений костно-минерального обмена при болезни Паркинсона (БП) связаны с углублённым анализом молекулярных и клеточных механизмов, лежащих в основе взаимосвязи нейродегенеративного процесса и костного метаболизма. Современные исследования всё больше фокусируются на роли нейроэндокринных взаимодействий, воспалительных каскадов и оксидативного стресса в регуляции ремоделирования костной ткани [1,2,4].

Особый интерес представляет изучение влияния дофаминергической системы на костный обмен, включая участие Дофамин в регуляции активности остеобластов и остеокластов. Предполагается, что нарушение дофаминергической передачи при БП может оказывать прямое и опосредованное влияние на процессы костеобразования, что открывает новые возможности для разработки патогенетически обоснованных подходов к терапии [8].

Важным направлением является исследование роли генетических и эпигенетических факторов, определяющих индивидуальную предрасположенность к развитию остеопении и Остеопороз у пациентов с БП. Выявление молекулярных маркеров риска позволит сформировать персонализированные стратегии профилактики и лечения.

Перспективным также считается развитие новых терапевтических подходов, направленных на одновременное воздействие на нервную и костную системы. В частности, рассматриваются препараты с комбинированным нейропротективным и остеотропным действием, а также таргетные молекулярные технологии, влияющие на сигнальные пути костного ремоделирования.

Дополнительное внимание уделяется совершенствованию методов ранней диагностики, включая использование биомаркеров костного метаболизма, нейровизуализационных технологий и цифровых систем мониторинга двигательной активности, позволяющих прогнозировать риск падений и переломов. Будущие исследования в данной области направлены на интеграцию неврологических, эндокринологических и молекулярно-биологических подходов, что позволит не только глубже понять патогенез костных нарушений при болезни Паркинсона, но и разработать более эффективные и персонализированные методы их профилактики и лечения.

Заключение. Таким образом, нарушения костно-минерального обмена при болезни Паркинсона (БП) представляют собой значимый компонент системных проявлений заболевания, существенно влияющий на уровень инвалидизации, частоту осложнений и общую выживаемость пациентов. Их развитие обусловлено сложным взаимодействием нейродегенеративных, эндокринных, метаболических и поведенческих факторов, что требует всестороннего клинического подхода.

Результаты современных исследований подчёркивают, что своевременное выявление снижения минеральной плотности костной ткани, ранняя диагностика Остеопороз и оценка факторов риска переломов играют ключевую роль в профилактике тяжёлых осложнений, включая переломы проксимального отдела бедренной кости и позвоночника. Особое значение имеет комплексная оценка состояния пациентов с учётом не только неврологического статуса, но и метаболических нарушений, таких как дефицит Витамин D, гормональный дисбаланс и изменения костного ремоделирования.

Эффективное ведение пациентов с БП требует мультидисциплинарного подхода, включающего неврологическую терапию, коррекцию костного обмена, физическую реабилитацию, нутритивную поддержку и профилактику падений. Сочетание этих мероприятий позволяет не только замедлить прогрессирование костной патологии, но и существенно снизить риск переломов, повысить функциональную независимость и улучшить качество жизни пациентов.

В целом, интеграция современных диагностических и терапевтических стратегий в клиническую практику открывает перспективы для более эффективного контроля как двигательных, так и системных проявлений болезни Паркинсона, что имеет важное медицинское и социальное значение.

Литература

1. Kalia L.V., Lang A.E. Parkinson’s disease. The Lancet. 2015;386(9996):896–912.

2. Bloem B.R., de Vries N.M., Ebersbach G. Nonmotor complications of Parkinson's disease. The Lancet Neurology. 2021;20(10):789–801.
3. Coughlan G., et al. Bone health in Parkinson's disease: a systematic review. Osteoporosis International. 2020;31(5):845–857.
4. Tan L.C. Epidemiology of Parkinson's disease. Neurology Asia. 2013;18(3):231–238.
5. Doherty K.M., van de Warrenburg B.P.C. Parkinsonism and bone health. Movement Disorders Clinical Practice. 2019;6(6):454–462.
6. Torsney K.M., Noyce A.J., Doherty K.M., Bestwick J.P., Dobson R., Lees A.J. Bone health in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2014;85(11):1159–1166.
7. Abrahamsen B., et al. Vitamin D and musculoskeletal health. Endocrine Reviews. 2010;31(6):981–1002.
8. Barker R.A., et al. The basal ganglia and movement disorders. Brain. 2015;138(10):2730–2745.
9. Zhang Y., et al. Homocysteine and bone metabolism in neurological diseases. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2018;165:1–7.11. Knekt P., Kilkkinen A., Rissanen H. Serum vitamin D and Parkinson disease risk // Arch Neurol. 2010.
10. Sato Y., Honda Y., Iwamoto J. et al. Long-term bisphosphonate therapy in Parkinson's disease // Neurology. 2006.
11. Kamanli A., Ardicoglu O., Ozgocmen S. Bone mineral density in Parkinson's disease // Rheumatol Int. 2008.
12. Evatt M.L., DeLong M.R., Khazai N. et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in Parkinson disease // Arch Neurol. 2008.
13. Peterson A.L. et al. Vitamin D deficiency in Parkinson's disease // Mov Disord. 2013.
14. Sato Y., Iwamoto J., Kanoko T. et al. Low bone density and fracture risk in Parkinson's disease // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005.
15. Melton L.J. et al. Fracture risk in Parkinson's disease // J Bone Miner Res. 2006.
16. Bolland M.J., Grey A.B., Ames R.W. et al. Vitamin D supplementation and bone density // Lancet. 2007.
17. Compston J.E. Pathophysiology of osteoporosis // Lancet. 2018.
18. Eastell R., Rosen C.J., Black D.M. et al. Pharmacological management of osteoporosis // J Clin Endocrinol Metab. 2019.
19. Kanis J.A. Diagnosis of osteoporosis and fracture risk // WHO Report. 2008.

ISSN 2181-0982

Doi Journal 10.26739/2181-0982

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

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