

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ТАЪЛИМ, ФАН ВА
ИННОВАЦИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ
БУХОРО ИННОВАЦИОН ТАЪЛИМ ВА ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ**

НУРУЛЛАЕВ НОДИРБЕК НАМОЗОВИЧ

**ПОСТКОВИД СИНДРОМИ КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАРДА
ВЕГЕТАТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ СТАТУС
ҲОЛАТИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ**

МОНОГРАФИЯ

Бухоро – 2025

МУНДАРИЖА

Кириш	8
I боб. Дунёни ларзага келтирган пандемия	9
“COVID-19” янги коронавирус инфекцияси ҳақида замонавий қарашлар....	9
Постковид синдроми ва унинг патогенетик механизмлари.	19
“COVID-19” билан касалланиш даврида марказий асаб тизими зарарланишларини патофизиологик механизмлари.....	24
Постковид синдромида клиник лаборатор ўзгаришлар.....	30
Постковид синдромини даволаш.....	35
II боб. Беморларнинг умумий характеристикаси.....	41
Клиник - неврологик, параклиник текширув усуллари	43
Постковид синдроми кузатилган беморларда тадқиқотнинг статистик қайта ишлаш усуллари	55
III боб. Постковид синдромидаги неврологик дефицитнинг ўзига хос хусусиятлари	56
Постковид синдроми кузатилган беморларда умумий неврологик симптомларни кузатилиши	56
ПКС да вегетатив асаб тизимининг дисфункцияси ва унинг намоён бўлиш хусусиятлари.....	62
ПКС кузатилган беморларда психоэмоционал статус ҳолати.	67
ПКС кузатилган беморларда когнитив функцияни баҳолаш ва таҳлил қилиш.....	70
IV боб. Постковид синдромидаги кузатиладиган неврологик дефицитнинг нейровизуал, нейрофизиологик аспектлари ва замонавий коррекциялаш.....	74
Постковид синдроми кузатилган беморларда электроэнцефалографик ўзгаришлар ва уларни интерпретацияси.....	74
Беморларда МРТ текшируви натижалари ва уларни таҳлили	79
ПКС да кузатилган неврологик дефицитни ТМС (транскраниал магнит стимуляция) орқали коррекциялаш.....	89

Хотима	97
Хулоса	120
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.....	122
Иловалар	140

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР

АСЕ2 (АПФ2) – ангиотензин II ни ўзгартирадиган фермент

АҚБ-артериал қон босим

АХВ-антихолинэстераз воситалар

ЖССТ – Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

ВАТ-вегетатив асаб тизими

ВД-вегетатив дисфункция

ВР-вегетатив реактивлик

ВТ-вегетатив тонус

ГКС – глюкокортикостероидлар

ДС-депрессив синдром

ДҚБ-диастолик қон босим

ДЭ-дисциркулятор энцефалопатия

ЖССТ-Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

ИФА-имунофермент анализ

КБ-когнитив бузилишлар

КТ-компьютер томография

МРТ-магнит резонанс томография

НЕ – нафас етишмовчилиги

НЯҚП – ностероид яллиғланишга қарши препарат

ОЎРИ – оғир ўткир респиратор инфекция

ОЎРС (SARS) – оғир ўткир респиратор синдром

ПЗР – полимераз занжир реакцияси

ПМГ – пастмолекуляр гепарин

ПКС-постковид синдроми

РИТБ –реанимация ва интенсив терапия бўлими

СРО – С-реактив оқсил

СҚБ-систолик қон босим

СШ – септик шок

ФВТ-фаолиятни вегетатив таъминланганлиги

ФГ – фракцияланмаган гепарин

ФҚТВ – фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти

ХКТ-10 – 10-қайта кўрилган Халқаро касалликлар таснифи

ХММ – халқаро меъёрий муносабатлар

ХЎБ – халқаро ўлчов бирликлари

ЭЭГ-электроэнцефалография

ЮНН-юз нерви нейропатияси

ЮУС-юрак уришлар сони

ЎНЕ – ўткир нафас етишмовчилиги

ЎРВИ – ўткир респиратор вирусли инфекция

ЎРДС – ўткир респиратор дистресс-синдром

ЎРИ – ўткир респиратор инфекция

ЎСВ – ўпкани сунъий вентиляцияси

COVID-19 – SARS-CoV-2 коронавирус келтириб чиқарган инфекция

MMSE- руҳий статусни баҳоловчи шкала

PaO2 – қонда кислородни парциал босими

Rgr -рентгенография

SARS-CoV – оғир ўткир респиратор синдромни тарқалишини келтириб чиқарган коронавирус

SARS-CoV-2 – 2019-2020 йилларда инфекция тарқалишини келтириб чиқарган янги коронавирус

SpO2 – қоннинг кислород билан тўйиниш даражаси (сатурация)

Аннотация

Монография Covid-19 инфекциясидан кейин ривожланган постковид синдроми бўлган беморларда вегетатив бузилишлар ва психоэмоционал ҳолатнинг ўзига хос хусусиятларини комплекс ўрганишга бағишланган. Ишда астеник, хавотирли-депрессив ва когнитив бузилишлар кўринишида намоён бўладиган автоном асаб тизими дисфункциялари шаклланишининг патогенетик механизмлари кўриб чиқилган. Психоэмоционал беқарорликнинг клиник кўринишларига, жумладан, сурункали чарчок синдроми, ваҳима хуружлари, уйқу бузилиши ва мослашув бузилишларига алоҳида эътибор қаратилган.

Замонавий маълумотларни таҳлил қилиш асосида диагностика усуллари, шу жумладан вегетатив ҳолатни баҳолаш, психометрик шкалалар ва ҳиссий фон бузилишларини аниқлаш учун инструментал тестлар келтирилган. Аниқланган бузилишларни даволашда медикаментоз, номедикаментоз ва психотерапевтик усуллар, шунингдек, комплекс реабилитация дастурларини ўз ичига олган ёндашувлар асосланган. Монография ковиддан кейинги асоратлари бўлган беморларни даволаш ва тиклаш билан шуғулланидиган неврологлар, психиатрлар, реабилитологлар ва бошқа мутахассисларга мўлжалланган.

Аннотация

Монография посвящена комплексному изучению вегетативных нарушений и особенностей психоэмоционального состояния у пациентов с постковидным синдромом, развивающимся после перенесённой инфекции Covid-19. В работе рассматриваются патогенетические механизмы формирования дисфункций автономной нервной системы, проявляющиеся в виде астенических, тревожно-депрессивных и когнитивных расстройств. Особое внимание уделено клиническим проявлениям психоэмоциональной нестабильности, включая синдром хронической усталости, панические атаки, нарушения сна и адаптационные расстройства.

На основе анализа современных данных приведены методы диагностики, включая оценку вегетативного статуса, психометрические шкалы и инструментальные тесты для выявления нарушений эмоционального фона. Обоснованы подходы к коррекции выявленных расстройств, включающие медикаментозные, немедикаментозные и психотерапевтические методы, а также комплексные реабилитационные программы. Монография адресована неврологам, психиатрам, реабилитологам и другим специалистам, занимающимся лечением и восстановлением пациентов с постковидными осложнениями.

Annotation

The monograph is devoted to a comprehensive study of vegetative disorders and features of the psycho-emotional state in patients with post-covid syndrome developing after a Covid-19 infection. The paper examines the pathogenetic mechanisms of the formation of dysfunctions of the autonomic nervous system, manifested in the form of asthenic, anxiety-depressive and cognitive disorders. Special attention is paid to the clinical manifestations of psychoemotional instability, including chronic fatigue syndrome, panic attacks, sleep disorders, and adaptive disorders.

Based on the analysis of modern data, diagnostic methods are presented, including assessment of vegetative status, psychometric scales and instrumental tests for detecting disorders of the emotional background. The approaches to correction of the identified disorders, including drug, non-drug and psychotherapeutic methods, as well as comprehensive rehabilitation programs, are substantiated. The monograph is addressed to neurologists, psychiatrists, rehabilitologists and other specialists involved in the treatment and recovery of patients with post-cystic complications.

КИРИШ

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2020 йил феврал ойида янги вируснинг расмий таксономик номи оғир ўткир респиратор синдром (“SARS”) билан боғлиқ бўлган 2-тоифа коронавирус “CoV”, “SARSCoV-2” ва у келтириб чиқарадиган “COVID-19” (coronavirus 2019) сифатида белгиланди. 2020 йил 30 январда ЖССТ томонидан ушбу эпидемия соғлиқни сақлаш учун фавқулодда ҳолат, кейин эса глобал пандемия деб эълон қилинди. 2020-йилнинг ўрталарида эса бутун дунё бўйлаб, тахминан 15 миллион одамда ушбу вируснинг тасдиқланган ҳолатлари қайд этилган. Дунё статистикасига кўра, ҳозирги кунда постковид синдром (ПКС) глобал муаммога айланиб, АҚШ да “COVID-19” билан касалланган беморларнинг 49%, Германияда 50%, Англияда 35-45% касалликдан кейинги нерв системасида кузатиладиган турли хилдаги бузилишларни бошдан кечирмоқда. ЖССТ NIH PASC агентлиги ташаббуси билан “COVID-19” келтириб чиқарувчи асоратларни ўрганиш тадқиқотлари учун 4 йил давомида 1,15 миллиард доллар маблағ ажратилиши ҳам бу муаммонинг кескин долзарблигини белгилайди.

Жаҳонда COVID-19дан кейин ривожланадиган ПКС билан касалланган беморларнинг вегетатив ва психоэмоционал ҳолатининг бузилишларни ташхислаш ва даволашни такомиллаштиришга йўналтирилган кенг кўламдаги илмий ишлар олиб борилмоқда. Аммо бугунги кунга қадар ПКСнинг симптомлар мажмуи чуқур ўрганилмаган ва тизимлаштирилмаган. ПКСни қачон намоён бўлиши ҳақида аниқ вақт жадвали тасдиқланмаган. Бу синдром вируслар юққанидан уч ойдан кейин содир бўлиши мумкин. Ҳаттоки ковиднинг енгил шакли ҳам ПКСга олиб келиши мумкин. Шунинг учун ушбу синдромни эрта аниқлаш, уни даволашга дифференциал ёндашув замонавий тиббиётнинг долзарб масалаларидан бири бўлиб ҳисобланади.

I БОБ. ДУНЁНИ ЛАРЗАГА КЕЛТИРГАН ПАНДЕМИЯ

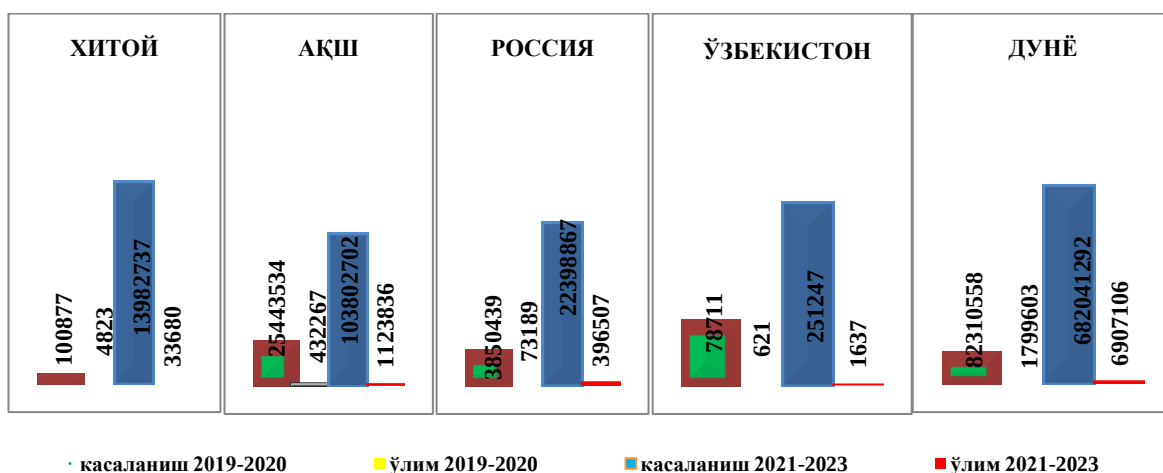
“COVID-19” ЯНГИ КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР.

2019 йилнинг 31 декабрь куни Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотига номаълум кўзғатувчи сабаб бўлган пневмония ҳолатлари аниқлангани ҳақида маълум қилинди. 3 январь куни Хитой ҳукумати Ухань шаҳрида 44 та пневмония ҳолати ҳақида ЖССТга хабар берди. Биринчилардан бўлиб хитойлик 34 ёшли шифокор Ли Вэньлянь 2019 йил 31 декабрда Ухандаги денгиз маҳсулотлари бозоридан юктирилган атипик пневмония билан 7 та беморни касалхонага ётқизди ва касалликни тарқалиши ҳақида биринчилардан бўлиб ўз ҳамкасбларини огоҳлантирди.

Касаллик кўзғатувчиси янги коронавирус (ҳозирда “SARS-CoV-2” номи билан танилган) бўлиб чиқди, у илгари инсон популяциясида аниқланмаганеди. “SARS-CoV-2” мембранали зооантропоноз, РНК сақловчи вирусдир, тўлиқ геномнинг филогенетик таҳлилига кўра, вирус кўршапалаклар орасида тарқалган, аммо одамларга ҳозирча номаълум оралик ҳайвон орқали юққан. Вируснинг тўлиқ геноми аллақачон шифрланган, барча учун очиқ саналади ва уни GenBank маълумотлар базаси орқали кўриш мумкин. Баъзи бир тадқиқотларга кўра вируснинг “L” ва “S” деб белгиланган иккита штампи мавжудлиги тахмин қилинади. “L” Уханда тарқалган вируснинг асл нусхаси бўлиши мумкин. Вирус аниқланган кундан бошлаб 30 кун ичида инфекция Ухань шаҳридан бутун мамлакат бўйлаб тарқалди. Шундай бўлсада, Хитой мисолида карантин натижасида инфекциянинг тарқалишини тўхтатиш мумкинлиги аниқ бўлди.

2020 йилнинг 30 январида эпидемия сабабли ЖССТ глобал соғлиқни сақлаш фавқулодда ҳолатини эълон қилди ва 2020 йил 28 февральда ЖССТ глобал хавф баҳолашни жуда юқори даражага кўтарди. 2020 йил 11 мартда эпидемия пандемия деб тан олинди. Пандемия хавфлидир, чунки кўп одамларнинг бир вақтнинг ўзида инфекцияни юктириб касалхонага ётиши ва

Ўлимлар сонининг кўпайиши билан соғлиқни сақлаш тизимининг ортиқча босим юкланишига олиб келиши мумкин. Соғлиқни сақлаш тизимлари жуда кўп сонли оғир беморларга тайёр бўлмаслиги мумкин. Инфекцияга энг муҳим жавоб даволаш чоралари эмас, балки унинг тарқалишини камайтириб шу билан соғлиқни сақлаш тизимларига юкни камайтиришга эришиш мумкин. Аҳолида бутун организм иммунитетини етарли даражада шаклланиши билан эпидемия тугайди деган фикрлар илгари сурилди. Шунга қарамай, вирус бошқа “SARS” орасида ўз ўрнини эгаллади ва одамлар организмида узок вақт бирга яшаб, шиддат билан дунё бўйича тарқала бошлади. Ковид-19 билан касалланиб, тузалиш оғир кечган кўп ҳолларда ўлим ҳолатлари кузатилди. Дунё бўйича ўлим кўрсаткичи 2019-2020 йилларда 2,2% ни, 2021 йилдан 2023 йили пандемия тугаган давригача 1,2% га камайган. Ўзбекистонда эса пандемия бошлангандан тугагунга қадар 251000 дан ортиқ одам касалланиб, ўлим кўрсаткич 1637 кишидан ортиб 0,7% ни ташкил этди (<https://gogov.ru/covid-19/world>).



COVID-19”нинг тарқалиш хронологияси

“COVID-19”нинг баъзи бир эпидемиологик кўрсаткичлари.

—2020 йил 11 январда Хитойда янги коронавирустан дастлабки ўлим ҳолати қайд этилди.

—2020 йил 21 январда АҚШ да илк бор коронавирус билан зарарланиш ҳолати қайд этилди.

—2020 йил 24 январда Францияда коронавирус қайд этилиши Европадаги дастлабки ҳолат эди.

—2020 йил 30 январда ЖССТ юқоридаги ҳолатларни “фавқулотда ҳолат” деб эълон қилди.

—2020 йил 31 январда Россия Федерациясида илк бор коронавирус билан зарарланиш ҳолати қайд этилди.

—2020 йил 2 февралда Хитойдан ташқари илк ўлим ҳолати Филлипинда қайд этилди.

—2020 йил 7 февралда Хитойда биринчи марта чакалоқларда коронавирус қайд этилди.

—2020 йил 11 февралдан янги коронавирус расман “COVID-19” деб номланди.

—2020 йил 11 мартда ЖССТ “COVID-19” ни пандемия деб эълон қилди. Бу вақтда вирус дунёнинг 114 мамлакатида 118000 дан ортиқ инсонни зарарлаган эди.

—2020 йил 15 мартда Ўзбекистонда илк бор Франциядан Тошкентга учиб келган олий тоифали аёл шифокорда “COVID-19” билан зарарланиш ҳолати қайд этилди.

Вақт ўтган сари коронавирус инфекциясидан нафақатнафас олиш балки марказий ва периферик асаб тизимлари ҳам жароҳатланди [59;255–262б]. Бу эса коронавирус инфекциясининг ХКТ-10 га киришига ҳам сабабчи бўлди.

U07.1. Коронавирус инфекцияси “COVID-19” (лаборатория томонидан тасдиқланган).

U07.2. Коронавирус инфекцияси “COVID-19” (лаборатория томонидан тасдиқланмаган).

U09. Постковид синдроми.

Z20.8. Коронавирус инфекцияси “COVID-19” билан касалланган бемор билан алоқа қилганда юқади.

Дунёнинг турли мамлакатларидан олинган кўплаб маълумотларга кўра, тасдиқланган беморларнинг 17-98 % да ҳид ва таъмининг бузилиши

кузатилади. Хиднинг бузилиши йўтал ёки нафас қисилиши пайдо бўлишидан олдин бўлиши мумкин, бундан ташқари, кўп ҳолларда, таъми йўқотиш билан бирга келади. Дизосмия беморларнинг тўртдан биридан кўпроғида касалликнинг дастлабки аломатидир. Илмий тадқиқотларга кўра танага инфекция кирганидан тўртинчи кундан бошлаб, хид бузилишлари кузатилади. Касаллик янги вирус туфайли келиб чиққанлиги туфайли, одамлар унга қарши иммунитетга эга эмас, шунинг учун инфекцияга барча ёш тоифасидагилар мойил бўлади, айниқса, қариялар ва йўлдош касаллиги борлар. Вирус йўталиш ёки аксириш пайтида ҳавога сочиладиган вирус томчиларини нафас орқали ютиш, шунингдек, вирус тушган юзаларга қўл билан тегиб, сўнгра қўл билан кўз, бурун ёки оғизга тегиш орқали юқади. Самарали профилактика чораларига қўлларни тез-тез ювиш ва нафас олиш гигиенаси қоидаларига риоя қилиш киради. Бироқ, ушбуюқиш механизми “COVID-19” нинг асосий юқиш йўли саналмайди. Вируснинг қон ва сўлакда аниқланганлиги ҳақида ҳам маълумотлар бор. Тадқиқотларнинг бирида бир оиланинг касалланганлиги, унда икки оила аъзосида касалликнинг бирор бир аломати ва рентгенограммада патологиялар бўлмаганлиги, аммо юқори нафас йўллари шиллик намуналари вируснинг мавжудлигини кўрсатгани қайд этилади. Бундан келиб чиқадики, касаллик аломатларсиз кечиши ҳам мумкин. Гарчи инфекциянинг симптомсиз кечаётган бемордан юққанлиги ҳақидаги маълумотлар танқидга учган бўлсада, буни исботловчи далиллар тобора кўпайиб бормоқда. Тахминларга кўра, вирус қуруқ ва совуқ шароитда яхшироқ юқади, аммо мавсумийликни аниқлаш учун қўшимча тадқиқотлар талаб этилади.

“SARS-CoV-2” вируси хужайра ичига 2 тоифа ангиотензинга айлантйувчи ферментрецепторларига бирикиб кириб боради, аммо вирус юзасида пепломердаги рецепторларни боғлайдиган доменнинг рецептор билан янада кучлироқ бирикишини кучайтиради. Шунингдек, пепломераза фуринга ўхшаш протеазаларни парчалаши аниқланган, бу “SARS”га ўхшаш бошқа коронавирусларда аниқланмаган. Инфекция бурун орқали киргач,

нафас йўллари шиллиқ қаватлари орқали тарқалади. Бу катта миқдорда цитокинлар ишлаб чиқарилишини келтириб чиқаради ва танадаги иммунитет реакциясини қўзғатади. Бундай ҳолда, қонда лимфоцитлар, хусусан, Т-лимфоцитлар сонининг пасайиши кузатилади. Баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатадики, вирусга қарши курашиш учун жуда кўп лимфоцитлар жалф этилади. Улар сонининг камайиши иммун тизимининг ҳимоя қобилиятини пасайтиради ва касалликнинг кучайишига олиб келади.

“SARS-CoV-2” вирусига қарши иммунитетнинг давомийлиги ва интенсивлиги тўғрисида маълумот ҳозирча мавжуд эмас. “SARS-CoV-2” дан фарқли бўлган коронавирусларга қарши гуморал иммунитет ҳосил бўлади, баъзан инфекциянинг қайта юқиш ҳолатлари ҳам учрайди.

Уҳанда 2021 йил 28 февраль куни 1099 нафар беморлар ўрганилганда уларда касалликнинг асосий белгилари 88,7% иситма ($37,5^{\circ}\text{C}$ ва ундан юқори), 67,8% да йўталдан шикоят қилган. Касалликнинг бошқа белгилари орасида қуйидагилар кузатилган: чарчоқ — 38,1% ҳолларда, нафас қисилиши — 18,7%, мушаклар ёки бўғимлардаги оғриқлар — 14,9%, томоқ оғриғи — 13,9%, бош оғриғи — 13,1%, бурун битиши — 4,8% ва 33,7% ҳолатларда балғам ажралиши билан кечадиган йўтал. Баъзан гастроэнтерит белгилари, шу жумладан, ич кетиши, кўнгил айланиши ва қайт қилиш учраган. Сўнги маълумотларга кўра, касалликнинг енгил шакллари умумий шамоллаш белгилари билан кечади. Иситма касалхонага ётқизилганлар орасида энг кенг тарқалган симптом саналади. Ҳарорат беморларнинг ҳаммасида ҳам кўтарилмайди. Тана ҳароратининг 39°C дан юқори кўтарилиши 12,3% беморларда қайд этилган. “SARS-CoV-2” вируси томонидан чақириладиган касаллик симптомларсиз ёки енгил шаклда, ўлим хавфи юқори бўлган оғир шаклда ҳам кечиши мумкин, аммо тўлиқ клиник тасвир ҳали ҳам тўла ўрганилмаган. Касаллик аломатлари инфекциядан кейин ўртача 5-6 кун давомида ривожланади ва инкубация даври 1-14 кунни ташкил этади. Жорий маълумотларга кўра, инфекция тахминан уч асосий клиник шаклларда намоён бўлиши мумкин: юқори нафас йўллари инфекциясининг аломатлари

билан енгил ЎРВИ; ҳаёт учун хавф туғдирмайдиган пневмония; ўткир респиратор дистресс синдром билан кечувчи оғир пневмония. Шунингдек, инфекция фонида нафас етишмовчилиги, сепсис ва септик (инфекцион-токсик) шок кузатилиши мумкин. Аксарият ҳолларда касаллик енгил шаклда давом этади. Таъкидланишича, енгил аломатлари бўлган беморлар одатда бир ҳафта ичида тuzалдилар. Баъзи маълумотларга кўра, ўпка рентгенограммасида ўзгаришлар беморларнинг 75 фоизида кузатилиши аниқланган. Бундан ташқари, пневмония симптомсиз ҳолда ҳам аниқланиши мумкин. Беморларнинг учдан бир қисмидан камроғида ўткир респиратор дистресс синдроми ривожланади. Ўткир респиратор дистресс синдроми кузатилганда тахикардия, тахипноэ, цианоз ҳолатлари ҳам кузатилиши мумкин. Касаллик ҳар қандай ёшдагиларда ҳам учраши мумкин, болаларда катталарга нисбатан енгил шаклда давом этади, аммо аломатлари ўхшаш бўлади, шу жумладан, пневмония ҳам. 2143 нафар бемор болалар таҳлили шуни кўрсатдики, улар орасида оғир ва ўта оғир ҳолатлар атиги 5,9 % ни ташкил этган. Бироқ жуда ёш болалар инфекция олдида ожизроқ бўлишади. Шунингдек, болаларда катталарга қараганда бир вақтнинг ўзида бошқа вируслар ҳам юқиши кўпроқ учрайди. Ўпкада нафас сифатида бериладиган аралашмада кислород улуши 60% ва ундан юқори бўладиган беморлар ўта оғир касалланганлар гуруҳига киради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти “SARS-CoV-2” инфекциясига шубҳа бўлган одамларда касалликни ташхислаш бўйича аниқ тавсиялар берган.

Ўзбекистонда “SARS-CoV-2” вирусини аниқлаш Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан эълон қилинган алгоритмга мувофиқ амалга оширилади, шунингдек, коронавируси лаборатория шароитида аниқлаш учун воситалар мавжуд. Вируси реал вақтда тескари транскрипцияли полимераза занжири реакцияси ёрдамида ташхислаш мумкин. Таҳлил учун намуна сифатида балғам яхши мос келади, аммо пастки нафас йўлларида намуна олишнинг иложи бўлмаса ҳам, юқори нафас йўлларида олинган суртмадан фойдаланиш мумкин. Инфекцияга

шубҳа қилинса, аммо синов натижаси манфий бўлса, нафас йўлларининг турли қисмларидан таҳлил қилиш учун такрорий намуна олиниши мумкин.

Серологик тестлар. Серологик тестлар ҳозирча ишлаб чиқиш босқичида. Организмда ўзига хос антитаналарни аниқлашга асосланган тестларни яратиш бошланди. Вирусни аниқлаш мақсадида “IgM” ва “IgJ” антитаналари ёрдамида бир вақтнинг ўзида комбинацияланган қон таҳлили ўтказилади. “M” иммуноглобулини мусбат бўлиши касалликнинг ўткир даврини, “J” иммуноглобулин мусбат бўлиши касалликнинг кейинги босқичларида ҳақида маълумот беради. Синов вақти тахминан 15 дақиқани ташкил этади. Синов давомида сезгирлик ва ўзига хосликнинг якуний кўрсаткичлари мос равишда 88,6% ва 90,6% эканлиги қайд этилган.

Рентгенологик текширув. Агар пневмонияга шубҳа туғилса, рентгенография иккала ўпкада, баъзида эса фақат биттасидасоялар мавжудлигини кўрсатиши мумкин. Агар пневмония белгилари бўлса, аммо рентген текшируви ҳеч қандай натижа кўрсатмаса, аниқроқ тасвир компьютер томографияси ёрдамида олиниши мумкин.

“COVID-19” турли даражадаги оғирликка эга клиник шаклларда намоён бўлиши сабабли, диагностика вазифаларидан бири бу касаллик оғир шаклга ўтиши мумкин бўлган беморларни ўз вақтида аниқлашдир. Бу мақсадда тегишли биомаркерларни аниқлаш талаб қилинади. Касалликнинг оғирлигига қараб, беморни йўналтириш ва унинг ҳолатидаги ўзгаришларга ўз вақтида жавоб қайтариш учун мунтазам равишда тегишли қон таҳлили ўтказиб турилади.

Кичик тадқиқотлардан бирида беморларнинг кўпчилигида қонда прокалцитонин даражаси меъёردа бўлганлиги, аммо иккиламчи бактериал инфекция аниқланган 4 беморнинг 3 тасида кўтарилганлиги қайд этилган. Бир неча изланишларнинг мета таҳлили шуни кўрсатдики, прокальцитонин миқдорининг ошиши, “COVID-19” ҳолатида касалликнинг янада оғир кечиши билан боғлиқ, бу иккиламчи бактериал инфекциянинг натижаси бўлиши мумкин.

Беморларда эозинопения ҳам кузатилади, лекин у касаллик оғирлигига боғлиқ эмаслиги таъкидланади. Агар рентгенограммаларда ўзгаришлар ва касаллик аломатлари бўлса, эозинопения “COVID-19” маркери бўлиб хизмат қилади. Критик ҳолатдаги беморларда қон плазмасида яллиғланиш жараёнлари маркерлари ошганлиги қайд этилади. Лимфопения ҳам инфекциянинг диагностик белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин ва беморларнинг 83% да кузатилади. Ўта оғир ҳолатларда лимфопения натижасида вақт ўтиши билан беморларнинг оғирлашиб, уларнинг ўлимгача олиб келиши мумкин. Сепсис қайд этилганда касалликнинг оғирлиги артериал қоннинг кислород билан тўйинганлиги ва нафас олиш сонига қараб белгиланади. Бемор қонида вирус РНКсининг аниқланиши касалликнинг оғир даражасидан ишора қилиши мумкин. Сепсис ривожланганлигига қонда лактатининг даражаси 2 ммоль/л ва ундан юқори бўлиши мумкин. Лимфопения ва Д-димер даражаси юқорилиги ўлим кўрсаткичининг юқори бўлишига олиб келади.

“COVID-19” касаллигини аломатларига кўра, бошқа ўткир респираторли инфекциялардан, хусусан, умумий шамоллаш ва бошқа ЎРКлардан ажратиб бўлмайди. “COVID-19”да ривожланадиган пневмония бошқа кўзғатувчилар томонидан чақириладиган пневмониядан клиник фарқланмайди. Ташхис қўйишнинг асосий калити бу беморнинг саёҳатлар қилгани ёки бошқа касалланганлар билан алоқада бўлганлигидир. Гуруҳли пневмония ҳолатларида, айниқса, ҳарбий хизматчиларда аденовирус ёки микоплазма инфекциялари шубҳа қилиниши мумкин.

Ҳозирги кунга қадар инфекция тарқалишини олдини олишнинг энг самарали чораси унинг манбаларини назорат қилиш, жумладан, эрта ташхис қўйиш, инфекция ҳолатлари тўғрисида ўз вақтида хабар бериш, беморларни изоляция қилиш, шунингдек вазият тўғрисида аҳолини хабардор қилиб бориш ва тартибни сақлашдир.

“COVID-19”да аносмия ривожланиш механизмлари ҳақида гапирганда, шуни таъкидлаш керакки, дастлаб мутахассислар хид билиш

бузилганлигини тахмин қилишди. Хитойда тасдиқланган ҳолатларнинг 87% да беморлар 30-79 ёшда, 3% 80 ёш ва ундан катта ёшдагилар, шундан эркаклар 51% атрофида. Италияда беморларнинг ўртача ёши Хитойга қараганда юқори эди. Буюк Британияда касалхонага ётқизилган 20000 дан ортиқ беморларнинг кузатув назоратидаги тадқиқотида ўртача ёш 73 ни ташкил этди ва уларнинг 60% эркаклар эди. Қўшма Штатларда кекса беморлар (65 ёшдан катта) барча ҳолатларнинг 31% , касалхонага ётқизилганларнинг 45% , интенсив терапия бўлимида эса 53% ва ўлимнинг 80% ташкил қилади, энг кўп нохуш оқибатларга олиб келадиган ҳолатлар ушбу мамлакатларда содир бўлди. 2020 йилнинг октябрь - декабрь ойларида болалар, ўсмирлар ва ёшлар орасида касалланишлар сони ошди, шу билан бирга, ушбу гуруҳлар учун касалхона ва реанимация бўлимига ётқизиш ва ўлим даражаси пастлигича қолди (0,8-2,5%,). Хитойда 72314 нафар беморларда олиб борилган ҳисоботларга кўра уларнинг 81% енгил, 14% оғир ва 5% ўта оғир ҳолатдалиги ёзилган. Инфекцияга энг муҳим чора даволаш ишлари эмас, балки вақтдан ютиш ва тарқалиш тезлигини камайтириш соғлиқни сақлаш тизимида тушадиган юкламани сусайтиришдан иборатдир. Аҳоли ўртасида етарли даражада жамоавий иммунитет ҳосил бўлгандан сўнг эпидемия табиий равишда тугайди.

Бугунги кунда мавжуд бўлган маълумотларга кўра, “SARS-CoV-2” вируси келтириб чиқарадиган патогенетик механизмлар мажмуаси турли даражадаги ҳаётий муҳим аъзолар шикастланишига олиб келади. Ҳаттоки симптомсиз кечган коронаровирус ўлимгача олиб келиши мумкин. 2020 йил февраль ойида Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълум қилишича, енгил ҳолатларда касалликнинг бошланишидан клиник тикланишигача бўлган вақт тахминан 2 ҳафтани ташкил этади, оғир ёки ўта оғир касалликка чалинган беморларда эса тикланиш 3 ҳафтадан 6 ҳафtagача давом этади. Бироқ вақт ўтиши билан бир қатор симптомлар бир неча ҳафта ёки ҳатто ойлар давомида давом этиши мумкинлиги аниқ бўлди. Шу билан бирга, кўплаб аъзолар ёки тизимларнинг, шу жумладан ўпка, юрак, мия,

буйраклар ва қон томир тизимининг узок муддатли шикастланиши ҳатто энгил “COVID-19” билан касалланган беморларда ҳам қайд этилган. 2020 йил апрелдан июнгача АҚШнинг 13 штатида ўтказилган телефон сўрови шуни кўрсатдики, “COVID-19” билан касалланган беморларнинг 35% и одатдаги соғлиғига қайтмаган. Голландияда “COVID-19” нинг дастлабки даражаси таҳлил қилинганда 126 беморларда уч ой давомида оғир, 27 нафар беморда энгил даражада ва 51 нафар беморда ўртача оғирликда касаллик кечган. Аммо оғир даражада касалликни бошдан кечирган беморларда бўлгани каби энгил ва ўрта оғирликдаги беморлар ҳамбир хил касалликдан кейинги асоратлар тўплами намоён бўлган. Бироқ, унинг оқибатларини тўлиқ тушуниш учун бизга “COVID-19”дан омон қолганлар билан кўп йиллик кузатув тажрибаси кераклиги исботланди.

Жулие Хелмс бошчилигида 2020 йилда Франциянинг Страсбурге шахрида интенсив терапияда даволанаётган 58 нафар беморлар ўрганилди. Беморларнинг барчасида “COVID-19” тести мусбат бўлиб, уларнинг ўртача 63 ёшда. Барча беморларда неврологик бузилишлар аниқланган (транзитор ишемик атака, парциал эпилепсия, энгил когнитив бузилишлар). 67% беморларда пирамидал етишмовчиликлар –чуқур рефлексларнинг сусайиши, товон клонуси ва патологик рефлекслар кузатилган. Касалхонадан жавоб берилган 33% беморларда диққат бузилишлари, дезорентация ва дискординация сақланиб қолган. Шу беморларнинг 13 нафари МРТ текширувидан ўтказилганда улардан 11 нафарида икки томонлама фронтотемпорал гипоперфузияси, шундан 8 нафарида лептоменингиал бўшлиқлардан сигналлар ўтишининг тезлашиши, 3 нафар беморла эса симптомсиз ишемик ўчоқлар аниқланган. ЭЭГ орқали текширилганда 8 нафар беморларда неспецифик ўзгаришлар аниқланди. 7 нафар беморнинг орқа мия суюқлиги текширилганда оқсил ва “IgJ” нинг ошганини кўрсатган.

Шундай қилиб, янги атама пайдо бўлди "постковид синдроми" (“Long Covid”, “post-“COVID-19” syndrome”). ПКС бу “COVID-19” билан оғриган беморларда 4 ҳафтадан 12 ҳафтагача 2,3% ҳолатларда ундан ортиқ давом

этадиган муқобил ташхис билан изоҳланмайдиган асоратлар мажмуидир. ЖССТ NIH PASC агентлиги ташаббуси билан “COVID-19” келтириб чиқарувчи асоратларни ўрганиш тадқиқотлари учун 4 йил давомида 1,15 миллиард доллар маблағ ажратилиши ҳам бу муаммонинг кескин долзарблигини белгилайди.

Постковид синдроми ва унинг патогенетик механизмлари.

“COVID-19” пандемияси 3 йилдан ортиқ давом этмоқда ва вақт ўтиши билан олимлар янги коронавирус келтириб чиқарадиган касаллик ва унинг асоратлари ҳақида кўпроқ маълумотга эга бўлмоқдалар. Афсуски, барча янги маълумотлар инсонларга далда берувчи эмас. Яқин вақтгача инфекция оғир бўлган беморларни даволаш ягона жиддий муаммо эди. Энди барча мамлакатларнинг соғлиқни сақлаш тизимлари янги муаммога дуч келмоқда. Баъзи тузалган беморлар 4-12 ҳафта ёки ундан кейинроқ ҳам бир нечта неврологик симптомларни бошдан кечиришмоқда. Бу одамларнинг аксарияти касал бўлиб қолмоқда, хавфли асоратлар, жумладан ногиронлик ва ўлим хавфи ошмоқда. Бу ҳолат “постковид синдроми” деб аталади.

Постковид синдроми коронавирус инфекциясининг (“COVID-19”) оқибати бўлиб, унда коронавирус инфекцияси билан касалланган одамларнинг 20% гача 4 ҳафтадан 12 ҳафтагача давом этадиган ва 2,3% ҳолатларда ундан ҳам кўпроқ давом этувчи узоқ муддатли симптомлардан азият чекади. ПКС касаллиқнинг расмий мақомини олди ва ХКТ-10 да U09. коди остида ““COVID-19” дан кейинги ҳолат” сифатида киритилди.

ПКС нинг кўплаб патогенетик гипотезалари мавжуд, аммо ҳозирги вақтда ягона патогенетик назария мавжуд эмас. Барча гипотезалар бири-бирига зид эмас ва уларда кўриб чиқилган омиллар ПКС шаклланишига ёрдам бериши мумкин. Ҳеч шубҳа йўқки, ПКС патогенези “COVID-19” ривожланишининг асосий механизмлари ва ривожланиши билан боғлиқ. “SARS-CoV-2” нинг асаб тизимига патоген таъсирининг мумкин бўлган механизмлари сифатида қуйидагилар кўриб чиқилади:

1. Нейротропизм ва нейровирулентлик - асаб хужайраларига бевосита кириб бориш ва асаб тизимининг касаллигини келтириб чиқариш қобилияти. “SARS-CoV-2” нинг инсон хужайраларига тропизми нейронлар, глиал хужайралар, эндотелиоцитлар хужайраларни зарарлайди. “SARS-CoV-2” нинг нейроинвазияси эҳтимол икки йўл билан содир бўлади:

а) нейрон йўли; б) гематоэнцефалик йўли;

Нейрон йўли - интраназал инфекция пайтида вирус тўғридан-тўғри хидлов нервига кириб, сўнгра марказий асаб тизимига (МАТ) тарқалиб, медулла облонгатагача етиб боради. Kumari P. ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқотда “K18-HACE2” сичқонларининг интраназал инфекцияси пайтида “SARS-CoV-2” вируси антигени миянинг барча қисмларида, шу жумладан, кортекс, церебеллум ва ҳаттоки гипокампада ҳам топилган. Миядаги вируснинг энг юқори титрлари ўпкатитрларидан тахминан 1000 баравар юқори бўлган, бу мияда “SARS-CoV-2” нинг юқори репликация потенциалидан далолат беради. Ушбу маълумотлар мия “SARS-CoV-2” инфекциясининг асосий зарарланиш ўчоғи эканлигини кўрсатади. “SARS-CoV-2” нейроинвазиясининг гематоэнцефалик йўли шикастланган мия томирлари эндотелийиси ва лейкоцитларнинг гематоэнцефалитик барьер (ГЭБ) орқали миграцияси орқали содир бўлади. “COVID-19” нинг неврологик кўринишлари бўлган беморларни отопсия қилишда вирусли РНК ҳар доим ҳам мия тўқималарида ва мия суюқлигида топилмаслигига қарамай, “SARS-CoV-2” нинг нейротропизми тобора кўпроқ тасдиқланмоқда. Эҳтимол, полимераза занжири реакцияси орқали вирусни аниқлаш учун мос бўлган салбий натижалар ёки мия суюқлигининг вирусли эканлиги етарли эмас эди. Вируснинг организмда узоқ давом этиши ва доимий иммунитети заиф бўлган ПКС патогенетик гипотезаларидан бири ҳисобланади.

2. "Цитокин бўрони" –бу макрофаглар, фаол хужайралари, лейкоцитлар, эндотелиал хужайралар фаоллашиши билан боғлиқ бўлган иммун тизимининг тизимли гипер яллиғланиш реакцияси, яллиғланишга қарши цитокинлар ва хемокинларнинг кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши

хисобланади. Яллиғланиш воситачиларининг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши ГЭБ нинг шикастланишига, мия перфузиясининг ўзгаришига, микроглия ва астроцитларнинг фаоллашишига, нейротрансмиттер мувозанатининг бузилишига ва нейропластик ўзгаришларга олиб келади. ГЭБ зарарланиш омили “COVID-19” нинг нейropsychиатрик оқибатлари нуқтаи назаридан жуда муҳим кўринади, чунки тажрибада ГЭБ ўтказувчанлигининг ошиши шизофрения, руҳий спектрининг бузилиши, жиддий депрессия каби баъзи оғир руҳий касалликлар келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин. Нерв тўқималарининг ўзгаришида асосий ролни синаптогенезда иштирок этадиган глиал хужайраларнинг асосий популяцияси бўлган астроцитлардаги яллиғланиш ўзгаришлари, нейротрансмиттерларнинг чиқарилиши ва сўрилишини назорат қилиш, нейронларнинг дифференциацияси ва яшаши учун зарур бўлган трофик омилларни ишлаб чиқариш, шу жумладан, вирус зарраларини йўқ қиладиган лимфатик тизим фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ. “SARS-CoV-2” томонидан кўзғатилган астроглиал реакциялар нейropsychиатрик симптомларнинг бошланишига, нейродегенератив касалликлар белгиларининг намоён бўлишига ёки кучайишига олиб келиши мумкин.

3. Т-хужайраларнинг тизимли реакциясини бузиш, нейронларнинг шикастланишини келтириб чиқарадиган микроглияларнинг гиперактивацияси ва камайиши натижасида аутоагрессия билан патоген иммун жавоб беради.

4. Вируснинг билвосита таъсири марказий нерв системасининг энцефалопатияси, периферик нейропатияларнинг келиб чиқиши билан боғлиқ.

5. “COVID-19” билан оғриган беморларда тромбогенез (артериал ва веноз тромбоз, микро ва макро қон томирларда) эндотелиал дисфункция ва эндотелит, цитокин бўрони, гипоксик шикастланиш, гиперкоагуляция ва ёки тромбоцитлар фаоллигининг ошиши натижасида юзага келиши мумкин. Бугунги кунга келиб, сурункали яллиғланишнинг роли (биринчи навбатда,

эндотелит - микротромбоз ва микроциркуляция бузилиши билан васкулит) ва бошқа иммунитет реакциялари ПКС патогенезининг асосий назарияси ҳисобланади. Таъкидланишича "цитокин бўрони" билан биргаликда агрессив аутоиммун жараёнлар миянинг нейродегенератив касалликларининг ривожланиши учун туртки бўлиши мумкин. Тромбоз шаклланишининг кучайиши фибриноген, D-димер ва протромбин вақти каби прокоагуляция омилларининг кўпайиши натижасида келиб чиққан ковид инфекциясининг тромботик мия асоратлари билан боғлиқ. Бошқа томондан, ГЭБ нинг шикастланиши ангиотензин 2 даражасининг ошиши ва артериал гипертензия билан биргаликда геморагик асоратларга (эпидурал гематома, васкулит) олиб келади. Буларнинг барчаси касалликнинг ўткир даврида ҳам, кечиктирилган ишемик шаклида ҳам мия геморагик асоратлари хавфи туфайли ушбу вирусли инфекция учун патогенетик дори терапиясини танлашнинг мураккаблигини, хусусан, антикоагулянтлардан фойдаланишни белгилайди ва геморагик инсульт ривожланишига олиб келади. Миянинг оқ моддаси "COVID-19" ишемик шикастланишига айниқса сезгир бўлади.

"COVID-19" вирусининг нейротроп ва нейротоксик таъсирлари натижасида МНС да реактив яллиғланиш чақириб, қон томирлар тромбози ва тромбозэмболияси, сўнг ўткир респиратор дистресс синдроми, нафас етишмовчилиги ва кейинчалик бош мия гипоксиясига олиб келади. Шунинг учун "COVID-19" ўтказганларнинг кўпчилигида бирламчи энцефалопатия, некрозли геморагик энцефалит, Гиен-Барре синдроми ва Паркинсон касалликлари аниқланган.

"SARS-CoV-2" нинг узоқ муддатли таъсири беморларда мия оқ моддасининг ўзгаришларини тасдиқлайди. "COVID-19" дан тузалган беморларда 3 ойлик кузатувдан сўнг миянинг микроструктуравий шикастланиши ва функционал яхлитлиги бузилганлиги нейрорадиологик далиллар билан исботланади. Мия гипоперфузияси бета амилоиднинг тўпланишини тезлаштириши ва тау протеинни пайдо бўлиши Альцгеймерга, TDP-43 оқсил транскрипциясининг бузилиши лимбик энцефалопатияга

ҳамда альфа-синуклеиннинг патологияси Паркинсон биомаркерининг кўзғалиши ҳақида далиллар мавжуд. Шундай қилиб, “SARS-CoV-2” нинг нейрон функциясига бевосита таъсири, реактивлиги, ҳаддан ташқари цитокин реакцияси, антинейронал антикорлар ва цереброваскуляр касалликларнинг оқибатлари ПКС патофизиологиясига ёрдам бериши мумкин. Ҳозирда мавжуд маълумотларга кўра, “SARS-CoV-2” танадаги ҳар бир аъзога таъсир қилиши мумкин, бу ўткир шикастланишга ва узок муддатли оқибатларга олиб келади. Клиник ва лаборатория тадқиқотлари маълумотларининг тўпланиши билан “SARS-CoV-2” вируси марказий асаб тизимига (MAT) ҳам бевосита, ҳам билвосита зарар етказиши мумкинлиги аён бўлади. Инфекцион жараённинг ўткир босқичида баъзи беморларда оғир нафас олиш ва яллиғланиш синдромлари бўлмаса ҳам, бош оғриғи, бош айланиши ёки цереброваскуляр касаллик каби неврологик аломатлар пайдо бўлади. “SARS-CoV-2” вирусининг асаб тизимининг хужайраларини зарарлаш қобилияти узок муддатли неврологик асоратларнинг потенциал хавфини келтириб чиқаради. "Сурункали COVID" ёки "Постковид синдроми" (кейинги ўринларда ушбу атама ишлатилади) нафақат ўпканинг интерстициал фибрози туфайли ўпканинг дисфункцияси билан тавсифланади, балки асаб тизимининг ҳаёт сифатига жиддий таъсир кўрсатиши мумкин бўлган барча даражаларига таъсир қилади. “SARS-CoV-2” сабаб бўлган нейронларнинг шикастланиши ҳам асаб тизимининг сурункали дегенератив касалликларининг ҳаракатлантирувчи кучи бўлиши мумкинлиги тахмин қилинмоқда.

Вируснинг тўғридан тўғри ёки билвосита таъсиридан қатъи назар, “COVID-19” туфайли марказий ва периферик асаб тизимининг шикастланиши ортга қайтмас ҳолатларга олиб келиши мумкин. “COVID-19” неврологик асоратларининг спектри, табиати ва инсон саломатлиги ҳамдаунинг ҳаёт сифатига таъсири нисбатан қисқа кузатув даври, патологиянинг мураккаб табиати сабабли ҳали яхши тавсифланмаган ва ўрганилмаган. Ушбу муаммо бўйича юқори даражадаги далилларга эга

бўлган илмий тадқиқотлар сони тобора ошиб бормоқда. Худди шу сабабларга кўра, “COVID-19” билан касалланган беморларда сурункали неврологик касалликларни даволаш ва олдини олиш чоралари ишлаб чиқилмаган. Ушбу касалликларнинг пайдо бўлиш механизмлари тўлиқ очилмаган ва кузатув даври нисбатан қисқа бўлишига қарамай, ҳозирги вақтда “COVID-19” ни бошдан кечирган ва доимий равишда давом этаётган беморларнинг популяцияси аниқланмаган неврологик касалликлар шаклланмоқда.

Марказий асаб тизими ва периферик нервларнинг шикастланиш белгилари вирусли инфекциядан тузалганидан кейин 4-12 ҳафтадан кўпроқ вақт давомида сақланиб қолади ва ҳаёт сифати ҳамда инсон саломатлигига салбий таъсир қилади. Беморларнинг ушбу гуруҳи турли ихтисосликдаги шифокорлар томонидан доимий тиббий ёрдам ва тиббий психологик реабилитацияга мухтож бўлиб, уларнинг чора-тадбирлари ҳалигача ишлаб чиқилмаган. Ўзак хужайралари (ЎХ), шу жумладан, гематопоезтик ўзак хужайралари (ГЎХ) дан фойдаланиш регенератив тиббиётнинг нисбатан янги, истиқболли йўналиши бўлиб, қон томирлари, травматик ва юқумли касалликлар натижасида келиб чиққан марказий асаб тизимининг шикастланиши билан боғлиқ беморларни муваффақиятли реабилитация қилиш имкони беради. Пандемия бошланганидан бери нисбатан қисқа вақт ўтганлиги сабабли, адабиётларда узок вақт давомида “COVID-19” билан касалланган беморларда кеч неврологик касалликларни баҳоловчи бир нечта тадқиқотлар мавжуд. Узок вақт давомида “COVID-19”дан кейинги неврологик дефицити бўлган беморларни реабилитация қилиш дастурлардан фойдаланган ҳолда неврологияда янги жозибадор вариантларни киритиш назарий ва амалий асосга эга ҳисобланади.

“COVID-19” билан касалланиш даврида марказий асаб тизими зарарланишларини патофизиологик механизмлари

Дастлаб, “SARS-CoV-2” гематозэнцефалитик тўсиқдан (ГЭБ) ўта олмайди деб ҳисобланган, аммо “COVID-19” билан касалланган

беморларнинг мия патологиясини ўлимдан кейинги тадқиқотлар инсон ГЭБ нинг уч ўлчовли микрофлуид моделини қайта кўриб чиқишга олиб келди [29;86]. Биринчидан, “SARS-CoV-2” spike (“S”) оксилни боғловчи рецепторлари, ангиотензин 2 га айлантирувчи фермент мия микроваскуляр эндотелиал хужайраларида кенг тарқалган. Иккинчидан, “S” протеин тўғридан тўғри ГЭБ яхлитлигига маълум даражада зарар етказиши мумкин. Учунчидан, “S” протеин микроваскуляризацияда эндотелиал хужайраларнинг яллиғланиш реакциясини келтириб чиқариши мумкин, бу эса ГЭБ функциясини ўзгартиради. Ушбу маълумотлар “SARS-CoV-2” ГЭБ ни бузиши ва мияга кириши, шунингдек, неврологик симптомларнинг пайдо бўлишига, ўлимга олиб келадиган инфекциялар шаклланишига ва ҳатто “COVID-19” билан боғлиқ энцефалитнинг бошланишига ёрдам бериши мумкинлигини тасдиқлайди.

Бундан ташқари ГЭБ ни кесиб ўтиш учун “SARS-CoV-2” транссинаптик транспорт, кўрув ва ҳид билиш нерв каналлари ва қон томир эндотелиал хужайралари орқали мияга кириши мумкин. Асаб тизимининг ўткир ва сурункаликасалликларида вирус ва митохондрияларнинг ўзига хос шикастланиши натижасида келиб чиққан массив тизимли яллиғланиш синдроми охирги ролни ўйнайди.

“Интерлейкин 6” (“IL-6”), “IL-12”, “IL-15” ва “цитокин бўрони” деб аталадиган некроз омили каби яллиғланиш воситачиларининг тизимли кўпайиши организмдаги кўп аъзоларнинг шикастланишига олиб келади. Яллиғланишга қарши кўп миқдорда цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши марказий асаб тизимида қон томирларининг ўтказувчанлигини оширади ва микротромблар ҳосил бўлиши билан қон ивишининг бузилишига олиб келади, бу эса “SARS-CoV-2” нинг ГЭБ орқали мияга кириб боришини осонлаштиради. “COVID-19” билан касалланган беморларда миянинг магнит резонанс томографиясида ўнг ён қоринчалар пастки оёқчаси деворининг гиперинтенсивлиги, T2 кесимда синусит, FLAIR (Fluid attenuation inversion recovery) кесимида эса ўнг чакка ва гиппокампада енгил атрофиялар ва бошқа

кесимларда эса мия оқ моддасида мултифокал шикастланишлар ва микрогеморрагияларни кўрсатди . “SARS-CoV-2” инфекцияси турли йўллар билан хужайра даражасида органларнинг шикастланишига олиб келади. “SARS-CoV-2” РНК геноми ва барча субгеномик РНК лар хужайранинг митохондриял матричасига интеграцияланади, бу эса вирус-митохондриял ўзаро таъсирга олиб келади, бу вирус репликациясига ва хужайра митохондрияларида “SARS-CoV-2” РНК транскриптларига олиб келади. Охир оқибат инфекцияланган хужайралар, шу жумладан нейронлар, митохондрия функциянинг бузилиши фонида оксидловчи стресс ва кальций ионларининг кириб келиши туфайли некроз, апоптоз ёки дисфункцияга дучор бўлиши мумкин. Вируснинг тез репликацияси, хужайранинг бевосита шикастланиши ва иммунитет тизимининг фаоллашиши ва яллиғланиш воситачилари “SARS-CoV-2” инфекциясининг нерв системасига узоқ муддатли таъсирини кучайтиради. Юқори дозаларда стероидларни узоқ муддатли қўллаш, турли дори воситалари, яллиғланиш белгиларининг турли қисмларига қаратилган моноклонал антитаначалар, бош мия ва орқа мия қон оқимида фаол таъсир кўрсатадиган ва метаболизмга бевосита ёки билвосита таъсир қилувчи омиллардир. Оғир “COVID-19” инфекцияси ва кекса беморларда неврологик асоратларнинг частотаси ва кечиш оғирлигининг ошиш тенденцияси ушбу фаразни тасдиқлайди.

“SARS-CoV-2” неврологик асоратлари ҳозирча номаълум, аммо оғир “COVID-19” билан оғриган беморларда енгил “COVID-19” билан касалланган беморларга қараганда кўпроқ неврологик аломатлар борлиги тенденцияси мавжуд. Бош оғриғи, миалгия, бош айланиши ва чарчоқ узоқ давом этган “COVID-19” нинг энг кўп тарқалган ўзига хос бўлган белгиларидир. Ухань касалхонасига “COVID-19” билан ётқизилган 214 нафар беморни ретроспектив текширишганда уларнинг 36,4% ида қандайдир неврологик дефицитлар бор эди. Шулардан 24,8% ҳолларда бу марказий асаб тизимининг зараланиши, 21,4% периферик нервлар зарарланиши ҳамда 15,4% вегетатив нерв системасининг зарарланиши ҳисобланади. Энг кўп

учрайдиган асоратлар сурункали чарчоқ 21% гача, ҳансираш 14% гача, кайфият сустлиги 9% гача учради. Бошқа манбаларга кўра эса бош айланиши 17% , бош оғриғи 13% , таъм ва ҳид билишнинг бузилиши 8% ни ташқил қилган. Неврологик аломатлар оғир “COVID-19” билан оғриган беморларда 45,5%, енгил кечганларда эса 30% гача учрайди. Бош оғриғи “COVID-19” билан касалланган беморларда энг кўп учрайдиган аломатдир. Guan W.J. ва бошқаларнинг ретроспектив тадқиқотида, уларда “COVID-19” билан касалланган 1000 дан ортиқ беморнинг 139 (13,6%) бош оғриғи бўлган, улардан 15% оғриқ қолдирадиган дориларга чидамли бўлган. Аносмия ва дисгевзия “COVID-19” билан оғриган беморларда жуда кенг тарқалган, хатто катарал симптомлар бўлмаса ҳам ва бирдан пайдо бўлиши мумкин.

Ҳид ва таъм билиш дисфункциясининг тарқалиши Европанинг 12 касалхонасидан олинган ҳолатлар бўйича таҳлил қилинди. Бунинг учун енгил ва ўртача даражадаги “COVID-19” билан касалланган жами 417 нафар беморларда тадқиқот олиб борилди. Беморларда ҳид ва таъм билишнинг бузилиши 85,6% ва 88% қайд этилган бўлиб, шулардан 12% да ҳид билиш функциясининг бузилиши дастлабки симптом бўлган. Беморларнинг 18% да ринорея ёки бурун тикилиши бўлмаган, аммо бу кичик гуруҳнинг 80%да аносмия ёки гипосмия бўлган. Беморларнинг 10% да дисгевзия ва аносмия 6 ойдан кейин ҳам сақланиб қолган.

“COVID-19” ва Паркинсонизм ўртасидаги боғлиқлик бир қатор омилларга боғлиқ бўлиши мумкин. Олимлар бу борада турли хил музокараларни олиб боришмоқда. “COVID-19” инфекциясининг асосий бошланғич белгиларидан бири бу гипосмия ёки аносмиядир. Ҳидлов нерви орқали вирус тўғридан-тўғри бош миёга ўтиши мумкин. Биз биламизки, ҳид билишнинг бузилиши ПК ҳаракат бузилишлари пайдо бўлишидан бир неча йиллар олдин кузатилиши мумкин. Бу алфа-синуклеин моддасининг илк бор гиппокамп соҳасида пайдо бўлиши билан боғлиқдир. Шунини алоҳида таъкидлаб ўтиш лозимки паркинсонизм эпидемик энцефалитнинг (уйқу энцефалити, Экономо энцефалити) сурункали босқичидир. “SARS-CoV-2”

вируси тўғридан-тўғри нигро-стриар тизимга таъсир қилиши ҳам мумкин ва бу вируснинг махсус нейротропик хусусиятидир. Ушбу жараён негизида дофаминергик нейронларнинг юқори микдордаги ACE-2 (2-тип ангиотензин қайталовчи фермент) экспрессияси ётади. ПК патогенезида нейроиммун механизмлар ҳам борки, бунинг асосида ренин-ангиотензин тизими фаолиятининг бузилиши асосий ўринни эгаллайди. Ренин-ангиотензин тизими эса “COVID-19” патофизиологиясида муҳим аҳамиятга эга. «COVID-19» ва Паркинсонизм боғлиқлигининг яна бир томони ўткир инфекцион касаллик натижасида диареянинг ривожланишидир. Диарея эса дофаминергик дори воситаларининг фармакокинетикасини ёмонлаштиради ва мотор флукутация ривожланади. ПКС кечишининг хусусиятларидан яна бири «COVID-19» фонидаги депрессиядир. Депрессия ПК риволанишининг хавф омили ҳам бўлиши мумкин, шунинг касалликнинг номотор бузилишларидан бири ҳамдир. ПК билан оғриган беморлар ўзи кам ҳаракатчан бўлиб, “COVID-19” депрессияси эса янада ҳаракатларни камайтиради. Пандемиянинг ўзи ҳам бошқа беморлар қатори ПК билан оғриган беморларни ҳам изоляция қилиниб яккаланиб қолишига сабаб бўлади. Ушбу ҳолат эса касалликнинг мотор белгиларининг янада кучайишига олиб келади.

Roberto C. ва ҳаммуаллифларнинг маълумотга кўра (2020), “COVID-19” инфекцияси фонидаги диарея Паркинсон касаллиги учун махсус бўлган UPDRS II b ва IV қисмлари шкаласини ёмонлаштиради ва бу ҳолат касаллик фонидаги диарея ривожланиши билан боғлиқ. Шунингдек, сийдик ажралишинингбузилиши ва ҳолсизлик Паркинсон касаллигида мотор флукутация ривожланишига туртки бўлиши мумкин. Олимлар “COVID-19” инфекцияси даврида Паркинсон касаллигининг мотор ва номотор бузилишларини оғирлашганини илгари сурдилар.

Tomasso S. ва ҳаммуаллифлар (2021) “COVID-19” фонида паркинсон касаллиги билан оғриган беморларни жисмоний фаолликнинг ўзгаришини ўргандилар. Беморларнинг жисмоний фаоллигининг етарли даражаси муҳим

аҳамият касб этади. Бу алоқани тўғри олиб бориш учун беморлар ўртасидаги таълимни, оммавий ахборот воситалари фаолятини кучайтириш лозим. Уйда беморлар ўз-ўзларини бошқариб, жисмоний фаоллигини оширишлари мақсадга мувофиқдир.

Наталья Пшеничная (2021) фикри бўйича “SARS-CoV-2” организмга тушгандан кейин бош миянинг турли қисмларига киради, яллиқланиш жараёнини келтириб чиқари хужайра ичида патологик оқсил ҳосилалари – Леви таначаларини пайдо қилади. Леви таначалари эса паркинсон касаллиги ривожланишининг патогенетик омилдир.

D.Sulzer ва ҳамуаллифларнинг (2020) фикри бўйича, ёшгабоғлиқ нейродегенератив касалликлар “SARS-CoV-2” вируси билан зарарланишнинг хавф омилдир. Жумладан, Паркинсон касаллиги, Альцгеймер касалиги каби нейродегенератив касалликлар билан оғриган беморларга “COVID-19” тез юқиши мумкин экан. Жукова Н.Г ва ҳамуаллифлар маълумотга кўра (2021), Паркинсон касаллигида ҳаракатларнинг камлиги, кўкрак қафаси мускуллари тонусининг ошиши нафас олиш ритмига таъсир қилади ва “COVID-19” инфекцияси фонида декомпенсация ривожланади. “COVID-19” фонидаги Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда соматик касалликлар, жумладан, юрак-қон томир касалликлари, нафас олиш тизими касалликлари, овқат ҳазм қилиш тизими ва сийдик ажратиш тизими касалликлари тез ривожланади. Паркинсон касаллигининг ўткир декомпенсацияси, яъни тўсатдан касаллик белгиларининг кучайиб кетиши натижасида ҳаракат фаоллигининг чегаралниб қолиш ва бу симптомлар 24 соатгача сақланиши, “COVID-19” инфекциясининг таъсирида бўлиши мумкин экан. 4-10% ҳолатларда оғир декомпенсация ривожланиб, ўлим билан ҳам тугаши мумкин. Ўлимнинг асосий сабаби эса, яққол вегетатив бузилишлар ва соматик касалликлардир. Буларга кардиал патология, аспирацион пневмония, ўпка артерияларининг тромбоэмболияси, ичак тутилиши, буйрак етишмовчилиги, сепсис, ДВС синдроми ва рабдомиолиз киради. Паркинсон касаллигининг кечки босқичларида ютишнинг

кийинлиги, нафас олишнинг қийинлиги “COVID-19” инфекциясининг оғир асоратларига олиб келиши мумкин.

Қон томир хавф омиллари бўлган кекса беморларда, коморбидияси бўлмаган ёшларга қараганда, “COVID-19” инфекцияси пайтида цереброваскуляр асоратларни ривожланиш хавфи юқори ҳисобланади. Ратникова ва бошқаларга кўра умумий ҳолсизлик, йўтал, тана ҳароратининг ошиши, ҳид ва таъм билишнинг йўқолиши, тумов белгилари билан стационар даволанган беморларнинг кўпчилигида с-реактив оксил, ферритиннинг ошиши, D-димернинг эса меъёридан 2,5 марта кўтарилиши кузатилган. Беморларнинг ярмида яққол ва юқори даражадаги дистресс ҳолатлари кузатилган. Ретроспектив тадқиқотда, жумладан, “COVID-19” билан касалланган 221 бемордан, 11 нафарига (5%) ишемик инсулт ташхиси қўйилган; 1 нафарига (0,5%) - мия синус тромбози ва яна 1 нафарига (0,5%) –геморагик инсулт ташхиси қўйилган. Инсулт учун хавф омиллари: кекса ёш (ўртача ёш 71,6 ёш), оғир “COVID-19”, гипертензия, қандли диабет, оғир яллиғланиш ва прокоагулянт реакция ҳисобланади (мос равишда С-реактив оксил ва D-димернинг ошиши). Мао L.ва бошқалар томонидан берилган маълумотларга кўра (2021), инсулт билан оғриган 5 нафар беморни (4 нафари ишемик) тасвирлаб берган, уларда “COVID-19” нинг оғир даражаси фонида D-димер даражасининг ошиши, тромбоцитопения ва ҳаётий муҳим аъзолар етишмовчилиги кузатилган [68;50-57 б]. “COVID-19” да инсулт патогенезининг таклиф этилаётган механизми “SARS-CoV-2” вирусининг эндотелиал ҳужайралардаги ангиотензин-конвертация қилувчи фермент рецепторлари билан боғланиб, қон томирлар деворинг спазми, бу эса қон босимининг ошишига олиб келади.

Постковид синдромида клиник лаборатор ўзгаришлар

Ж.М.Салмаси, Г.В.Порядин, М.И.Панина, В.Н.Ларина тадқиқотларига кўра (2022) постковид синдромининг диагностикаси асосан беморларнинг шикоятларига асосланади. Ҳозирги вақтда оптимал диагностика усули

таклиф қилинмаган. Постковид ташхиси билан 21-18 ёшдаги 59 нафар бемордан олинган нейтрофиллар ва моноцитлар ўрганилди. Хужайрадан ташқари ўзгаришларни аниқлаш ва ҳисоблаш учун флоресан микроскопия усули ёрдамида икки занжирли ДНК ўрганилди. Клиник ва лаборатория кўрсаткичлари постковидга хос ўзгаришларни аниқлашга етарлича маълумот бермайди. Постковид синдромида қон томир эндотелиясида яллиғланиш жараёнлари кечади. Лабораторияда бундай асептик яллиғланишнинг белгиси қонда топилган нейтрофил ва моноцитларнинг ипсимон ўзгаришидир. “COVID-19” нинг енгил ва ўрта даражали клиник кечишларида нейтрофилларнинг, оғир шаклини бошидан кечирган беморлар қонида эса моноцитларнинг ипсимон ўзгаришлари топилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, постковид синдромининг энг инфорацион диагностик белгиси бу қондаги нейтрофиллар ва моноцитларнинг ипсимон ўзгаришладир [25; 97-104 б].

М.К.Курбаналиев, Т.А.Поцелуева тадқиқотларига кўра (2022) қондаги С-реактив оксил (СРО) нинг ошиши, лимфоцитлар сонининг камайиши “COVID-19” нинг ўткир даврида ўпка фибрози бошланишидан далолат беради. Касалликнинг ўткир даврида лаборатор кўрсаткичлар таққосланганда СРО ва ЛДГ (лактатдегидрогеназа) 4 ҳафта давомида қондаги миқдоринг ошиши кузатилган. Ўлим хавфи бўлган 485 нафар беморларнинг қонлари таҳлил қилинди. Математик моделлаштириш усули ёрдамида учта асосий кўрсаткич – ЛДГ, СРО ва лимфоцитлар аниқланди. ЛДГ нинг юқори даражаси ўпка тўқимасининг зарарланишини кўрсатди. 76 нафар “COVID-19” билан касалхонага ётқизилган беморларда яллиғланиш медиаторлари ўрганилганда, 46 нафар (60,5%) фиброз аниқланганларда қон плазмасидаги интерферон-у миқдори, фиброзсиз беморларга қараганда икки баробар пастлиги аниқланган. Ушбу кашфиётдан сўнг тадқиқотчилар интерферон-унинг камайиши ўпка фибрози учун хавф омили бўлиши мумкин деган хулосага келди.

О.В.Костина, Е.А.Галова, Н.А.Любавина, М.В.Преснякова, М.В.Ведунова ларга кўра (2020) “COVID-19” нинг ўткир даври қоннинг биокимёвий параметрларида аниқ ўзгаришлар кузатилади. Постковид даврида беморларнинг 30% дан ортиғида маълум кўрсаткичлар меъёридан ўзгариши қайд этилган. Бу лаборатория параметрларини динамик мониторинг қилиш зарурлигини кўрсатади, бу “COVID-19” дан кейин бирга келадиган патология ривожланишининг олдини олишга ёрдам беради.

Ирина Невинная ва бошқалар (2021) томонидан бир нечта ўрганишлар олиб борилди. Муаллифлар “COVID-19” билан касалланган одамларнинг қон намуналарини ўрганишди ва уларни соғлом одамларнинг қон намуналари билан солиштиришди. Кўрсаткичлар таҳлили сунъий интеллект ёрдамида амалга оширилди. Тажрибада 270 киши иштирок этиб, улар коронавирус билан касалланмаган одамлар, касалланганлар ва ундан тўлиқ тузалиб кетганлар, шунингдек, инфекциядан кейин камида тўрт ой давом этадиган постковид синдроми бўлган иштирокчилар. Олимлар 96% аниқлик билан қон формуласида ўзига хос хусусиятларни топиб, постковид синдроми бўлган беморлар гуруҳини аниқладилар. Топилган асосий хусусиятлар шундаки, коронавирус билан оғриган беморларда т-хужайралар фаоллигини меъёридан ўзгарганини ва кортизол гормонининг паст даражаси сақланиб қолганлигидир. Бундай беморлар чарчоқдан тез-тез шикоят қилишади. Бундан ташқари, яширин вируслар, шу жумладан, “Эпштейн-Барр” вируси постковид синдроми билан қайта фаоллашиши маълум бўлди, натижада “COVID-19”дан омон қолганларда бошқа юқумли касалликлар, хусусан юқумли монокүлөз юқиб хавфи юқори бўлади. Олинган натижаларга асосланиб, шифокорлар постковид синдромини ташхислаш ва даволаш тактикасини аниқлаш имконини берадиган махсус тестни ишлаб чиқишни режалаштирган.

Терапевт шифокор Холмогоров М.М. (2021) тадқиқотларида постковид синдроми ташхиси қўйиб учун касалликнинг ўткир даврида эканлигини инкор этиш керак бўлади. “COVID-19” коронавирус антикорлари тести янги

коронавирус инфекциясининг ўзига хос белгиларини “IgM” ва “IgJ” иммуноглобулинларини аниқлашга қаратилган иммунологик таҳлилдир. “IgM” мавжудлиги инфекциянинг ўткир босқичини кўрсатади, “IgJ” одамда аллақачон “COVID-19”ни сурункали давом этиши ва юқумли касалликдан кейинги даврда эканлигини кўрсатади. Бу Синов Элишай усули билан амалга оширилади ва веноз қон антикорларни аниқлаш учун биоматериал бўлиб хизмат қилади. Таҳлил сифат ва миқдорий усуллар билан амалга оширилиши мумкин. “SARS-CoV-2”га антикорларнинг титрини аниқлаш иммунитет реакцияси даражасини баҳолашга имкон беради.

Зайнутдинов А.Л., Зайнутдинова Д.Л (2022) постковид синдромида ҳомиладорларда гемоглобин ва эритроцитдаги ўзги хос ўзгаришларни аниқлашди. Ҳомиладор аёл соғлиги нафақат Ўзбекистон, балки умумжаҳон мамлакатларининг тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлган долзарб масалаларидан бири ҳисобланади. Чунки бу нафақат онада, шу билан бирга болада ҳам турли касалликлар, оғир асоратлар ҳамда ногиронлик сонининг кўпайишига олиб келади. Дунё бўйлаб ҳомиладор аёлларда 2021-йил “COVID-19” дан касалланиш 3500000 ва ўлим сони 12300 ни ташкил этди. Биоинформатикада вирус гемоглобин метаболизмига фаол таъсир этиб, ундан темирни “юлиб олади” ва шу тариқа унинг репликацион қобилятини оширади дейилмоқда. Бундай ҳолда, гипоксия пайдо бўлади, яъни ўпканинг коронавирус билан шикастланиши нафақат жуда кўп вирус мавжудлиги сабабли, балки вирус гемоглобиндаги “барча темирни тортиб олиши” туфайли ҳам келиб чиқади. Олимлар “COVID-19” билан касалланган беморларда гемоглобин даражаси, эритроцит миқдори бир неча бараварга камайганлигини аниқладилар.

М.А.Добрынина, Р.В.Ибрагимов, И.С.Крицкий, М.Д.Верховская (2023) ва бошқалар ўтказган тадқиқотлари “SARS-CoV-2” инфекциясининг иммунитет ҳолатига узоқ муддатли таъсирини ўрганади. Ўткир “SARS-CoV-2” инфекцияси пайтида кузатилган узоқ муддатли ва чуқур иммунитет регуляциясини ҳисобга олган ҳолда, бу ўзгаришларни беморларда касаллик

тикланиш даврида иммунитет тизимининг дисфункциясини аниқлаш керак. “SARS-CoV-2” инфекцияси билан касалланиб даволанган 150 нафар беморларни 96 параметр бўйича цитометрия усли ёрдамида текширув ўтказилди. Медоник (Швеция) анализатори ёрдамида умумий қон таҳлили, иммунофермент (Вектор-Бест, Россия) усул ёрдамида умумий ва специфик “IgM”, “IgJ”, “IgA” даражалари ўрганилди. Тадқиқот давомида беморларда иммунитет тизимининг бузилишининг 4 фенотиби аниқланди. Биринчи иккита фенотип иммунитет тизимининг туғма омилларининг бузилиши CD46+ ва NK хужайралари сонининг камайиши билан боғлиқ. Таъкидланишича, CD46+ нинг пасайиши узок вақт давомида касал бўлган беморларнинг кўпчилигида кузатилмоқда, бу лимфоцитларнинг турли субпопуляцияларида ушбу маркернинг бузилиши билан таъкидланган. Табиий киллерлар даражасининг пасайиши, Т-лимфоцитлар сонининг компенсатор кўпайиши билан боғлиқ. Бошқа иккита аниқланган фенотиплар В-хужайралар ва Т-цитотоксик хужайраларнинг шикастланиши орттирилган иммун жавоби билан тавсифланади. Бундай бузилишлар гипоксия пайдо бўлишига ва қон ивиш тизимининг бузилишига олиб келадиган гематопоезнинг эритроцитлар ва тромбоцитлар ўзак хужайраларининг шикастланиши билан боғлиқлигини кўрсатади [18;88–93 б]. Шундай қилиб, олинган натижалар ушбу касалликларнинг иммунокоррекциясини талаб қиладиган ковиддан кейинги беморларнинг иммунитет тизимига узок муддатли зарар етказишини кўрсатади. Шу билан бирга, иммунитет тизимининг туғма ва орттирилган параметрларининг бузилиши (постковид иммунопатологиянинг 4 та янги фенотиби) гематопоезнинг эритроцит ва тромбоцитлар ўзак хужайраларининг шикастланиши билан бирга келади. Ушбу ўзгаришлар гипоксик жараёнлар билан боғлиқ иккала касалликнинг шаклланишига ёрдам беради ва постковид беморларда тромбозга олиб келади. Гематопоезнинг барча ўзак хужайраларига бундай зарарни узок муддат сақлаб қолиш бошқа тана тизимларининг (юрак-қон томир, асаб ва

эндокрин) бузилишига олиб келиши мумкин, бу эса ушбу соҳаларда қўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

Постковид синдромини даволаш

Д.Я. Тадтаева, Н.М.Бурдули, Д.В. Иванов, С.К.Аликова, Л.Г.Ранюк ва бошқалар (2020) постковид синдроми ташхиси билан касалланган 150 нафар беморларни 3 гуруҳга бўлиб ўрганишди. Биринчи гуруҳда серотонин адипинат, иккинчи гуруҳда серотонин адипинат ва лазер терапияси, учинчи гуруҳда фақат томир ичига лазер қўлланилди. Тадқиқот давомида нафақат клиник кўриниш, балки қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари, шу жумладан, серотонин ва кортизол миқдори ҳам таҳлил қилинди. Даволанишдан сўнг беморларнинг барча гуруҳларида ижобий динамика кузатилди. Постковид синдромининг клиник кўринишлари бўлган астеник синдром камайди, уйқу ҳолати яхшиланди, диспептик синдром, артериал гипертензия синдроми ҳам яхшиланди. Баъзи беморлардаги таъм ва ҳиднинг бузилишларида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди. Комбинацияланган терапия (серотонин адипинат ва лазер) олган беморлар гуруҳида марказий нерв системасидаги ва вегетатив нерв системасидаги кўрсаткичлар кўпроқ яхшиланди. Психоэмоционал ҳолат ва тананинг адаптоген хусусияти серотонин адипинат олган беморлар гуруҳида ижобий ўзгаришларни қайд этди. Олинган натижалар постковид синдромини амбулатор ва стационар даволаш учун ушбу тадқиқотни тавсия қилишга имкон беради.

Л.А.Малькевич, А.С.Ванда, Т.Л.Зенькови ва бошқалар (2022) руҳий касалликларга энг кўп сабаб бўлдиغان депрессияни комплекс замонавий физиотерапевтик усуллар ёрдамида даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида тадқиқот олиб боришди. Тадқиқот мақсади “COVID-19” инфекциясидан кейинги депрессия билан оғриган беморларда паст интенсивликдаги транскраниал магнитотерапияни самарадорлигини баҳолашдан иборат. Бу процедура беморлар томонидан бирорта ҳам эътирозга сабаб бўлмади, ҳамда бирор хил асоратлар келтириб чиқармади.

Паст интенсивдаги магнит стимуляция қўлланилган беморларда ташвиш ва депрессия камайиб, кайфият ва беморлар фаоллигини оширди, ҳаёт сиффатини яхшилади. Шунинг учун ТМС чегаравий депрессив синдромларга қўллашга тавсия этилди.

Инфекционист Татьяна Чаленко (2022) постковид синдромини даволашда транскраниал микрополяризация усули ёрдам беришини айтиб ўтган. Транскраниал микрополяризация – бу кичик доимий ток билан марказий нерв системасининг баъзи бўғинларини ўзгартиришга ва мия фаолиятини тиклашга ёрдам берувчи физиотерапевтик усулдир. Ушбу усулдан когнитив бузилишларда ҳам қўлланилиши мумкин. Масалан хотира, аклий қобилиятни пасайиши, вестибуляр, визуал ва эшитиш қобилиятларини пасайиши. Чет элда доимий ток орқали транскраниал стимуляция қилинади. У АҚШда тасдиқланган ва энг йирик тиббиёт марказларда қўлланилади. Хусусан, Жон Хопкинс касалхонасининг жисмоний тиббиёт ва реабилитация бўлимларида қўлланилади. Инфекционист мутахассисларнинг сўзларига кўра, ҳозирда постковид синдроми билан касалланган беморларни даволайдиган таблетка йўқ, шунинг учун шифокорлар патогенетик усуллар ва микрополяризация билан даволашга уринмоқдалар. Чаленконинг қўшимча қилишича, микрополяризация постковидга қандай ёрдам бериши ҳақида ҳалигача ҳеч қандай тадқиқот йўқ, аммо беморлар ундан фойдаланганларида ўзларини яхши ҳис эта бошлайдилар.

ТМС – юқори интенсивликдаги, ўзгарувчан импульсли магнит майдон ёрдамида мия тузилмаларини ноинвазив, оғриқсиз стимуляция қилиш усули. Миядаги ингибитор жараёнларини ТМС ёрдамида ўрганиш кортикал нейронларни қўзғатиш қобилияти туфайли вужудга келади. ТМС ёрдамида нейрон қўзғалиши жавобларни қайд этишнинг бир неча усуллари мавжуд. Биринчи, услубий жиҳатдан энг оддий усул-магнит стимул (электромагнит индуксия билан қўзғалиш) берилгандан кейин ўз-ўзидан мушаклар фаоллиги давомийлигини ўлчаш. Ушбу усул "кортикал тинчлик даври" деб номланади ва узоқ яширинган кортикал ингибициялашни (УЯКИ) баҳолашга имкон

беради. Ушбу турдаги ингибитор функция базал ганглиялар фаолиятининг бузилишига энг сезгир (масалан, экстрапирамидал касалликларда, дистонияларда, Паркинсон касаллиги ва базал ядроларнинг бошқа шикастланишларида) ва шунинг учун унинг ўзгариши базал ганглиялар касалликларини ташхислашда ёрдамчи кўрсаткич бўлиб хизмат қилиши мумкин. Ушбу усулнинг камчилиги шундаки, ТМСга жавобан мушакларнинг фаоллигини давомийлиги нафакат кортекснинг ингибитор фаоллигининг оғирлигига, балки ТМСнинг интенсивлигига ҳам боғлиқ. Электромагнит стимуляция интенсивлигининг ошиши билан кортикал тинчлик даври узаяди ва мушаклар фаоллигининг шиддат билан тўхташи мумкин (яъни у икки компонентга бўлинади). Бу эса узоқ яширинган кортикал ингибициялаш даражасини баҳолашни ва унинг бузилишларини диагностикасини қийинлаштиради. Шунини таъкидлаш керакки, ТМС марказий мотор йўллари (пирамида йўли) электростимуляция каби тўғридан-тўғри эмас, балки интернейронларнинг фаоллашиши, сўнгра қўзғалишнинг пирамидал нейронларга синаптик узатилиши орқали қўзғатади. Шунинг учун синаптик функциянинг ҳар қандай бузилиши амплитуданинг пасайишига ва мотор потенциаллар кечикишининг чўзилишига олиб келади. Бошқа томондан, мотор потенциалларнинг синаптик фаолликдаги ўзгаришларга юқори сезувчанлиги миянинг мотор тизимининг қўзғалувчанлигини (кортикал қўзғалувчанлик), шу жумладан, унинг қўзғатувчи (қўзғатувчи) ва ингибиция (тормозловчи) компонентларини баҳолашга имкон беради.

1985 йилда биринчи марта Тоний Баркер ва унинг жамоаси (Буюк Британия) мияга магнит майдон таъсирида ноинвазив мушаклар қисқаришини қайд этди. 1987 йилда Р. Бискфорд ва М. Гуйди биринчилардан бўлиб, бир нечта соғлом хоҳловчиларда қисқа муддатли кайфиятни кўтариш учун бош мия пўстлоғи мотор соҳасига ноинвазив стимуляцияни қўллаб яхши натижаларга эришди. Бу текширув бир қатор неврологик ва руҳий касалликларни даволашда янги мезон бўлиб хизмат қила бошлади. Кейинчалик чуқур депрессияларда ҳам ТМС қўлланила бошланди. 1992

йилда профессор А.Паскуал-Леон Паркинсон касаллигидаги депрессияда қўллаб яхши натижаларга эришди.

1995 йилда М.Георги ва Е.Вассерман депрессияни ТМС билан контрол равишда даволашни биринчи бўлиб тадбиқ этди. 2008 йил АҚШ Федерал озиқ-овқат ва дори-дармонлар сифатини бошқариш идораси (FDA) Нейронетикс компаниясининг магнит стимуляторини депрессияни даволашда қўллашга рухсат берган. 2003 йилда обсессив-компульсив бузилишларни даволашда ижобий натижаларга эришилган. 2012 йил 29 декабрьдаги 1705- сонли Россия соғлиқни сақлаш вазирлигининг буйруғига кўра транскраниал магнит стимуляция “Тиббиёт реабилитация ва марказий нерв системаси бузилиши” бўлимларинг даволаш стандартига киритилган. Кейинчалик эса Альцгеймер, гипопфиз ўсмалари ҳамда болаларда жинсий орқада қолишларни даволаш стандартига киритилган.

Кўрсатмалар: Инсульт реабилитацияси, Паркинсон касаллиги, тремор,Альцгеймер касаллиги, тарқоқ склероз, тиннитус (қулоқдаги шовқин), периферик нерв системаси касалликлари, радикулопатиялар, нейропатик оғриқлар, орқа мия касалликлари ва уларнинг асоратлари,сурункали оғриқлар, миалгиялар, эпилепсия касаллиги, депрессия, паник атаклар, обсессив-компульсив бузилишлар, шизофрения, аутизм, БМФ (ДЦП), нутқ ривожланиши билан боғлиқ энцефалопатия, логоневроз.Қарши кўрсатмалар: Абсолют қарши кўрсатма: Организм функцияларни бошқарадиган имплантантлар, (кохлеар имплант, кардиостимуляторлар, мия чуқур стимуляцияси ва бошқалар). Нисбий қарши кўрсатма:Анамнезида тутқаноқ ҳолатлари бўлганлиги, ҳомиладорлик, бош миянинг қон томир, травматик, инфекцион ёки метаболик жароҳатланишларидан кейинги ҳолат, алкоголизм.

Биофизик Игор Артюхов (2021) траскраниал микрополяризация кам ўрганилган бўлсада, жуда истиқболли усул эканлигини таъкидлади. “Ҳозирча натижалар яхши, аммо уни етарлича ўрганилган деб аташ мумкин эмас, чунки сиз турли хил усулларни, турли нуқталарни, турли йўналишларни,

турли хил оқимларни, магнит майдон билан, магнит майдонсиз қўллашингиз мумкин деб тушунтиради биофизик.

И.Ф.Тимербулатов, М.А.Гулиев (2019) олиб борган тадқиқотларига кўраумумий хавотир бузилиши (УХБ) кўпинча депрессия билан бирга келиб, умумий аҳолининг тахминан 3,1% да тарқалган. УХБ ни даволашнинг бир канча самарали психотерапевтик ва фармацевтик усуллари мавжуд, аммо бир катор беморларга қўшимча терапевтик аралашувларни талаб қилади. ТМС катта депрессив эпизод (КДЭ) учун самарали усул эканлиги исботланганлигини ҳисобга олиб, УХБ ни даволашда қандай рол ўйнаши мумкинлиги ўрганилди [134;104-109б].

А. Бистрицкий (2019) ва бошқалар биринчилардан бўлиб, 10 нафар депрессиясиз руҳий касаллиги ва УХБ бор беморларда ўнг префронтал зонага 1гц кучланишли транскраниал стимуляцияни 6 сеанс давомида қўллашди. Беморлар ҳафтасига 2 марта 3 ҳафта давомида 90% стимул кучи билан бир сеансда жами 900 та импульс билан даволанишди. Натижалар шуни кўрсатдики хавотир белгилари сезиларли камайишига эришилди.

Шундай қилиб, “COVID-19” вирусли инфекцияси ХХІ асрда тўсатдан пайдо бўлиб, жаҳон миқёсида тиббий, ижтимоий, иқтисодий жиҳатдан дунё мамлакатларини қийин вазиятга қўйган ва кўплаб ўлим ҳолатларига сабабчи бўлган касалликдир. Ушбу вирусли инфекция нафақат ўткир даврида балки сурункали даврга ўтиб ПКС билан аталувчи касаллик кўринишида ҳам организмнинг турли орган тизимларига таъсир этди. ПКС нафас олиш, юрак қон томир тизими, таянч ҳаракат тизими ва нерв системаси фаолиятига салбий таъсир этиб, инсон ҳаёти сифатини пасайтирувчи асоратларни келтириб чиқармоқда. Бундай асоратларни ўрганиш кўплаб олимлар томонидан фаол олиб борилмоқда. Ўтқазилган тадқиқотларга қарамасдан ПКС нинг диагностик мезонлари ҳақида ягона фикр мавжуд эмас. Шунга мувофиқ ПКС ни клиник-патогенетиккечиш хусусиятларини чуқур ўрганиш, касалликда кузатиладиган психоэмоционал ва вегетатив бузилишлар даражасини аниқлаш, ушбу патология асоратларини эрта ташхислашда янги

диагностик имкониятларнинг очилишига қаратилаган илмий тадқиқотларни олиб борилиши бугунги куннинг долзарб вазифаларидан бири бўлиб ҳисобланмоқда. Бу эса мазкур масалада йўналтирилган тадқиқотларни давом эттиришни чуқур изланишни талаб этади.

АННОТАЦИЯ

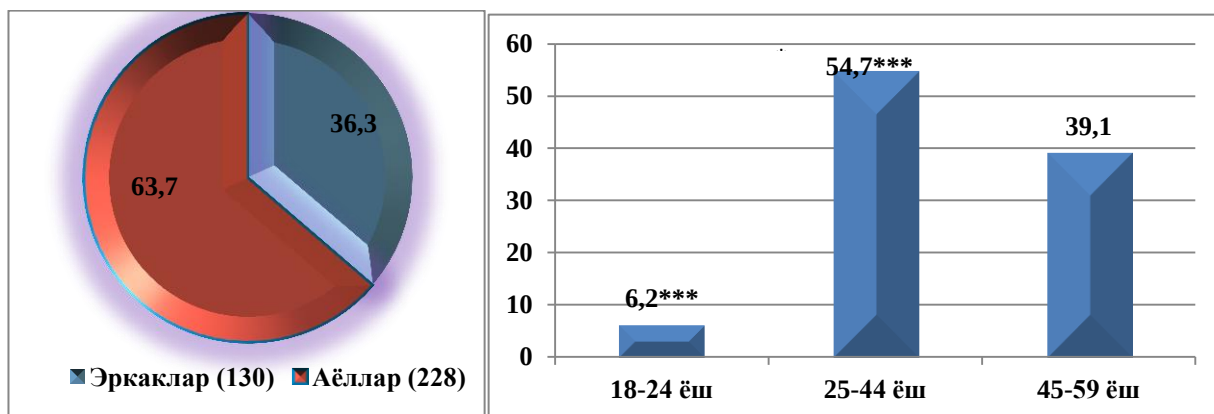
Монографияда болаларда вирусли гепатит В фонида ўткир ўрта отитнинг клиник хусусиятлари келтирилган. Сурункали вирусли гепатит В фонида ривожланган ўткир ўрта отит билан оғриган болаларда ушбу патология муаммосининг назарий жиҳатлари таҳлил қилинган. Монографиянинг назарий аҳамияти - олинган натижалар болаларда ўткир ўрта отитни келтириб чиқарадиган хавф омилларини, ушбу патологиянинг клиник кўриниш шаклларини ко-инфекция билан ўрганиш ва баҳолаш имконини беради. Вирусли гепатит В фонида ривожланган ўткир ўрта отит билан оғриган болалар организмидаги иммунитет ҳолатини ўрганиш ушбу патология соҳасидаги билимларни кенгайтиришга ёрдам беради.

II БОБ. ТАДҚИҚОТНИНГ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Беморларнинг умумий характеристикаси

Тадқиқот Бухоро вилояти “Фтизиатрия ва пульмонология” марказининг пульмонология бўлимида стационар ҳолатда, “TJS-MED” МЧЖ ва “Dr.Qosimova” NRC ОК хусусий клиникаларида амбулатор ва стационар даволанган 358 нафар беморларда ўтказилиб, уларда касалликнинг клиник кечиши, нейрофизиологик, когнитив текширувлар ва даволашнинг замонавий усулларини тадбиқ этишга асосланди.

Текширув учун 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган “COVID-19” нинг турли оғирлик даражаси билан оғриган беморлар танланди. Беморларнинг ўртача ёши $35,4 \pm 2,1$ ни ташкил қилди. Текширилувчиларнинг $63,7 \pm 3,1$ ни аёллардан ва $33,6 \pm 1,8$ ни эркеклардан иборат эди. Барча беморлар ЖССТ томонидан тасдиқланган ёш градиацияси классификацияга асосан бўлиб чиқилди (1-расм). Унга кўра 18-24 ёшдаги беморлар $6,2 \pm 0,4$ ни, 25-44 ёшдаги беморлар $54,7 \pm 2,8$ ни, 45-59 ёшдаги беморлар $39,1 \pm 2,1$ ни ташкил этди. Натижалар шуни кўрсатдики, ПКС 25-44 ёшдаги беморлар орасида кўп тарқалган. Энг кам кўрсаткичга эга бўлган гуруҳ эса 18-24 ёшдаги беморларни ташкил этди. Бунда ёш градиацияси бўйича I-II гуруҳлар орасида статистик ишончлик даражаси юқори эканлиги аниқланди ($p < 0,001$).



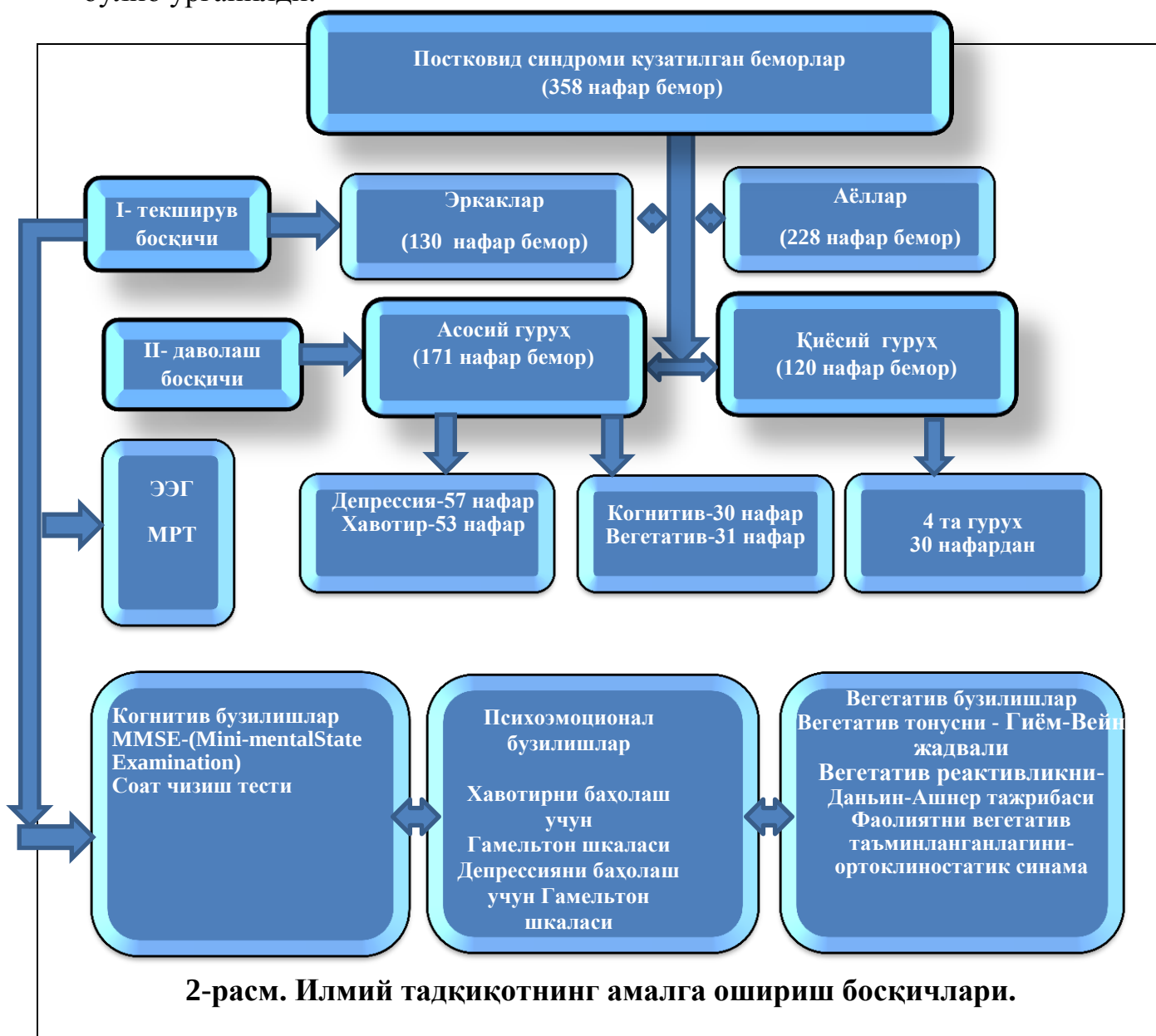
Изоҳ: *** $p < 0,001$

1-расм. ПКС ни жинсга ва ёшга нисбатан учраши.

Тадқиқотда асосан аҳолининг 18- 60 ёшдаги меҳнатга лаёқатли қисми олинди, 60 ёшдан юқори бўлган беморларда иккиламчи касалликлар кўп кузатилиши туфайли, улар тадқиқотга киритилмади.

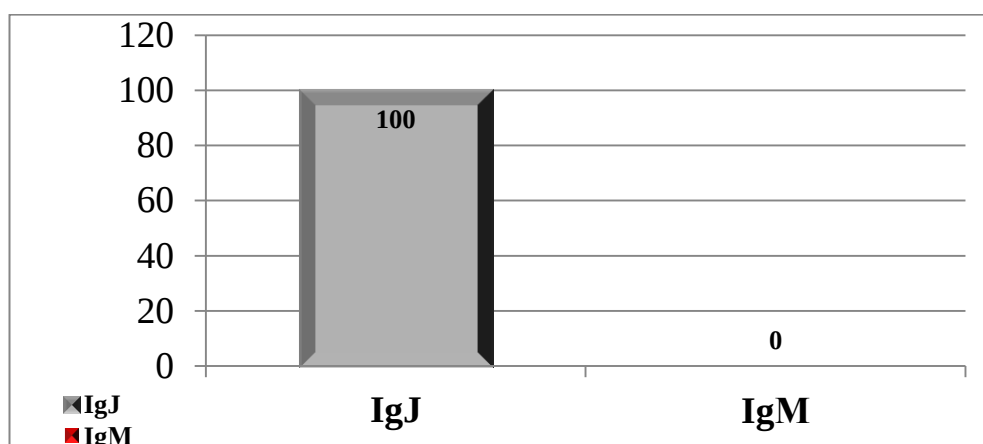
Клиник - неврологик, параклиник текширув усуллари

Илмий тадқиқот 2 босқичда (текширув ва даволаш) ўтказилди (2- расм). Биринчи босқичда 358 нафар бемор проспектив ҳолатда клиник, неврологик, нейровизуал, нейрофизиологик ва психоэмоционал ҳолати таҳлил қилиниб инструментал текширувлар ўтказилди. Бунда эркаклар 130 нафарни, аёллар 228 нафарни ташкил этди. 2-босқичда беморлар асосий ва қиёсий гуруҳларга бўлиб ўрганилди.



Асосий гуруҳдаги беморлар 171 (47,8%) нафар бўлиб, (50 (29,3%) нафари эркак, 121 (70,7%) нафари аёллар) улар базис давога қўшимча ТМС муолажаларини қабул қилишган. Қиёсий гуруҳдаги беморлар 120 (33,5%) нафар бўлиб (60 (50%) нафари эркак, 60 (50%) нафари аёллар), уларга фақат базис даво тавсия этилган. Натижалар иккала гуруҳ орасида таққосланган.

ИФА текшируви орқали беморларнинг қон зардобида SARS-CoV-2 вирусига қарши ишлаб чиқарилган антитаналарнинг умумий миқдорини таҳлил қилинганда IgG $100 \pm 2,4$ ни ташкил этди (3-расм).



3-расм. ПКС билан касалланган беморларнинг ИФА кўрсаткичлари (n=358).

Беморларни коагулограммалари таҳлил қилинганда касалликнинг дастлабки босқичида гемостаз тизимидаги ўзгаришлар юқори даражада бўлган (1-жадвал).

1-жадвал.

ПКС билан касалланган беморларнинг коагулограмма кўрсаткичлари (n=358).

	ПТВ (10-18 сек)	ПТИ (80-120 С%)	АРТТВ (АЧТВ) (35-45 сек)	ХМН (МНО) (0.8-125)	Фибри ноген (2-4 г/л)	Д-димер (0-250 нг/мл)
3-6 ой	9	70	24	0,7	5	480
6-12 ой	12	85	28	1	3	350
12 ойдан сўнг	15	115	37	1,1	2	300

Фибриноген ва Д-димер даражасининг ошиши клиник таъсирга эга. Бу эса юқори хавф омили ва салбий оқибатлар манбаи бўлиб хизмат қилади.

Беморларда антиагрегант ва антикоагулянт терапия олишига қарамасдан 12 ойдан сўнг бир оз Д-димерда нисбатан ўзгаришлар борлигини кўрсатди.

Коагулограммадаги бошқа кўрсаткичлар (протромбин вақти, протромбин индекси, фаол парциал тромбопластин вақти, халқаро меъёрлаштирилган нисбат) эса касаллик давомийлигига нисбатан регрессияланиб борди.

Тадқиқот давомида барча беморлар тадқиқотни олиб боришнинг мақсади ва вазифаларини ўз ичига олувчи “Бемор учун маълумотлар” тўплами билан ҳамда ўтказилаётган илмий тадқиқотда иштирок этишга “иштирокчиларнинг розилиги ҳақидаги” хатнинг ёзма шакли билан таништирилди. Ҳар бир постковид синдроми кузатилган беморлар розилик билдириб, имзолади.

Тадқиқотга киритиш меъзонлари:

1. Беморларнинг тадқиқотда иштирок этишга ёзма розилиги;
2. 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган беморлар;
3. Коронавирус инфекцияси билан касалланганига 3 ойдан ошган беморлар.

Тадқиқотга киритмаслик меъзонлари:

1. 60 ёшдан ошган беморлар;
2. Ҳамроҳ касаллиги кузатилган беморлар;
3. Ҳомиладорлик ва лактация;
4. “COVID-19” нинг ўткир даври;
5. Реанимацион ва гемодинамикаси ностабил беморлар.

Тадқиқотдан чиқариш меъзонлари:

1. Исталган босқичда тадқиқотда иштирок этишдан ихтиёрий бош тортиш;
2. Тадқиқот даврида соматик, инфекция касалликларининг аниқланиши;
3. Ҳомиладорлик;
4. Шифокорнинг тавсиялари ҳамда диспансер кузатуви босқичларини

бузиш.

5. Тадқиқот давомида беморларнинг безовта бўлиши.

Тадақиқот ишининг дизайни

Илмий клиник иш ихтиёрий иштирокчиларда олиб борилган обсервацияли, назорат қилинадиган, рандомизациялашмаган, проспектив тадақиқот дизайнига мувофиқ бажарилди.

Тадақиқот давомида беморларда қуйидаги текширув усуллари қўлланилди (2-жадвал).

2-жадвал

Постковид синдроми кузатилган беморларда тадақиқот давомида қўлланилган текшириш усуллари

Текшириш усуллари	Кузатув
1. Неврологик текшириш	358
2. Вегетатив нерв системасини текшириш учун Гиём-Вейн жадвали, Данни-Ашнер тажрибаси ва ортоклиноостатик синамалар	358
3. Психоэмоционал ҳолатни (хавотир ва депрессия) баҳолаш учун Гамельтон шкаласи	358
4. Когнитив ҳолатни текшириш учун соат чизиш тести ва MMSE шкаласи	358
5. Электроэнцефалография (ЭЭГ)	358
6. Бош мия МРТ текшируви	358
7. ТМС коррекцияси ўтказилган беморлар	171

1. Неврологик текшириш. Бунда барча беморларда бош мия нервлари (ҳид ва таъм билиш, қорачиқлар, фотореакция, кўз олмалари ҳаракати, нистагм, Валле нуқталари, юзи, тили, юмшоқ танглай ҳолати, нутқи, эшитиш, ютиниш, бош ва елка ҳаракати), пай рефлекслари, тана сезги системаси, мускуллар кучи, мускуллар тонуси, орал автоматизм рефлекслари, патологик рефлекслар, бармоқ-бурун синови, тизза-товон синови, диссметрия, адиодохокинез, ромберг ҳолати, сезги сфераси, ҳаракат координацияси, рефлексор сфера ва олий нерв фаолияти ўзгаришлари текширилди. Кейин

беморларда субъектив неврологик симптомлар ва объектив клиник-неврологик текширувлар баҳоланади. Эс-хушнинг бузилиши бор йўқлиги ва унинг даражаси, ҳаракат сфераси, менингеал белгилар, олий нерв фаолияти бузилишларига эътибор берилди. Шунингдек, соматик статус – нафас олиш, юрак қон-томир тизимлари (АҚБ, пульс, ЮҚС, ЭКГ), овқат хазм қилиш ва сийдик-таносил йўллари ўрганилди.

2. Вегетатив нерв системасини текшириш. Вегетатив тонус (ВТ) ни Гиём-Вейн жадвали асосида қуйидагича текширилади (2.3-жадвал). Унга кўра беморларнинг касаллик тарихидаги маълумотлар (қорачиклар, кўз ёриғи, экзофтальм, кўз ёш оқиши, тери ранги, теридаги қон томирлар тасвирлари, мойиллик, тери қуриши, терлаш, дермографизм, субъектив белгилар, пигментация, тана ҳарорати, совуққа ўхшаш гиперкинез, совуқни ҳис қилиш, совуққа чидамлилиқ, иссиққа чидамлилиқ, тана ҳарорати, тана вазни, чанқаш, иштаҳа, пульс, систолик ва диастолик қон босими, субъектив шикоятлар, юрак минутли ҳажми, юрак ўтказувчанлиги, ЭКГда юрак қисқаришлар сони, бош айланиши, нафас олиш сони, сўлак ажралиш, ичаклар моторикаси, кўнгил айланиш, сийдик чиқиши, суюқликни сақланиши, қондаги қанд миқдори, шахс хусусиятлари, физик активлиги, руҳий активлик, уйқунинг хусусиятлари, аллергиянинг клиник кўринишлари, қондаги эритроцитлар миқдори, оққон таначалари, лейкоцитлар, лимфоцитлар, эозинофиллар ва эҳт) тўлдирилади ва шунга кўра ҳар бир қатор олдига қайси бири (симпатикус ва парасимпатикус) юқори бўлса қўшиш (+) белгиси қўйилади, ҳамда натижалар умумлаштирилиб симпатикус (+) ёки парасимпатикус (+) белгиланади.

Вегетатив реактивлик (ВР) Данни-Ашнер тажрибаси ёрдамида аниқланади (2.4-жадвал). Унга кўра беморни тинч ҳолатда ЮУС (пульс) саналади ва кўз олмасига бир минутда 4-8 марта босилади. Агар юрак уриши минутига 12-16 гача камайса бу ҳол парасимпатик нерв системаси тонуси ошганини билдиради. Агар юрак уриши секинлашмаса ёки минутига 4-10 тадан тезлашса симпатик нерв системаси тонуси ошганидан далолат беради.

Барча натижалар умумлаштирилиб реактивлик ошган (+), пасайган (+) ёки меъёрида (+) белгиланади.

Фаолиятни вегетатив таъминланганлигини (ФВТ) аниқлаш учун ортоклиностатик синамалардан фойдаланилади (2.5-жадвал). Бунинг учун чалқанча тинч ётган бемор пульси саналгандан сўнг тезда ўрнидан турғизилади (бу ортостатик рефлекс). Бунда юрак уриши минутага 15 тага кўпаяди. Систолик қон босими симоб устуни бўйича 20 тага ошади. Сўнг бемор яна ётқизилса қон босими ва юрак уришинг тезлиги 3 минутдан сўнг эски ҳолатга қайтади (клиностатик рефлекс). Агар ортостатик рефлексда минутага пульс 15 тадан ошиб кетса, симпатик нерв системасининг кўзғалувчанлиги ошишидан далолат беради. Агар клиностатик ҳолатда пульс секинлашиб кетса, парасимпатик нерв системаси кўзғалувчанлиги ошган бўлади.

3. Психоэмоционал ҳолат. Хавотирни Гамельтон шкаласи бўйича баҳолаш (2.6-жадвал). Бунинг учун бемордан хавотир белгилари (хавотирли ташвишли кайфият, зўриқиш ҳисси, қўрқув ҳисси, инсомния, интелект ўзгаришлари, депрессив кайфият, соматик симптомлар, юрак қон-томир системаси ҳолати, респиратор синдромлар, гастроинтестинал симптомлар, сийдик таносил симптомлари, вегетатив симптомлар, қўрқув вақтида ўзини тутиш ҳолатлари) сўраб жавоб вариантларидаги баллар белгиланади ва барча баллар умумлаштирилади. Умумий балл 0 баллдан 56 баллгача бўлиб, 0-7 балл хавотир ҳолати йўқ, 8-19 балл хавотир симптомлари мавжуд, 20 балл ва ундан юқори хавотирли ҳолат ҳисобланади.

Депрессияни Гамельтон шкаласи бўйича баҳолаш (2.7-жадвал). Бунинг учун бемордан депрессия белгилари (депрессив кайфият, айбдорлик ҳисси, суицид фикрлар, эрта уйқусизлик, ўрта уйқусизлик, кечги уйқусизлик, иш қобилияти ва фаоллик, тормозланиш ва секинлашиш, агитация, руҳий ташвиш, соматик ташвиш, ошқозон-ичак трактининг соматик белгилари, умумий соматик симптомлар, жинсий алоқа симптомлари, иппохондрия, тана вазнининг йўқолиши, касалликка танқидий муносабат, кундалик

тебранишлар, деперсонализация ва дереализация, параноид симптомлар, обсессив ва компульсив симптомлар) сўраб жавоб вариантларидаги баллар белгиланади ва барча баллар умумлаштирилади. Умумий балл 0 баллдан 69 баллгача бўлиб, 0-6 балл депрессив ҳолати йўқ, 7-15 балл кичик депрессив эпизод, 16 балл ва ундан юқори катта депрессив эпизод ҳисобланади.

4. Когнитив ҳолатни текшириш учун соат чизиш тести (2.8, 2.9-жадвал). Бунинг учун беморлардан айлана шаклдаги соатга 1 дан 45 минут ўтганлигини чизиб бериш сўралади. Бунинг учун ҳар бир беморга тоза варақ ва ручка берилади. Тест натижалари куйидаги кўрсаткичлар орқали баллари ҳисобланади. Бунга кўра доира нормада чизилган, рақамлар тўғри жойлаштирилган, вақт ўқлари тўғри белгиланганлиги 10 балл, ўқларни (стелка) жойлаштиришда кичик ноаниқликлар 9 балл, ўқларнинг ҳолатида сезиларли хатолар, ўқлардан бири тўғри вақтдан бир соатдан кўпроқ четга чиқиши 8 балл, иккала ўқ ҳам нотўғри вақтни кўрсатиши 7 балл, ўқлар ўз вазифаларини бажармайди (масалан, тўғри вақт айлана шаклида ёки бемор томонидан рақамли шаклда ёзилган) 6 балл, рақамларни теришда нотўғри жойлаштириш: улар тескари тартибда (соат милига тескари) ёки рақамлар орасидаги масофа бир хил бўлмаса 5 балл, соатнинг яхлитлиги йўқолган, баъзи рақамлар йўқолган ёки доирадан ташқарига жойлашиши 4 балл, рақамлар ва соат юзи бир-бирига мос келмаслиги 3 балл, беморнинг фаолияти шуни кўрсатадики, у кўрсатмаларга риоя қилишга ҳаракат қилади, аммо ҳар хил шакллар чизади 2 балл, бемор кўрсатмаларга риоя қилмайди ва ҳеч нарса чиза олмаслиги 1,0 балл қилиб белгиланади. Олинган натижалар (балл) чизма тагига бемор исми фамилиясидан кейин ёзиб қўйилади.

Руҳий ҳолатни баҳолаш учун MMSE шкаласи (2.10-жадвал). Беморларга ёзилган саволлар (ҳозир нечанчи йил, ҳозир йилнинг қайси фасли, бугун қайси сана, бугун ҳафтанинг қайси куни, ҳозир қайси ой, айтингчи ҳозир сиз қаердасиз, сиз қайси мамлакатдасиз, сиз қайси шаҳардасиз, илтимос ҳозир биз турган манзилимизни айтинг, сиз қайси этаждасиз, идрокни текшириш, диққат ва ҳисоблашни текшириш, хотира,

гнозис, ўқиш, ёзиш ва чизишга оид) берилиб, унинг жавобига кўра балл белгиланади. Жами баллар қўшилиб сўнг натижалар баҳоланади. Унга кўра 29-30 балл ўзгариш йўқ, 28 балл энгил когнитив бузилишлар, 25-27 балл яққол когнитив бузилишлар, 20-24 балл энгил деменция, 10-19 балл яққол деменция, 10 баллдан кам оғир деменциядан далолат беради.

5. Постковид синдроми кузатилган беморларда электроэнцефалографик (ЭЭГ) текширув усули. ПКС кузатилган беморлардаги психоэмоционал ва вегетатив дисфункцияни даражасини чуқурроқ ўрганиш мақсадида электроэнцефалографик текширув олиб борилди. Текширувни Компакт-Нейро компаниясида ишлаб чиқарилган 12 каналли ЭЭГ да ўтказилди. ЭЭГ текшируви ўтказилаётган хона тинч ва ташқи шовқинлардан изоляция қилинган бўлиши керак. ЭЭГ текширувидаги беморларни горизонтал ҳолатда (кроватьда ётган жойида) ёки стулга ўтказилади. ЭЭГ олаётганда қуйидаги функционал синамалардан фойдаланилди: кўзларни юмиш ва очиш, гипервентиляция (ГПВ), фотостимуляция (ФТС), фоностимуляция (ФНС). Бошга электродлар қўйиб бўлингач, тадқиқотдаги бемор синалувчидан кўзларини юмиш сўралади ва тинч ҳолатдаги ЭЭГ ёзуви олинади. Бу пайтда алфа-фаоллик доминантлигини кўриш мумкин. Кейин бемордан кўзларини очиш сўралади. Кўзлар очик ҳолатда олинган ЭЭГ да альфа фаоллик кескин сустлашади ёки йўқолади. Кейин яна бемордан кўзларни юмиш сўралади. Бу пайтда альфа фаоллик яна пайдо бўлади. Кўзларни очиб юмганда пайдо бўладиган окулограммалар артефакт ҳисобланиди ва уларни патологик тўлқинлар деб қабул қилинмади. Сўнггра гипервентиляция (ГПВ), фотостимуляция (ФТС) ва фоностимуляция (ФНС) синамалари кетма-кет амалга оширилди. Тадқиқот давомида бемордан ГПВ синамасини ўтказиш учун 2-3 дақиқа мобайнида чуқур-чуқур нафас олиб чиқариш сўралди. ЭЭГ ни ёзиб бориш ГПВ вақтида ҳам, ундан кейин ҳам 3 дақиқа мобайнида давом эттирилди. ГПВ пайтида мия қон томирларида CO_2 миқдори кўпайиб нейронлар қўзғалиши кучаяди. Бунинг натижасида альфатўлқинлар деформацияси ва силлиқланиши рўй

бериб, патологик тўлқинлар вужудга келиши мумкин бўлди. ГПВ пайтида эпилепсия билан касалланганларда спайк ва ўткир тўлқинлар ҳам пайдо бўлди. ГПВ синамасидан сўнг ФТС синамаси ўтказилди. Махсус мосламалар орқали иккала кўз олдида юқори частотали қисқа муддатли ёруғлиқ чакнашлари ҳосил қилинди. Бу пайтда кўзлар юмуқ ҳолатда бўлиши керак. ФТС пайтида ёруғлиқ чакнашларига жавобан биопотенциаллар ҳам ўзгарди. Ушбу тўлқинларнинг ФТС га мос равишда ритмик тарзда иккала ярим шарда ҳам вужудга келиши ритмни ўзлаштириш реакцияси (РЎР) деб айтилади. РЎР нормада кузатиладиган ҳолат бўлиб, унинг амплитудаси энса соҳасида каттароқ бўлади, марказий ва пешона соҳаларига келиб эса пасая бошлайди. ФТС пайтида деярли ҳар доим альфа ритм сўнади. Бу ҳолат альфа ритм десинхронизацияси деб аталади. ФТС яширин эпилептик тўлқинларни кўзғаш мақсадида қўлланилди. Тадқиқот давомида биз ФНС ни кам қўлладик. Чунки бу синама ГПВ ва ФТС каби эпилептик тўлқинларни кўзғай олмайди. Турли фармакологик дорилар билан ҳам синамалар ўтказилди. Масалан, вегетатив пароксизмларни эпилептик пароксизмлардан (масалан, мезотемпорал эпилепсияда) фарқлаш мақсадида 2 мл кофеин тери остига қилиб, сўнггра ЭЭГ қилинади. Тадқиқот давомида ЭЭГ маълумотлари компьютер дастурларда автоматик тарзда таҳлил қилинди. ЭЭГ ўтказаетганга маълумотларни жадвал, диаграмма, гистограмма, топографик харита ва турли ўлчамли голограммалар шаклларида олдик. Шунингдек, илмий ишда компьютер дастурлар орқали ҳар бир тўлқиннинг амплитудаси ва частотасини алоҳида ўрганиб чиқилди. Автоматик тарзда таҳлил қилинган ЭЭГ маълумотларини ўрганиб чиқиб, ЭЭГ текширувида асосан қуйидаги ҳолатларни кўрсатиб ўтилди: альфа ритм учрамаслиги, ирритатив альфа ритм, асосий фаолиятнинг секинлашуви, деформацияланган альфа ритм, деформацияланган бета ритм, альфа ритм силлиқланиши, гиперсинхронизация, пешона бўлагида тета ритм ва ҳ.к.

6. Постковид синдроми кузатилган беморларда МРТ текшируви.

Тадқиқот давомида постковид билан оғриган беморларни МРТ текширувига

тайёрлаш ва уни ўтказиш тартиби қуйидагича амалга оширилди. Текширилувчи беморга ушбу усулнинг ҳавфсиз эканлиги ва текширув 10-15 дақиқа давом этиши тушунтирилди. Барча беморларга металл буюмлар (телефон, калит, тангалар, тақинчоқлар) ва кийдирма тишлар олиб қўйилиши буюрилди. Чунки кучли магнит майдони мавжуд бўлган жойга металл буюмлар билан кириш мумкин эмас. Клаустрофобия, яъни ёпиқ жойдан қўрқувчиларда махсус психологик суҳбатлар ўтказилди баъзан МРТ текшируви ухлатиб қилинди. Текширилувчига енгилроқ махсус кийим кийдирилди ва МРТ столига ётқизилди. Унинг боши ва танаси махсус мосламалар билан иммобилизация қилинди, қимирламай ётиш кераклиги тушунтирилди. Магнит майдонида ҳосил бўлаётган шовқинни пасайтириш учун текширилувчига қулоқчин тақилди. Контраст юбориб қилинадиган МРТ текшируви узокроқ (30 дақиқа) давом этиши тушунтирилди. Махсус режимларда ўтказилган МРТ ёрдамида бош миянинг ўтказувчи йўллари, масалан кортикоспинал йўлларни (MP-трактография) ўрганиш мумкин. МРТ текшируви асосан T1, T2 ва FLAIR режимларда ўтказилади. T1 режимда МРТ тасвирлар тим қора, T2 режимда МРТ тасвирлар ёруғ бўлиб кўринади. FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) режимида суюқликлардан чиқувчи сигналларни сўндириш орқали ликвор бўшлиқларига яқин жойлашган ўчоқлар текширилади.

Шунинг учун ҳам постковид синдроми билан оғриган беморларда FLAIR режими мия қоринчалари атрофияси, яъни перивентрикуляр соҳада жойлашган демиелинизация ўчоқлари (тарқоқ склерозда), майда кисталар, лакунар ишемик ўчоқлар ва перифокал шишлар аниқлашда жуда қўл келди. Текширув тугагач беморларга унинг хулосаси тайёрлаб берилди. МРТ натижаларини махсус плёнкада чиқариш учун ўртача 20 дақиқа вақт керак бўлди. Бироқ, маълумотларнинг электрон вариантини текширув тугаган заҳоти CD ёки DVD дискларга ёзиб бериш мумкин. Хулосалар қоғозда ҳам батафсил ёзиб берилди. МРТ хулосаларини тайёрлашда бизга тадқиқот давомида хатога йўл қўймаслик учун камида 2 нафар врач иштирок этди.

Тадқиқот давомида постковид синдроми билан оғриган беморларни

бош миясини МРТ қилаётганда пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмалари, эгатчалар, мия пардалари, кулранг ва оқ моддалар, гипофиз, хиазма, цистерналар, интракраниал синуслар ва краниовертебрал ўтиш соҳаси диққат билан кўздан кечирилди. Кўрсатмага кўра баъзи беморларда бош мия қон томирлари оддий ангиографияси ҳам ўтказилди. Бош мия синуслари тромбозини диагностика қилиш мақсадида венографияси ҳам ўтказилди.

МРТ ни контраст юбориб ўтказиш. Тадқиқот давомида баъзи ҳолатларда МРТ контраст юбориб қилинди. Масалан, перфокал шиш билан намоён бўлаётган касалликларда (бош мия ўсмалари, энцефалитлар, демиелинизация жараёнлари) МРТ контраст юбориб ўтказилди. Бунда қон томирлар шакли, мальформацияси ва атроф тўқималардаги реактив ўзгаришлар ҳам контраст юбориб қилинган МРТ да яққол аниқланди. Бу эса тадқиқот давомида эски ва янги ўчоқларни таққослаб ўрганиш (ўсма рецидив, глиоз ўзгаришлар) имконини беради.

7. Постковид синдроми кузатилган беморларда ТМС қўлланилиши.

ТМС – юқори интенсивликдаги, ўзгарувчан импульсли магнит майдон ёрдамида мия тузилмаларини ноинвазив, оғриқсиз стимуляция қилиш усули. Тадқиқотдаги беморларда муолажаларни Жанубий Кореяда ишлаб чиқарилган TESLA-3000 ТМС аппаратида ўтказилди. Бунда даво муолажалари импульс ўтказувчанлиги 200 микросекунд магнит индукцияси 2 тесла бўлган диаметри 25 см ли ташқи коил ёрдамида олиб борилди. Асосий гуруҳ беморларининг барчасида давомийлиги 15-20 минут бўлган 10 кунлик магнитотерапия муолажаси ўтказилди. Бунда муложа частотаси 30 гц ни ташкил қилди. Стимуляция чап префронтал соҳадан ўтказилди.

Миядаги ингибитор жараёнларини ТМС ёрдамида ўрганиш кортикал нейронларни қўзғатиш қобиляти туфайли вужудга келади. ТМС ёрдамида нейрон қўзғалиши жавобларни қайд этишнинг бир неча усуллари мавжуд. Биринчи, услубий жиҳатдан энг оддий усул магнит стимул (электромагнит индуксия билан қўзғалиш) берилгандан кейин ўз-ўзидан мушаклар фаоллиги давомийлигини ўлчаш. Ушбу усул "кортикал тинчлик даври" деб номланади

ва узоқ яширинган кортикал ингибициялашни (УЯКИ) баҳолашга имкон беради. Ушбу турдаги ингибитор функция базал ганглиялар фаолиятининг бузилишига энг сезгир (масалан, экстрапирамидал касалликларда, дистонияларда, Паркинсон касаллиги ва базал ядроларнинг бошқа шикастланишларида) ва шунинг учун унинг ўзгариши базал ганглиялар касалликларини ташхислашда ёрдамчи кўрсаткич бўлиб хизмат қилиши мумкин. Ушбу усулнинг камчилиги шундаки, ТМСга жавобан мушакларнинг фаоллигини давомийлиги нафақат мия пўстлоғининг ингибитор фаоллигининг оғирлигига, балки ТМСнинг интенсивлигига ҳам боғлиқ. Электромагнит стимуляция интенсивлигининг ошиши билан кортикал тинчлик даври узаяди.

ТМСда кузатиладиган мотор жавобларни электромиография усули ёрдамида мушак соҳасидаги терига бириктирилган электродлар ёрдамида рўйхатга олиниши мумкин. Бу усул ёрдамида рўйхатга олиш марказий ўтказувчанлик вақтини ўлчаш ва кортико-спинал қўзғалувчанликни ўрганиш учун керак бўлади. Шунини таъкидлаш керакки, ТМС марказий мотор йўллари (пирамида йўли) электростимуляция каби тўғридан-тўғри эмас, балки интернейронларнинг фаоллашиши, сўнгра қўзғалишнинг пирамидал нейронларга синаптик узатилиши орқали қўзғатади. Шунинг учун синаптик функциянинг ҳар қандай бузилиши амплитуданинг пасайишига ва мотор потенциаллар кечикишининг чўзилишига олиб келади. Бошқа томондан, мотор потенциалларнинг синаптик фаолликдаги ўзгаришларга юқори сезувчанлиги миянинг мотор тизимининг қўзғалувчанлигини (кортикал қўзғалувчанлик), шу жумладан, унинг қўзғатувчи (қўзғатувчи) ва ингибиция (тормозловчи) компонентларини баҳолашга имкон беради. Кўрсатмалар: Инсульт реабилитацияси, паркинсон касаллиги, алцгеймер касаллиги, тарқок склероз, тиннитус (қулоқдаги шовқин), периферик нерв системаси касалликлари, радикулопатиялар, нейропатик оғриқлар, орқа мия касалликлари ва уларнинг асоратлари, сурункали оғриқлар, миалгиялар, эпилепсия касаллиги, депрессия, паник атаклар, обсессив-компульсив бузилишлар, шизофрения, аутизм, БЦФ (ДЦП), нутқ ривожланиши билан

боғлиқ энцефалопатия, логоневроз. Абсолют қарши кўрсатма: Организм функцияларни бошқарадиган имплантлар, (кохлеар имплант, кардиостимуляторлар, мия чуқур стимуляцияси ва бошқалар). Нисбий қарши кўрсатма: Анамнезида тутқаноқ ҳолатлари бўлганлиги, ҳомиладорлик, бош миянинг қон томир, травматик, инфекцион ёки метаболик жароҳатланишларидан кейинги ҳолат, алкоголизм.

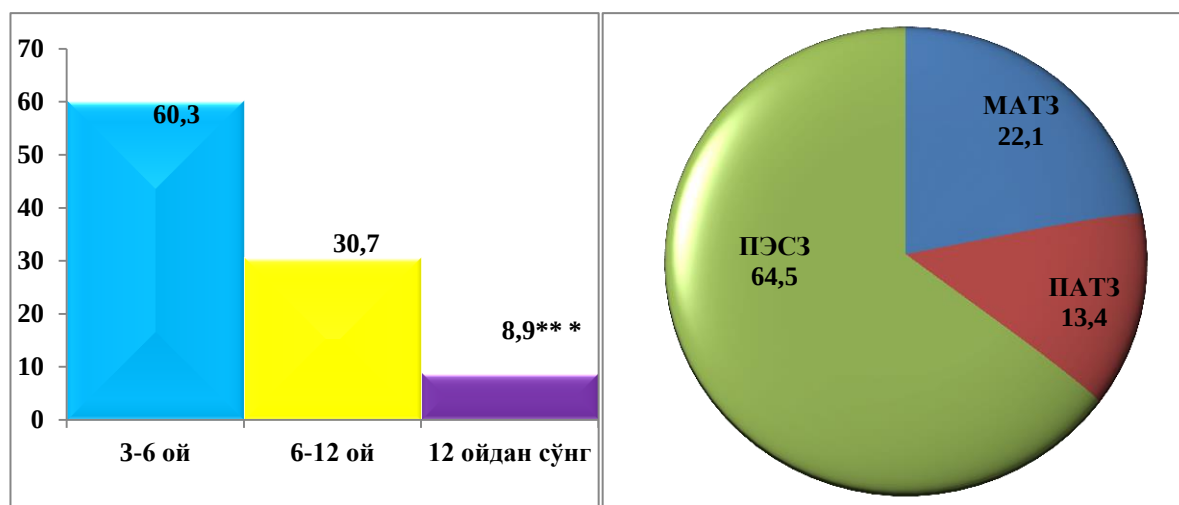
Постковид синдроми кузатилган беморларда тадқиқотнинг статистик қайта ишлаш усуллари

Постковид синдроми кузатилган беморлардатадқиқот материаллари параметрик ва нопараметрик таҳлил усулларидадан фойдаланиб статистик қайта ишланди. Дастлабки маълумотларнинг тўпланиши, созланиши, тизимлаштирилиши ва олинган натижаларнинг визуализацияси Microsoft Office Excel 2010 электрон жадвалларида амалга оширилди. Статистик таҳлил IBM SPSS Statistics v.23 (ишлаб чиқувчи - IBM Corporation) дастуридан фойдаланиб ўтказилди. Миқдорли кўрсаткичларнинг меъёрий тақсимланишга мослиги баҳоланди, бунинг учун Колмогорова-Смирнова мезонларидан, шунингдек асимметрия ва эксцесса кўрсаткичларидан фойдаланилди. Меъёрий тақсимланган миқдор кўрсаткичларини таърифлаш ҳолатида олинган маълумотлар вариант қаторларига бирлаштирилди, уларда ўрта арифметик қиймат (M) ва стандарт четлашувлар (σ), ўртача хатолик катталиги (m), ишонч интервалининг чегаралари 95% (95% ДИ) ҳисобланди. Кўрсаткичларнинг фарқи қиймат $p < 0,05$ даражада бўлганида статистик аҳамиятли деб ҳисобланди. Номинал маълумотларнинг таққосланиши дастлабки асл миқдор ёки ҳар бир тоифага тушадиган танловнинг сифат характеристикалари ва нол гипотезаси адолатли бўлганида ўрганиладиган гуруҳларда кутиш мумкин бўлган назарий миқдор ўртасидаги фарқ аҳамиятини баҳолаш имконини берувчи χ^2 Пирсон мезони ёрдамида ўтказилди.

III БОБ. ПОСТКОВИД СИНДРОМИДАГИ НЕВРОЛОГИК ДЕФИЦИТНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Постковид синдроми кузатилган беморларда умумий неврологик симптомларни кузатилиши

Постковид синдромининг давомийлигига нисбатан неврологик дефицит ривожланиш ёки регрессияланиш даражасини ўрганиш мақсадида беморларни “COVID-19” ўтказганига нисбатан 3 гуруҳга бўлди (4-расм).



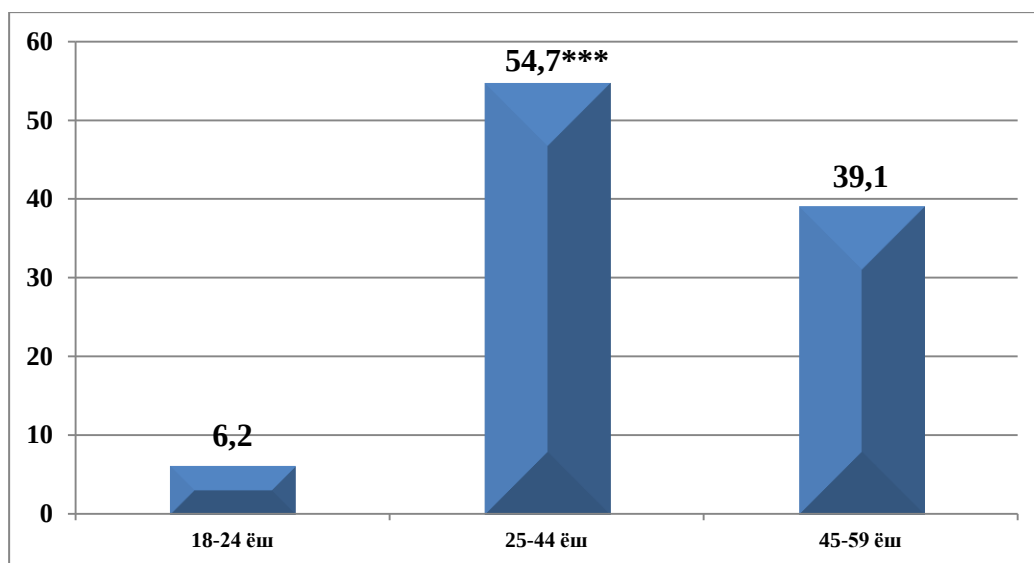
Изоҳ: *** $p < 0,001$

4-расм. ПКС давомийлигига нисбатан беморларни касалланиш кўрсаткичлари ва неврологик симптомларнинг намоён бўлиши (n=358).

1-гуруҳ яъни касалликнинг дастлабки босқичида “COVID-19” ўтказганига 3-6 ойгача бўлган беморлар киритилди ва улар $60,3 \pm 1,8$ ҳолатни ташкил этди. 2-гуруҳ, яъни касалликнинг ўрта даври “COVID-19” билан касалланганлигига 6-12 ойгача анамнезга эга бўлган беморлар киритилди. Ушбу гуруҳ беморлар $30,7 \pm 1,1$ ҳолатни ташкил этди. 3-гуруҳ касалликнинг кечки босқичи бўлиб, “COVID-19” ўтказганига 12 ойдан ошган беморлар киритилди ва $8,9 \pm 0,9$ ҳолатни ташкил этди. Тадқиқотга кўра, энг кўп 1-гуруҳ беморлар ташкил этган бўлса, энг кам кўрсаткич эса касалланганлигига 12 ойдан ортиқ бўлган беморларда кузатилди. ПКС вақт ўтган сари камайиб бориши ишончли равишда регрессияланиб борди ($p < 0,001$). Аммо 12 ойдан сўнг ҳам касаллик симптомларини сақланганлиги аниқланди. Текширилган

беморлар орасида психоэмоционал статуснинг зарарланиши энг катта улуш $64,5 \pm 1,5$ ҳолатни ташкил этди. МАТнинг зарарланиши $22,1 \pm 1,1$, периферик асаб тизимининг зарарланиши эса $13,4 \pm 1,2$ ҳолатларда аниқланди.

Текширилган беморлар 18-59 ёш оралиғида танланганлиги, тадқиқот гуруҳлари орасида иккиламчи патологик аломатларнинг кам учраши ва “COVID-19” инфекцион касаллигининг аҳолининг меҳнатга лаёқатли катламига қанчалик даражада таъсир этганлиги ҳолатини ўрганиш имконини берди. Бунда ўртача ёш $35,4 \pm 1,68$ ташкил этди (5- расм). ПКС нинг ёшга нисбатан таҳлил қилинганда 18-24 ёшдагилар $6,2 \pm 1,1$ ҳолатни, 25-44 ёдаги беморлар $54,7 \pm 1,4$ ҳолатни, 45-59 ёшдаги беморлар $39,1 \pm 1,3$ ҳолатни ташкил этди. Натижалар шуни кўрсатдики ПКС 25-44 ёшдаги беморлар орасида кўп учради. Энг кам кўрсаткичга эга бўлган гуруҳ эса 18-24 ёшдаги беморларни ташкил қилди. Бунда ёш градиацияси бўйича I-II гуруҳлар орасида статистик ишончлик даражаси юқори эканлигини кўрсатди ($p < 0,001$).

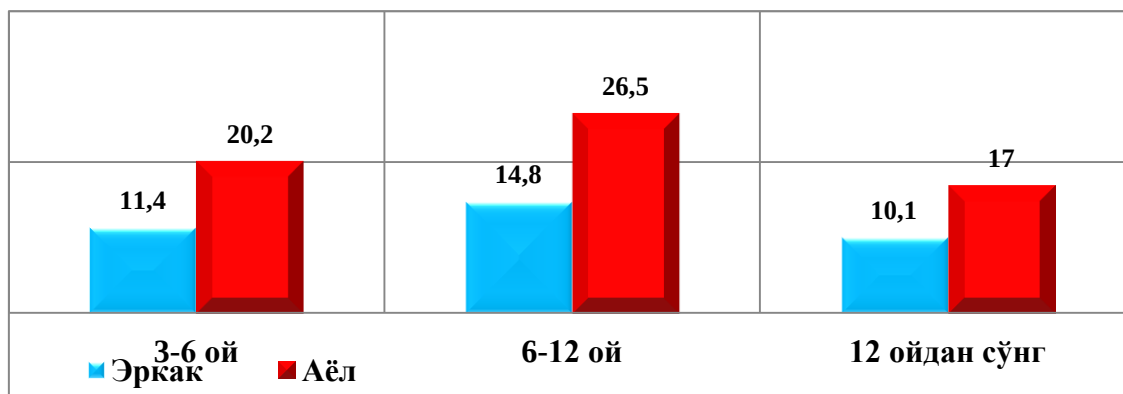


Изоҳ: *** $p < 0,001$

5-расм. ПКС нинг ёшга нисбатан учраши.

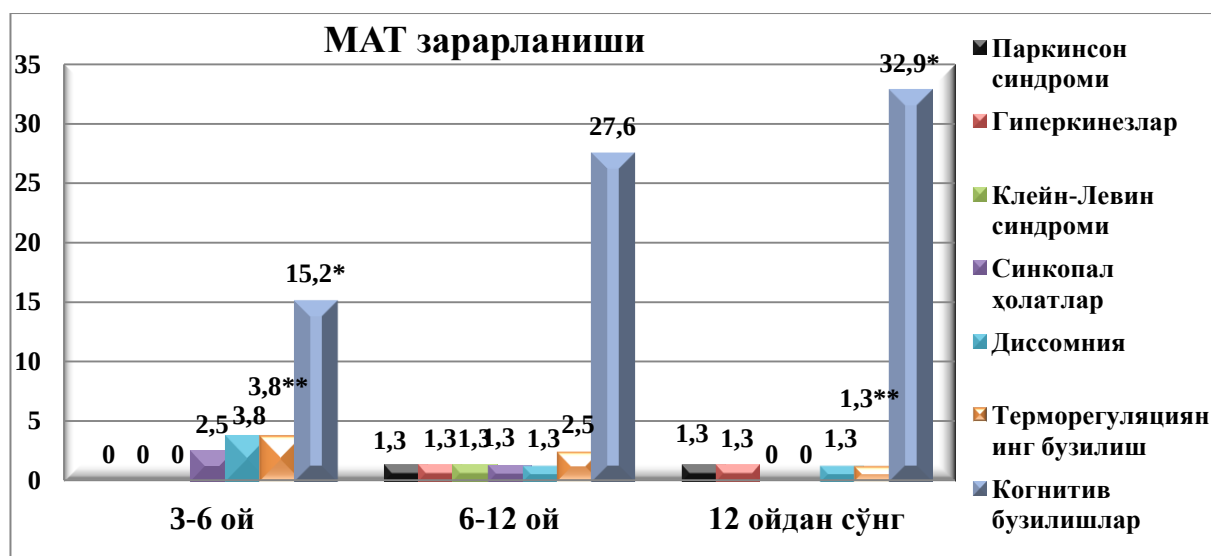
ПКС ни жинсга нисбатан учраши 3-6 ойликда эркакларда $11,4 \pm 0,6$, аёлларда $20,2 \pm 0,9$ ҳолатни, 6-12 ойликда эркакларда $14,8 \pm 1,1$, аёлларда эса $26,5 \pm 0,6$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эркакларда $10,1 \pm 0,7$, аёлларда $17 \pm 0,8$ ҳолатни ташкил этди. Бундан кўриниб турибдики ПКС нинг иккинчи даврида касалланиш сони ҳар иккала жинсда нисбатан кўпайиб, касалликнинг 3

босқичида эса камайиб борди (6-расм). Аммо статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмади.



6-расм. ПКС давомийлигига кўра касалланиш кўрсаткичлари ва неврологик симптомларнинг жинсга нисбатан намоён бўлиши (n=358).

Тадқиқотда ПКС билан касалланган беморларда марказий асаб тизими (МАТ) нинг зарарланиш симптомларини таҳлил қилганимизда энг катта улушни когнитив бузилишлар ташкил этган бўлсада, аммо жиддий аҳамиятга эга паркинсон синдроми, гиперкинезлар, синкопал ҳолатлар, диссомния, терморегуляциянинг бузилиши ва ҳаттоки Клейн-Левин синдромига ҳам дуч келинди (7-расм).



Изоҳ: *- $p < 0,05$ **- $p < 0,001$

7-расм. ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан марказий асаб тизими (МАТ) зарарланишларининг намоён бўлиши (n=79).

ПКС нинг давомийлигига қараб ушбу симптомлар касалликнинг дастлабки босқичида когнитив бузилишлар $15,2 \pm 1,4$ ҳолатдан, кечки босқичларига бориб $32,9 \pm 2,1$ ҳолатга ошиб борди ($p < 0,001$). Терморегуляция бузилиши ва диссомния $3,8 \pm 1,4$ ҳолатни ташкил этди. Булар эса аксинча ПКС давомийлигига нисбатан тескари камайиб борди ($p < 0,05$).

Экстрапирамид бузилишлардан паркинсон синдроми ва гиперкинезлар $1,3 \pm 0,6$ ҳолатни ташкил этиб, ПКС нинг ўрта ва кечки давларида кўпроқ намоён бўлди. Синкопал ҳолатлар, диссомния, терморегуляциянинг бузилиши вақт ўтган сари камайиб борди. Аммо бир йилгача ҳам сақланиб қолган ҳолатлар ҳам кузатилди. Клейн Левин синдроми эса давомийликка эга бўлмади. Ушбу симптомлар орасида энг кўп учрагани когнитив бузилишлар, энг кам учрагани эса Клейн Левин синдроми бўлди.

ПКС билан касалланган беморларда БМН нинг зарарланиш симптомлари таҳлил қилинганда, гипосмия (аносмия) ва дисгевзия симптомлари энг кўп учради. Шунинг учун бу натижалар алоҳида таҳлил қилинди (3-жадвал). Касалликнинг дастлабки босқичида гипосмия $46,9 \pm 1,5$ ҳолатларда кузатилди.

3-жадвал.

ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан кўп учраган бош мия нервларининг (БМН) зарарланиш симптомларини намоён бўлиши (n=358).

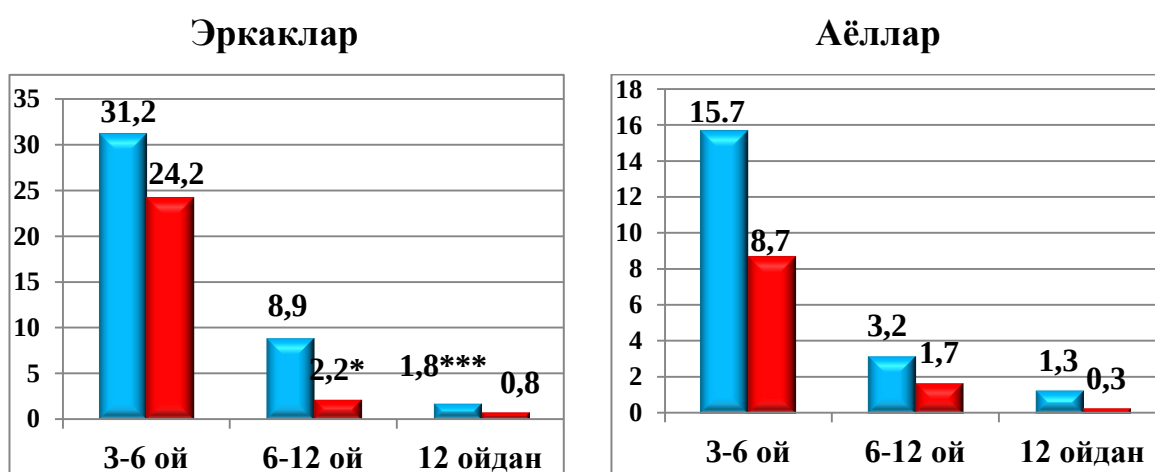
Синдром давомийлиги	Гипосмия(аносмия)	Дисгевзия
3-6 ой	$46,9 \pm 1,4^{***}$	$32,9 \pm 0,9$
6-12 ой	$12,1 \pm 1,1$	$3,9 \pm 1,3$
12 ойдан сўнг	$3,1 \pm 1,3^{***}$	$1,1 \pm 0,8$

Изоҳ: $***-p < 0,001$

Гипосмия касалликнинг иккинчи давларида беморларда $12,1 \pm 1,1$ ҳолатларда, касаллик анамнези 12 ойдан юқори бўлган ҳолатларда $3,1 \pm 0,6$ ҳолатни ташкил этиб регрессияланиб борди. ПКС давомийлиги ошган сари

ҳид билишнинг тикланиши статистик жиҳатдан ишончли равишда ўзгарди ($p < 0,001$).

Таъм билишнинг пасайиши касалликнинг дастлабки давларида $32,9 \pm 0,9$ иккинчи даврида $3,9 \pm 1,3$ ва кечки яъни 12 ойдан сўнг эса $1,1 \pm 0,8$ ҳолатларда учради. Таъм билишнинг бузилиши ҳам гипосмия сингари регрессияланувчи характерга эга бўлди. Беморларда таъм билишнинг бузилиши кўпинча шўр, ширин ва нордон таъмларнинг ўзгариши билан намоён бўлди. Аччиқ таъм билишнинг ўзгариши деярли кузатилмади. Гипосмия (аносмия) ва дисгевзия симптомлари жинсга нисбатан таҳлил килинганда қуйидагилар аниқланди. Унга кўра эркакларда касалликнинг дастлабки босқичларида гипосмия $31,2 \pm 1,6$, дисгевзия $24,2 \pm 1,1$, иккинчи босқичида гипосмия $8,9 \pm 0,9$, дисгевзия $2,2 \pm 0,6$, 12 ойдан сўнг эса гипосмия $1,8 \pm 0,4$, дисгевзия $0,8 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. Аёлларда эса касалликнинг дастлабки босқичида гипосмия $15,7 \pm 1,3$, дисгевзия $8,7 \pm 1,1$ ҳолатни, иккинчи босқичида гипосмия $3,2 \pm 0,8$, дисгевзия $1,7 \pm 0,6$ ни, 12 ойдан сўнг эса гипосмия $1,3 \pm 0,4$, дисгевзия $0,3 \pm 0,1$ ни ташкил этди (8-расм).



Изоҳ: * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$ ■ -гипосмия ■ -дисгевзия

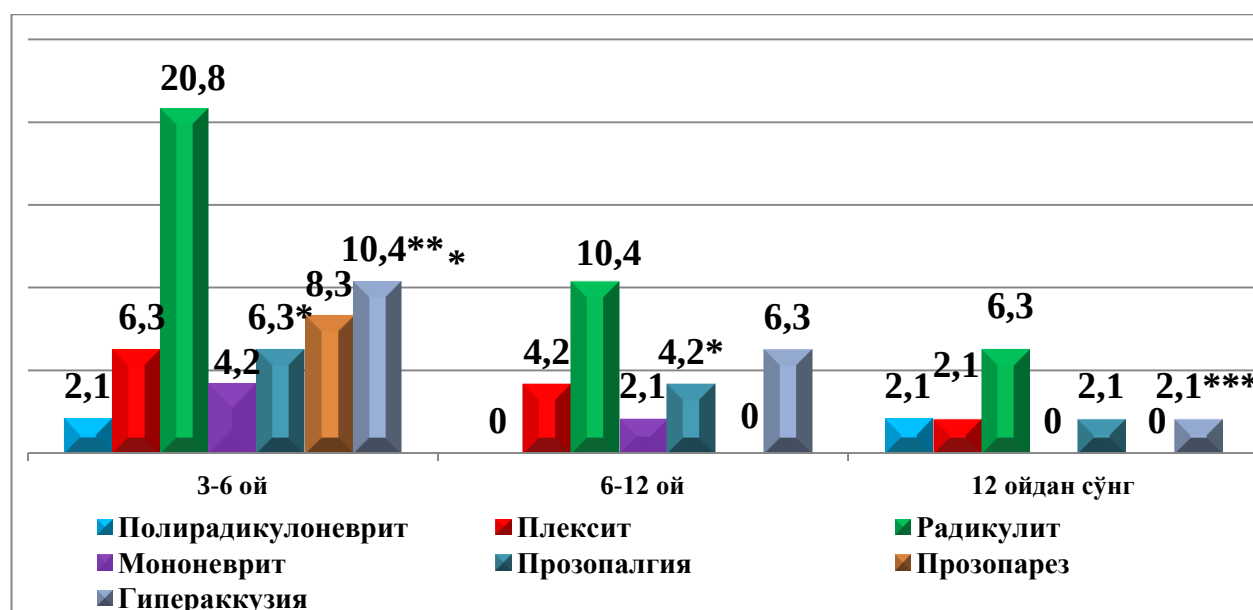
8-расм. ПКСнинг давомийлигига нисбатан бош мия нервлари зарарланиш симптомларининг жинсга нисбатан намоён бўлиши ($n=358$).

Бу кўрсаткичлардан ҳам кўриниб турибдики касаллик вақти ўтган сари гипосмия ва дисгевзия симптомлари регрессияланиб бори ва гипосмия

юқори, дисгевзия эса ўрта ишончли даражасини ишончилилик даражасини кўрсатди ($p<0,05$; $p<0,001$).

Тадқиқотда юз нерви, уч шохли нерв, дахлиз чиғаноқ нервнинг турли хил даражадаги патологиялари кузатилган беморлар ҳам аниқланди. Бунда касалликнинг дастлабки даврларида юз соҳасидаги оғриқлар $6,3\pm 1,4$ ҳолатни ташкил этди. 12 ойдан кейин эса прозопалгик симптомлар 3 мартага камайиб борди ($p<0,05$). Юз нервнинг фалажи билан 1 гуруҳ беморларда $8,3\pm 0,9$ ҳолатда кузатилган бўлса, касалликнинг кейинги босқичларида эса, юз нерви зарарланишига хос бўлган белгилар кузатилмади. Гипераккузия симптоми ПКС нинг бошланғич даврларида $10,4\pm 1,4$ ҳолатни ташкил этган бўлса, кечки даврларида бу кўрсаткич $2,1\pm 0,9$ ҳолатни ташкил этди. Статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланди ($p<0,001$).

ПКС да бош мия нервларининг зарарланиши билан биргаликда кўпинча орқа мия нерв илдизчалари ва нерв чигалларининг, ҳамда хусусий нервларнинг зарарланиш симптомлари ҳам кузатилди (9-расм)..



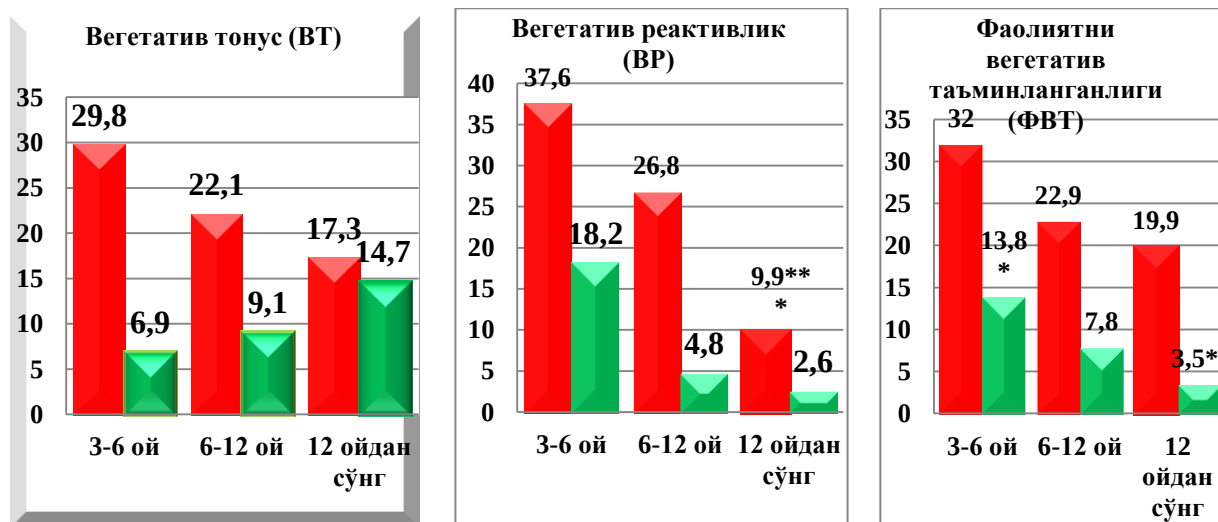
Изоҳ: *- $p<0,05$, ***- $p<0,001$

9-расм. ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан периферик нерв системаси зарарланиш симптомларининг намоён бўлиши (n=48).

ПКС нинг дастлабки даврларида периферик асаб тизимининг зарарланиши кўринишида полирадикулоневрит $2,1 \pm 0,4$ ҳолатни, плексит $6,3 \pm 0,6$ ҳолатни, радикулит $20,8 \pm 2,1$ ҳолатни, моноеврит $4,2 \pm 1,1$ ҳолатни ташкил этган бўлса, касаллик иккинчи босқичларида полирадикулоневрит - 0, плексит $4,2 \pm 0,6$ ҳолатни, радикулит $10,4 \pm 1,3$ ҳолатни, моноеврит $2,1 \pm 0,6$ ҳолатни, 12 ойдан кейин эса полирадикулоневрит $2,1 \pm 0,6$ ҳолатни, плексит $2,1 \pm 0,5$ ҳолатни, моноеврит -0, радикулит $6,3 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. Беморлар орасида энг кўп ва узоқ давомийликка эга симптом орқа мия илдизчаларинг зарарланиши билан кечувчи ҳолатлар (радикулит) бўлди. Қуйидаги симптомлар орасида энг кам учраган симптом полирадикулоневрит бўлиб, у биринчи уч ойликда пайдо бўлиб, иккинчи олти ойликда кузатилмади. 12 ойдан кейин эса яна пайдо бўла бошлади. Шундай қилиб, ПКСда марказий ва периферик асаб тизимининг зарарланиши жиддий аҳамият касб этиб, тадқиқот натижалари бош мия функцияларига тегишли бўлган марказларнинг зарарланиш симптомлари кузатилишини кўрсатди. Бунда энг кўп аниқланган неврологик дефицит когнитив бузилишлар, энг кам учраган патологик симптомлар экстрапирамид соҳа дисфункцияси ва Клейн Левин синдроми эканлиги аниқланди. Периферик асаб тизимидаги неврологик дефицит ҳам беморларда аниқланиб, у 13,4% ҳолатни ташкил этди. Бу тизим зарарланиши билан боғлиқ юзага келган энг кўп симптом радикулитлар, яъни орқа мия нерв илдизчаларининг яллиғланиши кўринишида намоён бўлди. Энг кам учраган симптом полирадикулоневрит ҳисобланди.

ПКС да вегетатив асаб тизимининг дисфункцияси ва унинг намоён бўлиш хусусиятлари

ПКС даги вегетатив дисфункция кўрсаткичларини аниқлаш учун вегетатив нерв системасининг, сегмент усти аппарати текширилди (10-расм).



Изоҳ: (* $p < 0,05$) (** $p < 0,01$) ■ Симпатикотония ■ Ваготония

10-расм. ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан вегетатив нерв системасининг зарарланиш симптомларини аниқлаш (n=61).

Сегмент усти аппарати ҳолати лимбик тизим, ретикуляр формация ва гипоталамус функциясига боғлиқ. Сегмент усти аппарати вегетатив тонус (ВТ), вегетатив реактивлик (ВР) ва фаолиятни вегетатив таъминланганлиги (ФВТ) орқали текширилди. ВТ ни Гиём-Вейн жадвали асосида, ВР ни Данин-Ашнер тажрибаси ёрдамида, ФВТ ни ортоклино статик синамалар ёрдамида текширилди.

Тадқиқотда ПКС нинг давомийлигига нисбатан бўлинган гуруҳларнинг барчасида симпатикотония ҳолати юқорилиги аниқланди, аммо вақт ўтган сари нормаллашиб бориши кузатилди. Касалликнинг дастлабки босқиларида ВТ текширилганда симпатикотония $29,8 \pm 1,2$ ҳолатни, ваготония $6,9 \pm 0,6$ ҳолатни, касалликнинг иккинчи босқичида симпатикотония $22,1 \pm 1,4$ ҳолатни, ваготония $9,1 \pm 0,7$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса симпатикотония $17,3 \pm 1,1$ ҳолатни, ваготония $14,7 \pm 1,7$ ҳолатни ташкил этди. Аммо ваготоник кўрсаткич ВТ да бир мунча бошқача тус олди. Вақт ўтган сари камайиш ўрнига ошиб борди. Касалликнинг бошланғич даврларида беморлар юрак тез уришидан, қон босими тўсатдан кўтарилиши, хавотир ва уйқунинг бузилишларидан шикоят қилган бўлса, касалликнинг охириги босқичларида

беморлар қон босимининг тўсатдан тушиб кетиши, юракнинг секин уриши, синкопал ҳолатлар, тез чарчаш, ҳолсизлик ва уйқучанликдан шикоят қилди.

Шундай қилиб ПКС давомийлиги ошган сари ВТ да ваготоник ўзгаришлар ривожланиб бориши аниқланди. ВР текширилганда касалликнинг дастлабки босқичларида симпатикотония $37,6 \pm 2,1$ ҳолатни, ваготония $18,2 \pm 1,8$ ҳолатни, касаллик иккинчи босқичларида симпатикотония $26,8 \pm 1,4$ ҳолатни, ваготония $4,8 \pm 0,6$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса симпатикотония $9,9 \pm 0,5$ ҳолатни, ваготония $2,6 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этди. Унга кўра ВР да вақт ўтган сари иккала кўрсаткич ҳам ишончли равишда камайиб борди ($p < 0,001$). ФВТ текширилганда касаллик дастлабки босқичида симпатикотония $32 \pm 2,1$ ҳолатни, ваготония $13,8 \pm 1,6$ ҳолатни, иккинчи босқичда симпатикотония $22,9 \pm 1,8$ ҳолатни, ваготония $7,8 \pm 0,7$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса симпатикотония $19,9 \pm 1,1$ ҳолатни, ваготония $3,5 \pm 0,8$ ҳолатни ташкил этди. ФВТда ҳам ваготония симпатикотония сингари вақт ўтган сари регрессияланиб борди ($p < 0,05$). Бу эса сегмент усти тузилмалари орасида лимбик тизим кўпроқ зарарланишини кўрсатди. Шунинг учун ҳам ундаги ваготоник кўрсаткич регрессия ўрнига прогрессив тус олди. ВРни таҳлил қилинганда эса симпатикотония ва ваготония белгилари бошқа текширувларга қараганда ўртача ишончлилиқ даражасида стабиллашди.

Таҳлиллар умумлаштирилганда симпатикотония $72,9 \pm 3,1$ ҳолатда, ваготония $27,1 \pm 1,8$ ҳолатда учради (4-жадвал).

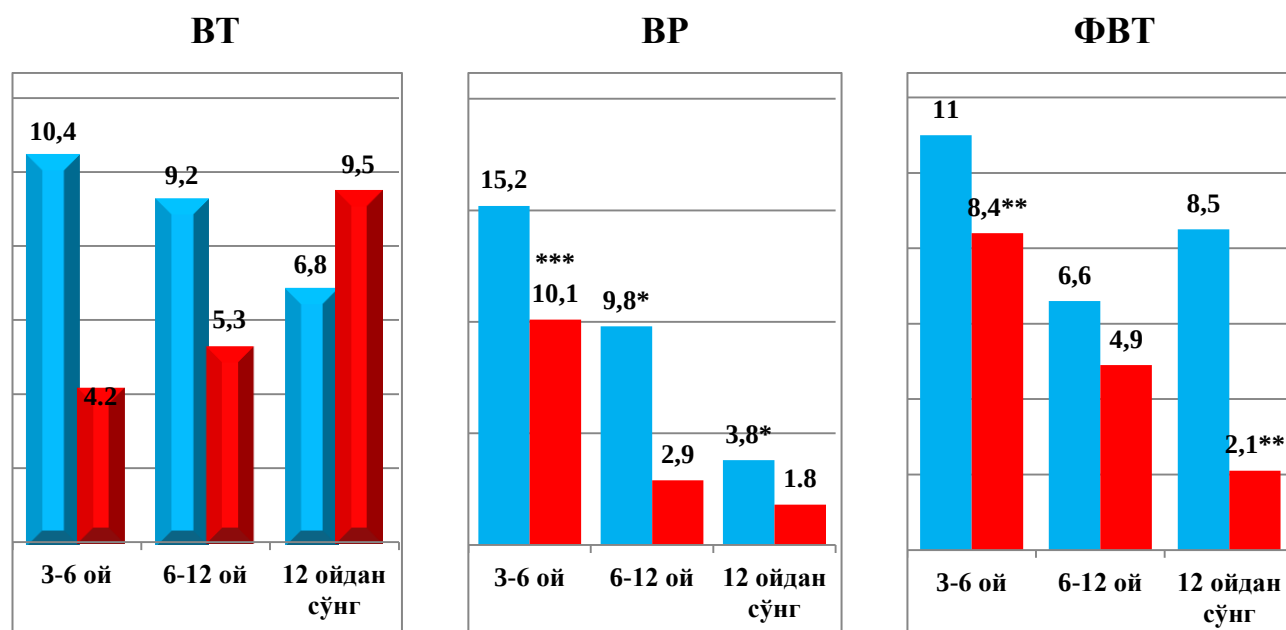
4-жадвал.

ПКС кузатилган беморларда вегетатив нерв системасининг зарарланиш симптомларини намоён бўлиши ($M \pm$).

ВНС	Симпатикотония	Ваготония
Миқдори	$72,9 \pm 3,1$	$27,1 \pm 1,8$

ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан вегетатив нерв системасининг (ВНС) жинсга нисбатан зарарланиш симптомларини текширганда қуйидагилар аниқланди (11-расм). Унга кўра эркакларда касаллик бошланғич босқичларида ВТда симпатикотония

10,4±1,1 ҳолатни, ВРда симпатикотония 15,2±1,4 ҳолатни, ФВТда симпатикотония 11±1,8 ҳолатни, ваготония эса ВТда 4,2±0,6 ҳолатни, ВРда 10,1±0,8 ҳолатни, ФВТда 8,4±0,4 ҳолатни ташкил этди.

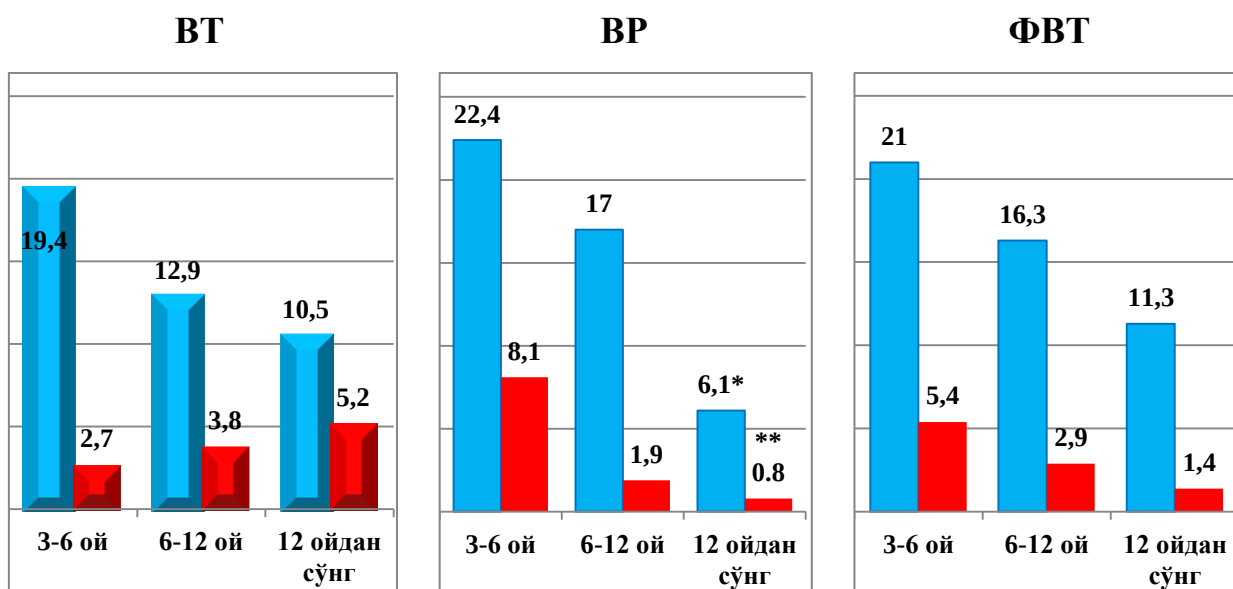


Изоҳ: *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,01 ■ симпатикотоник ■ ваготоник

11-расм. ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан вегетатив нерв системасининг эркак жинсига нисбатан тарқалиши.

Бу даврда симпатикотония ваготониядан ишончли равишда юқорилигини кўрсатди ($p<0,05$). Эркакларда касалликнинг иккинчи босқичида ВТда симпатикотония 9,2±1,1 ҳолатни, ВР да симпатикотония 15,2±1,5 ҳолатни, ФВТ да симпатикотония 6,6±0,6 ҳолатни, ваготония эса ВТда 5,3±0,6 ҳолатни, ВРда 2,9±0,4 ҳолатни, ФВТда 4,9±0,8 ҳолатни ташкил этди. Бу даврда симпатикотония ваготониядан ишончли равишда юқорилигини кўрсатди ($p<0,001$). Эркакларда 12 ойдан сўнг ВТда симпатикотония 6,8±0,7 ҳолатни, ВР да симпатикотония 3,8±0,4 ҳолатни, ФВТ да симпатикотония 8,5±1,1 ҳолатни, ваготония эса ВТ да 9,5±1,2 ҳолатни, ВР да 1,8±0,3 ҳолатни, ФВТ да 2,1±0,2 ҳолатни ташкил этди ($p<0,01$). Аёлларда эса эркаклардан фарқли равишда бошқача тус олди (12-расм). Унга кўра аёлларда касаллик бошланғич босқичларида ВТ да симпатикотония текширилганда 9,4±1,1 ҳолатни, ВР да 22,4±1,2 ҳолатни,

ФВТ да $21 \pm 1,6$ ҳолатни, ваготония эса ВТ да $2,7 \pm 0,8$ ҳолатни, ВР да $8,1 \pm 1,4$ ҳолатни, ФВТ да $5,4 \pm 1,1$ ҳолатни ташкил этди. Бунда ҳам симпатикотония ишончли равишда камайди ($p < 0,01$).



Изоҳ: * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ ■ симпатикотоник ■ ваготоник

12-расм. ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан вегетатив нерв системасининг аёл жинсига нисбатан тарқалиши.

Касалликнинг иккинчи даврида симпатикотония текширилганда ВТ да $12,9 \pm 1,1$ ҳолатни, ВР да $17 \pm 1,4$ ҳолатни, ФВТ да $16,3 \pm 1,3$ ҳолатни, ваготония эса ВТ да $3,8 \pm 0,6$ ҳолатни, ВР да $1,9 \pm 0,4$ ҳолатни, ФВТ да $2,9 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. 12 ойдан сўнг симпатикотония текширилганда ВТда $10,5 \pm 0,5$ ҳолатни, ВР да $6,1 \pm 0,3$ ҳолатни, ФВТ да $11,3 \pm 0,9$ ҳолатни, ваготония эса ВТ да $5,2 \pm 0,6$ ҳолатни, ВР да $0,8 \pm 0,2$ ҳолатни, ФВТ да ҳам $1,4 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди ($p < 0,05$).

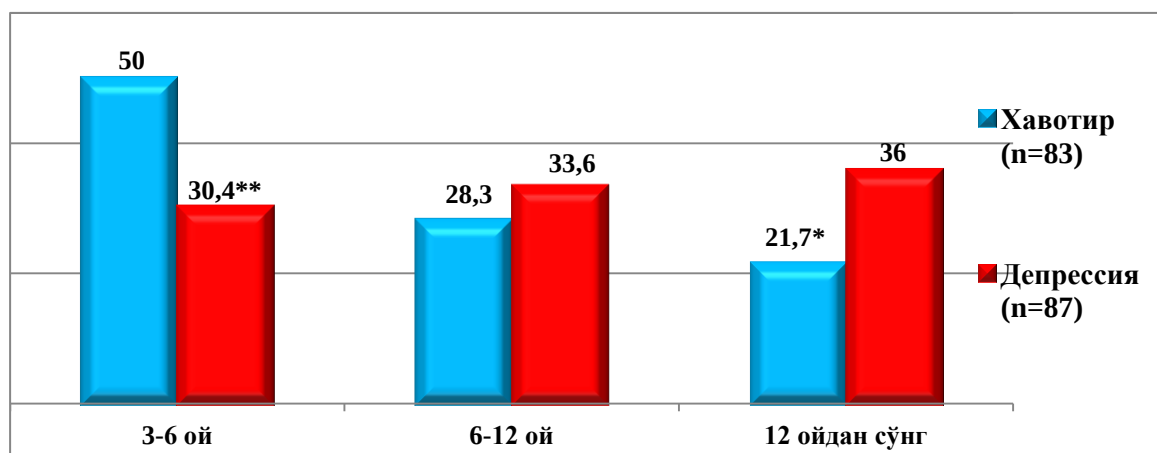
Натижалар шуни кўрсатдики, ВТда аёлларда эркакларга кўра симпатик тонус кўпроқ зарарланган ва касалликнинг охириги босқичларида камайиб борган. Ваготоник кўрсаткич эса тескари тус олди, аёлларга кўра эркакларда кўпроқ кузатилиб касалликнинг охириги босқичларида нисбатан ошиб борди. ВР ва ФВТда деярли бир хил натижа аёлларда эркакларга кўра

симпатикотония юқорироқ ҳамда бу ҳолат касалликнинг кечки босқичларида регрессияланиб борди.

Шундай қилиб, ПКС да неврологик дефицитнинг намоён бўлиши вегетатив асаб тизимидаги чуқур ўзгаришлар билан юзага келади. Бунда симпатик асаб тизимидаги дисбаланс парасимпатик тизимдаги ўзгаришлар билан бирга намоён бўлиб, иккала дисфункция ҳам вақт ўтгани сари регрессияланиб бориши аниқланди. Аммо баъзи беморларда ваготоник ўзгаришлар турғун акс этганлиги кузатилди.

ПКС кузатилган беморларда психоэмоционал статус ҳолати.

ПКС билан касалланган беморлар орасида энг катта кўрсаткични психоэмоционал статус ҳолатининг бузилишлари ташкил этди (13-расм).



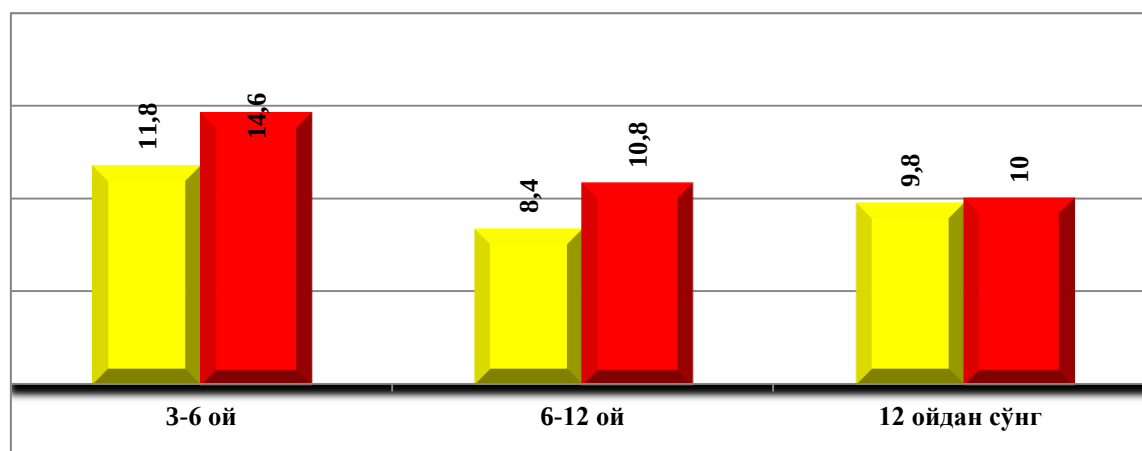
Изоҳ: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

13-расм. ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан психоэмоционал ҳолатнинг зарарланиш симптомларининг намоён бўлиши (n=170).

Бу ҳолатни баҳолаш учун хавотир ва депрессияни баҳоловчи Гамельтон шкаласидан фойдаланилди. Бу шкала кўрсаткичларига кўра беморларда 3-6 ойда хавотир $50 \pm 2,6$ ҳолатни, депрессия $30,4 \pm 1,9$ ҳолатни, 6-12 ойликда хавотир $28,3 \pm 1,7$ ҳолатни, депрессия $33,6 \pm 2,3$ ҳолатни, 12 ойдан кейин эса хавотир $21,7 \pm 1,4$ ҳолатни, депрессия $36 \pm 1,6$ ҳолатни ташкил этди. Хавотир симптомлари вақт ўтган сари бир хил регрессияланиб борди ($p < 0,05$). Аммо

депрессия касалликнинг барча давларида бир хил сақланиб қолди. Психоэмоционал статусдаги хавотир симптоми касаллик давомийлигига нисбатан ишончлилик даражаси юқори бўлмади, аммо регрессив ўзгариш кузатилди. Хавотирнинг бундай ҳолатда регрессияланиши ҳар қандай касалликнинг бошланғич даврида пайдо бўлиб, охириги босқичларида камайиши табиий ҳолдир. Аммо депрессив синдромнинг турғунлиги ва ҳатто баъзи ҳолатларда сон жиҳатдан ошиб бориши ПКСда депрессияни беморнинг психоэмоционал ҳолатидан чуқур ўрин олишини кўрсатди.

Хавотир ва депрессия жинсга нисбатан таҳлил қилинганда таҳлиллار бир мунча бошқача тус олди. Унга кўра 3-6 ойликда эркакларда хавотир $11,8 \pm 1,1$ ҳолатни, депрессия $14,6 \pm 1,6$ ҳолатни, 6-12 ойликда эркакларда хавотир $8,4 \pm 0,6$ ҳолатни, депрессия $10,8 \pm 1,1$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса эркакларда хавотир $9,8 \pm 0,8$ ҳолатни, депрессия $10 \pm 0,6$ ҳолатни ташкил этди (14-расм).



■ хавотир

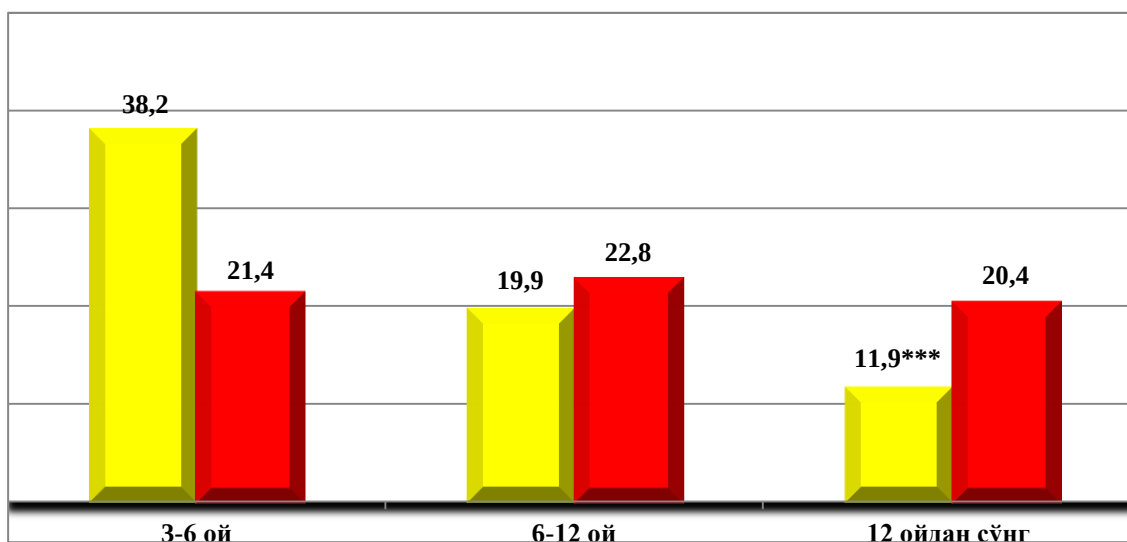
■ депрессия

14-расм. ПКС кузатилган эркакларда синдромнинг давомийлигига нисбатан психоэмоционал ҳолатнинг кузатилиши .

Депрессия белгилари биринчи босқичда камайиб, иккинчи босқичда ошди, учинчи босқичда эса яна регрессиялана бошлади.

Аёлларда эса хавотир ва депрессив белгилар бошқача тус олди. 3-6 ойликда аёлларда хавотир $38,2 \pm 2,1$ ҳолатни, депрессия $21,4 \pm 2,4$ ҳолатни, 6-12 ойликда эса хавотир $19,9 \pm 1,6$ ҳолатни, депрессия $22,8 \pm 1,8$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса аёлларда хавотир $11,9 \pm 0,4$ ҳолатни, депрессия $20,4 \pm 1,1$

ҳолатни ташкил этди. Эътиборлиси аёлларда хавотир касаллигининг биринчи босқичида ошиб, кейинчалик регрессияланиб борди ($p < 0,001$). Бунда ҳам депрессия белгилари биринчи босқичда камайиб, иккинчи босқичда ошди, учинчи босқичда эса яна регрессиялана бошлади. Бу ҳолат сегмент усти аппаратидаги лимбик тизим зарарланишини яна бир исботи бўлиб хизмат қилди (15-расм).



Изоҳ *** $p < 0,001$

■ хавотир ■ депрессия

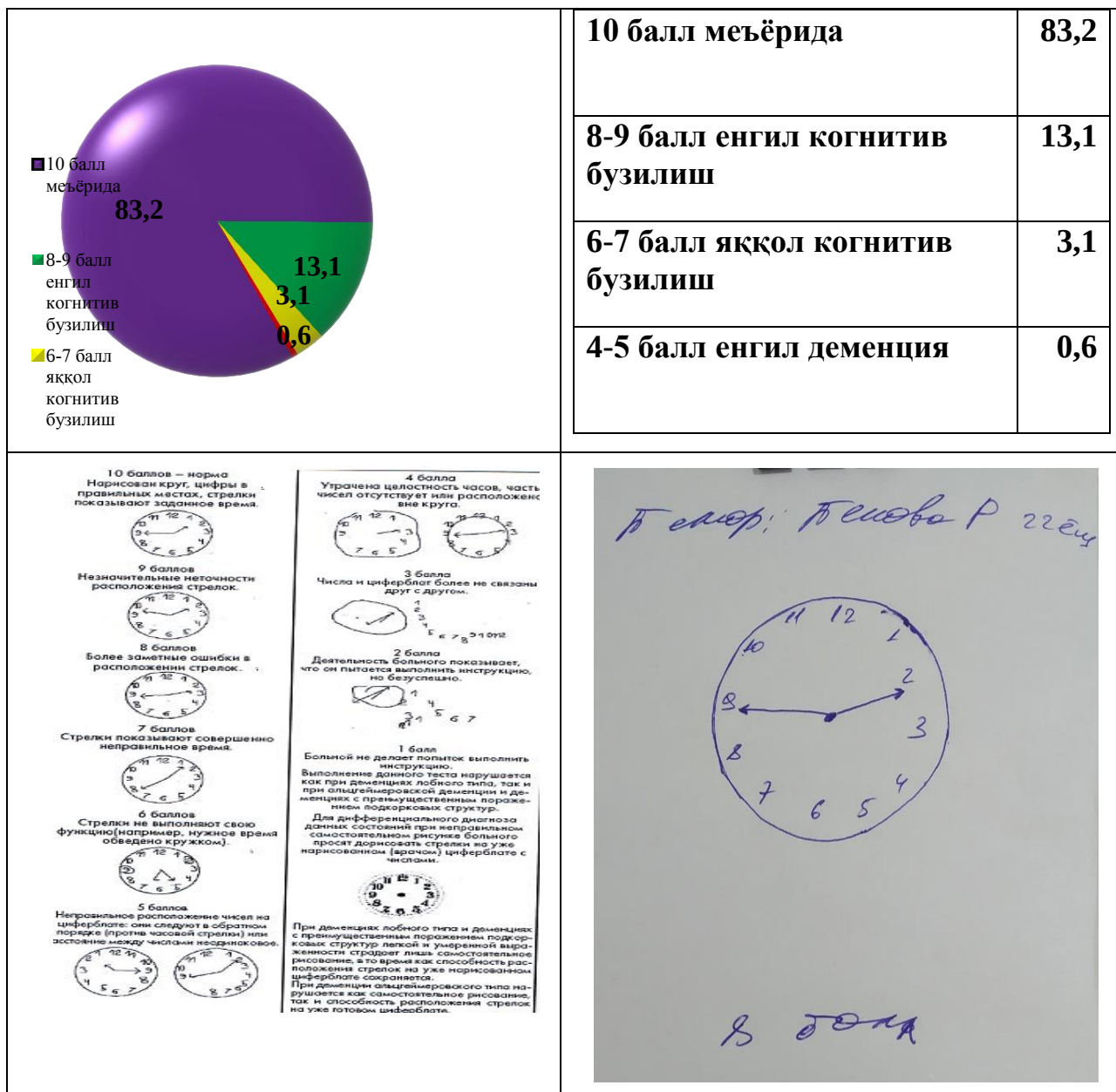
15-расм. ПКС кузатишган аёлларда синдромнинг давомийлигига нисбатан психоэмоционал ҳолатнинг кузатилиши.

Шундай қилиб, ПКС да психоэмоционал сфера дисфункцияси бошқа неврологик дефицитларга нисбатан кўплаб кузатилди. Аммо хавотир ва депрессиянинг динамикаси, жинсга нисбатан бир мунча бошқача тус олди.

Эркакларда психоэмоционал ўзгаришлар касаллик даврига кўра ишончли ўзгаргани аниқланмади. Аммо аёлларда хавотирнинг касаллик даврига нисбатан пасайиб бориши статистик жиҳатдан ишончли кўрсаткичларга эга бўлди ($p < 0,05$). Депрессив ҳолатлар эса аёлларда вақт ўтган сари кўплаб аниқланди. Бундай натижалар постковид синдромининг аёлларда психоэмоционал тизимда чуқур ўзгаришлар қолдиришидан далолат беради ва касалликни даволашда индивидуал ёндашув талабини исботлайди.

ПКС кузатилган беморларда когнитив функцияни баҳолаш ва таҳлил қилиш.

ПКС кузатилган беморларда когнитив функция бузилганлигини аниқлаш учун соат чизиш тестидан (16-расм), деменцияни аниқлаш учун MMSE (Mini-Mental State Examination) шкаласидан фойдаланилди.

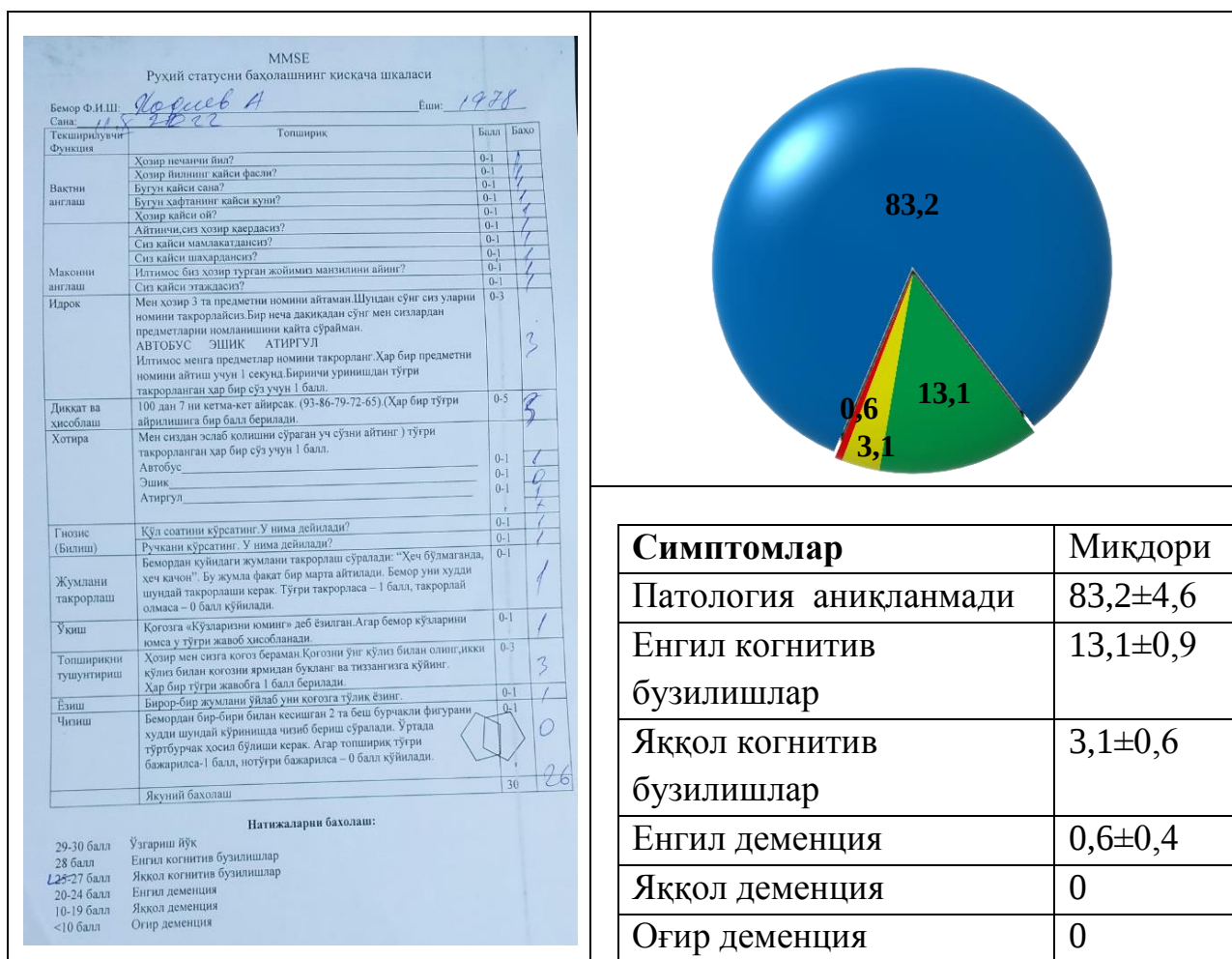


16-расм. ПКС кузатилган беморларда когнитив функция бузилганлигини баҳолавчи соат чизиш тести натижалари (n=358) %.

Беморларда соат чизиш тести бўйича олинган натижалар куйидагича бўлди. Бунда $83,2 \pm 1,8$ ҳолатда беморларда когнитив ўзгаришлар аниқланмади, $16,8 \pm 2,3$ ҳолатларда у ёки бу даражадаги когнитив бузилиш кузатилди. Когнитив бузилишлар кузатилган беморларнинг $13,1 \pm 0,9$ ҳолатда

енгил когнитив бузилишлар, диққатнинг пасайиши, хусни хатнинг ўзгариши, тез чарчаш, диққатни жамлай олмаслик, унитувчанлик, ақлий фаолиятнинг пасайиши кўринишида намоён бўлди. $3,1 \pm 0,4$ ҳолатларда жиддий даражадаги когнитив бузилишлар кузатилди. Бунда беморлар асосан хотира пасайишидан, сўз танлашда адашишдан, ёпишқоқ фикрлар борлигидан ва бошқа симптомлардан шикоят қилишди. Атиги $0,6 \pm 0,2$ ҳолатда беморларда енгил дементив ҳолатлар кузатилди. Бу беморларда ташқи критиканинг пасайиши, интелект ўзгариши, ақлий ва жисмоний толиқиш, вақтга нисбатан дезориентация, танқидий фикрларнинг пасайиши, персивирация ҳолатлари аниқланди.

Беморларнинг руҳий ҳолатига боғлиқ бўлган когнитив дисфункция даражасини ва баҳолаш мақсадида MMSE тести ўтказилди (17-расм).



17-расм. ПКС кузатилган беморларда когнитив функция бузилганлигини баҳоловчи MMSE тести натижалари (n=358).

Тест натижалари ҳам $83,2 \pm 4,6$ ҳолатда беморларда когнитив дисфункция йўқлигини кўрсатди. Тадқиқотда $16,8 \pm 1,4$ ҳолатдаги беморларда турли даражадаги когнитив дисфункция аниқланди. ПКС нинг эрта даврларида деменция бузилишлар кузатилмади. Аммо касалликнинг ўрта босқичларида $1,7 \pm 0,7$ ҳолатда, касалликнинг кечки босқичларида ҳам $1,7 \pm 0,7$ ҳолатларда деменция борлиги аниқланди. Касалликнинг бошланғич даврларида энгил когнитив бузилишлар $16,7 \pm 1,1$ ҳолатни, кейинчалик $26,7 \pm 0,9$ ҳолатни, касалликнинг охириги босқичларида эса $35 \pm 2,8$ ҳолатни ташкил этди. ПКС кузатилган беморлар орасида энгил когнитив бузилишлар вақт ўтган сари чуқурлашиб боришидан далолат берди. Яққол ифодаланган деменция белгилари кузатилмади.

Когнитив натижалар умумлаштирилганда ПКС давомийлиги ошган сари когнитив бузилишлар ошиб, ишончли даражада чуқурлашиб борди (5-жадвал). ПКС нинг эрта даврларида деменция белгилари бор беморлар кузатилмади. Аммо 6-12 ойдан кейин беморлар орасида деменция белгилари $1,7 \pm 0,7$ ҳолатгача пайдо бўлди. Энгил когнитив бузилишлар $16,7 \pm 1,1$ дан $35 \pm 2,8$ ҳолатгача ошган бўлса ($p < 0,01$), яққол ифодаланган когнитив бузилишлар $3,3 \pm 0,6$ дан $10 \pm 1,2$ ҳолатгача ишончли ўсиб борди ($p < 0,001$).

5-жадвал.

**ПКС да давомийлигига нисбатан когнитив бузилишларнинг
намоён бўлиши (n=60).**

Синдром давомийлиги	Энгил	Яққол	Деменция
3-6 ой	$16,7 \pm 1,1^{**}$	$3,3 \pm 0,6^{***}$	0
6-12 ой	$26,7 \pm 0,9$	$5 \pm 1,4$	$1,7 \pm 0,7$
12 ойдан сўнг	$35 \pm 2,8$	$10 \pm 1,2$	$1,7 \pm 0,7$

Изоҳ $^{**}p < 0,01$; $^{***}p < 0,001$,

Шундай қилиб, ПКС кузатилган беморларда касалликнинг илк босқичида когнитив бузилишлар чуқур ўзгармаган бўлади. Аммо касаллик давом этган сари когнитив бузилишларнинг деменция даражасида ўзгариши юзага келиши мумкин. Демак бундай натижалар организмда ўтқазилган

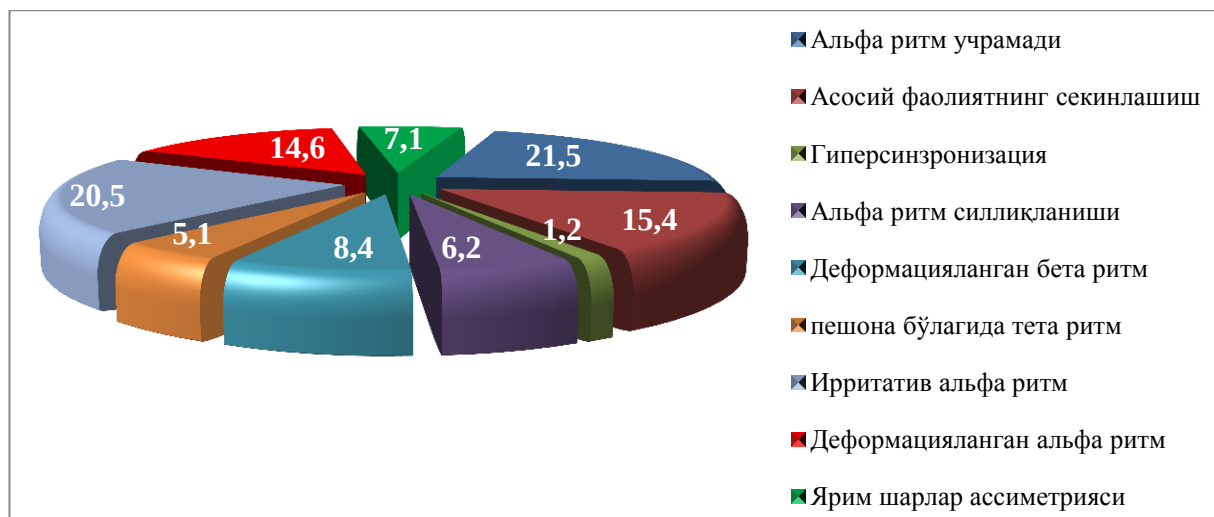
Ўткир “COVID-19” вирусли инфекцияси МАТ фаолиятига жиддий таъсир кўрсатади деб хулоса қилиш мумкин. Когнитив бузилишларнинг ПКСда ривожланиши, вируснинг тўғридан тўғри марказий асаб тизимига таъсири ёки беморларда психоэмоционал статуснинг дисфункцияси туфайли ривожланиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, ПКС ни даволаш ва синдромнинг реабилитацияси сифатида когнитив функцияни коррекциялаш муҳим эканлигини исботлайди.

IV БОБ. ПОСТКОВИД СИНДРОМИДАГИ КУЗАТИЛАДИГАН НЕВРОЛОГИК ДЕФИЦИТНИНГ НЕЙРОВИЗУАЛ, НЕЙРОФИЗИОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ КОРРЕКЦИЯЛАШ.

Постковид синдроми кузатилган беморларда электроэнцефалографик ўзгаришлар ва уларни интерпретацияси

Янги коронавирус инфекциясининг МАТ га таъсири кўплаб тадқиқотларда ўрганилган. Бундай натижаларни баҳолашда нейрофизиологик ва нейровизуал усуллардан фойдаланилган. ПКС да психоэмоционал ва вегетатив бузилишларнинг кўплаб аниқланиши бош миёя функционал ҳолатини биоэлектрик активлигини қайд қилиш орқали текширишни талаб қилади. Шу мақсадда тадқиқотдаги беморларнинг барчасини текширишда Компакт-Нейро компаниясида ишлаб чиқарилган 12 каналли ЭЭГ ускунасидан фойдаланилди. ЭЭГ бош миёяда содир бўлаётган мотор, когнитив, ҳиссий ўзгаришлар тўғрисидаги ҳолатни потенциаллар ёрдамида ўрганишга имкон беради. Ушбу потенциаллар орқали бош миёя пўстлоғи ва пўстлоқ ости структуралари ҳолатини ўрганиш мумкин. Бунда тўлқинларнинг ўртача частотаси, уларнинг максимал амплитудаси, фазалари ва ЭЭГ нинг турли хил каналлари, уларнинг даврий динамикасига боғлиқ ҳолда ҳосил бўлган чизиқлар ўзгариши баҳоланди (18 расм).

Текширув натижасида аксарият беморларда альфа ритм учрамаслиги $21,5 \pm 1,2$ ҳолатда, асосий фаолиятнинг секинлашуви $15,4 \pm 1,6$ ҳолатда, деформацияланган альфа ритм $14,6 \pm 1,3$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $20,5 \pm 1,2$ ҳолатда, деформацияланган бета ритм $8,4 \pm 1,1$ ҳолатда кузатилди. Кам ҳолатларда гиперсинхронизация $1,2 \pm 0,4$, пешона бўлагиди тета ритм $5,1 \pm 0,6$ ҳолатда аниқланди. Бу ўзгаришлар психоэмоционал, вегетатив дисфункция даражаси нақадар ифодаланганлиги тўғрисида маълумот берди.



18-расм.ПКС кузатилган беморларда ЭЭГ да қайд этилган ўзгаришлар (n=358).

Масалан, Бемор Бекова Р. 1958 йилда туғилган. 2020 йил ноябрда “COVID-19” билан даволанган. Беморда касалликнинг 25 ҳафтасида, ЭЭГ текширувида альфа ритмнинг бета ритм билан қўшилиб келиши кузатилди (19-расм). ЭЭГнинг бундай патологик ўзгаришлари беморнинг пўстлоқ ости соҳасидаги зарарланишлардан далолат бериши мумкин. Ушбу ўзгаришларга мос равишда беморда Паркинсон синдроми кузатилди. МРТ текширувида лейкоэнцефалопатик ўзгаришлар аниқланган.

Бемор Бекова Р 1958 й.т.2020 ноябрда Covid-19 билан даволанган(6 ойдан сўнг).

Альфа ритмнинг бета ритм билан қўшилиб келиши.

TJS-MED

Ф.И.О. пациента: Бекова Рано
 Дата рождения: 06.12.1958
 Пол: Ж

Обследование: Компакт-Нейро 25.02.2021 9:45:2

Средняя амплитуда ритма					
Пробы	Диапазон				
	Дельта	Тета	Альфа	Бета	
Фотостимуляция	40 мкВ	56 мкВ	98 мкВ	13 мкВ	
Гипервентиляция	46 мкВ	49 мкВ	86 мкВ	10 мкВ	
После гипервентиляции	39 мкВ	63 мкВ	78 мкВ	10 мкВ	

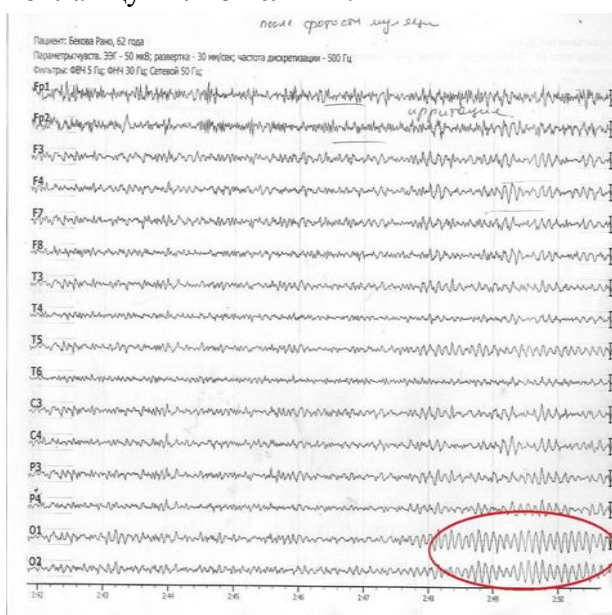
Межполушарная асимметрия				
Пробы	Диапазон			
	Дельта	Тета	Альфа	Бета
Фотостимуляция	3% (D>S)	13% (S>D)	18% (S>D)	22% (S>D)
Гипервентиляция	3% (S>D)	11% (S>D)	13% (S>D)	4% (S>D)
После гипервентиляции	29% (D>S)	15% (D>S)	3% (S>D)	6% (D>S)

Индекс и частота медленноволновой активности (0,5-5 Гц)						
Пробы	Передние отделы		Центральные отделы		Задние отделы	
	S (% Гц)	D (% Гц)	S (% Гц)	D (% Гц)	S (% Гц)	D (% Гц)
Фотостимуляция	0 4,2	4 3,6	0 5	0 4,2	0 4,2	0 4,2
Гипервентиляция	0 4,2	0 4,5	0 4,5	0 4,5	0 4,5	0 4,8
После гипервентиляции	0 4,6	0 4,8	0 5	0 4,5	0 4,5	0 4,5

Индекс и доминирующая частота Альфа-ритма						
Пробы	Передние отделы		Центральные отделы		Задние отделы	
	S (% Гц)	D (% Гц)	S (% Гц)	D (% Гц)	S (% Гц)	D (% Гц)
Фотостимуляция	26 10,2	6 9,5	4 10,2	0 9,5	13 10,2	3 10,2
Гипервентиляция	0 9,5	0 9,5	0 8,5	0 8,5	10 10	6 10
После гипервентиляции	23 9	16 8,2	33 9,5	10 9,5	55 9,5	80 9,5

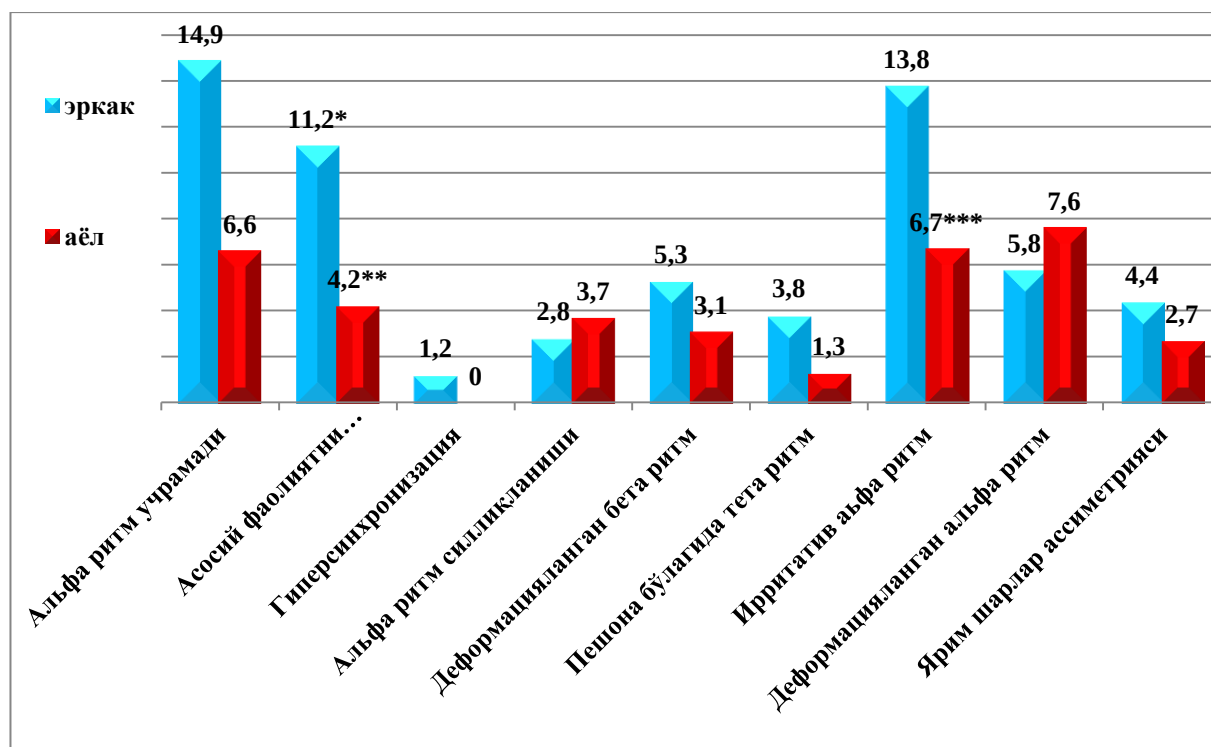
Описание:
 Бодрствование. При фоновой записе альфа ритм сформирован. При гипервентиляции и фотостимуляции редкое регистрируется низкий амплитудное тета волны больше фронтальных отделов головного мозга. Легкая межполушарная асимметрия и легкие диффузные изменения. Эпикриза не выявлено.

Врач: TJS-MED Дата: 25.02.2021 9:45:07



19-расм.ПКС кузатилган беморларда ЭЭГ да қайд этилган ўзгаришлар.

ПКС кузатилган беморларда ЭЭГ да қайд этилган ўзгаришларни жинсга мос ҳолатда таҳлил қилинганда куйидаги натижалар қайд этилди (20-расм).



Изоҳ * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$,

20-расм. ПКС кузатилган беморларда ЭЭГ да қайд этилган ўзгаришлар (n=358)

Эркакларда альфа ритм учрамаслиги $14,9 \pm 1,1$ ҳолатда, асосий фаолиятнинг секинлашуви $11,2 \pm 1,6$ ҳолатда, гиперсинхронизация $1,2 \pm 0,4$ ҳолатда, альфа ритм синхронизацияси $2,8 \pm 0,6$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $13,8 \pm 1,9$ ҳолатда, деформацияланган альфа ритм $5,8 \pm 0,7$ ҳолатда, пешона бўлагида тета ритм $3,8 \pm 0,5$ ҳолатда, деформацияланган бета ритм $5,3 \pm 0,5$ ҳолатда, ярим шарлар ассиметрияси $4,4 \pm 0,4$ ҳолатда кузатилди ($p < 0,05$). Аёлларда эса альфа ритм учрамаслиги $6,6 \pm 0,4$ ҳолатда, асосий фаолиятнинг секинлашуви $4,2 \pm 1,1$ ҳолатда, альфа ритм синхронизацияси $3,7 \pm 0,3$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $6,7 \pm 0,4$ ҳолатда, деформацияланган альфа ритм $7,6 \pm 0,6$ ҳолатда, пешона бўлагида тета ритм $1,3 \pm 0,2$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $6,7 \pm 0,4$ ҳолатда, деформацияланган бета ритм $3,1 \pm 0,4$ ҳолатда, ярим шарлар ассиметрияси $2,7 \pm 0,7$ ҳолатда кузатилди ($p < 0,01$). Эркакларда альфа ритм учрамаслиги ва асосий фаолиятнинг секинлашуви нисбатан кўпроқ учраган

бўлса, деформацияланган альфа ритм ва альфа ритм силлиқланиши эса аксинча аёлларда кўпроқ учради ($p<0,001$).

Бундай кўрсаткич эркакларда кўпроқ пўстлоқ функцияларининг, аёлларда эса пўстлоқ ости структуралари зарарланишидан далолат беради.

ПКС нинг давомийлигига кўра электроэнцефалографик ўзгаришлар таҳлил қилинганда касалликнинг илк даврларида кузатилган белги бу альфа ритм учрамаслиги $21,5\pm1,2$ ҳолатни, ирритатив альфа ритм эса $20,5\pm1,2$ ҳолатни ташкил этди (6-жадвал).

6-жадвал.

ПКС кузатилган беморларнинг касаллик давомийлигига кўра ЭЭГ даги ўзгаришлар

ЭЭГ ритмлари	3-6 ой	6-12 ой	12 ойдансўнг
Альфа ритм учрамади	$12,1\pm0,9^{***}$	$6,5\pm0,9$	$2,9\pm0,6$
Асосий фаолиятни секинлашиши	$6,8\pm1,1$	$5,3\pm0,6$	$3,5\pm0,4$
Гиперсинхронизация	$0,6\pm0,3$	$0,6\pm0,2$	0
Альфа ритм силлиқланиши	$2,2\pm0,6^*$	$3,2\pm0,8$	$1,2\pm0,6$
Деформацияланган бета ритм	$3,1\pm0,4$	$2,9\pm0,3$	$2,4\pm0,2$
Пешона бўлагида тета ритм	$2,8\pm0,2$	$1,2\pm0,3$	$1,2\pm0,3$
Ирритатив аьфа ритм	$10,6\pm0,9$	$5,6\pm0,6$	$4,3\pm0,4$
Деформацияланган альфа ритм	$7,6\pm0,4^{**}$	$4,2\pm0,6$	$2,8\pm0,3$
Ярим шарлар ассиметрияси	$2,9\pm0,3$	$3,0\pm0,7$	$1,2\pm0,4$

Изоҳ $*p<0,05$; $**p<0,01$; $***p<0,001$,

Энг кам кузатилган ўзгариш гиперсинхронизация бўлиб, у $1,2\pm0,2$ ҳолатни ташкил этди.

Шундай қилиб, “COVID-19” ўтказган 1-гуруҳ беморларда альфа ритм учрамаслиги ва ирритатив альфа ритм бош мия пўстлоғининг пешона қисмидаги патологик ўзгаришларидан далолат берди. Пешона соҳаси пўстлоқ фаолияти эса инсонларда руҳий эмоционал статусни тартибга солувчи бош миянинг асосий қисми ҳисобланади. II-гуруҳ беморларда эса асосий фаолиятнинг секинлашиши бошқа ЭЭГ ўзгаришларига нисбатан юқори частотада кузатилди. Ушбу гуруҳ беморларда энг кам кузатилган электроэнцефалографик ўзгаришлар гиперсинхронизация бўлиб, $0,6\pm0,2$ ҳолатда кузатилди. Касалликнинг охириги босқичидаги беморлар орасида патологик электроэнцефалографик ўзгаришлар кўрсаткичи бир мунча

пасайди ($p < 0,05$). Бундай ўзгариш беморларда миянинг олий фаолиятига боғлиқ бўлган функцияларинг бузилишидан далолат беради. Альфа ритм учрамаслиги касаллик илк даврларида $12,1 \pm 0,9$ ҳолатда, касалликнинг кечки даврлари $2,9 \pm 0,6$ ҳолатда учради ($p < 0,001$). Деформацияланган бета ритм касалликнинг илк даврларида $3,1 \pm 0,4$ ҳолатда учраган бўлса, касалликнинг кечки даврлари $2,4 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этиб, вақт ўтган сари регрессияланиб борди ($p < 0,01$). Ярим шарлар ассиметрияси эса касалликнинг илк даврларида $2,9 \pm 0,3$ ҳолатни, касалликнинг охириги даврида регрессияланиб $1,2 \pm 0,4$ ҳолатга камайди.

ЭЭГ текширувида ирритатив альфа ритм билан депрессия ва хавотир даражаси ўртасидаги корреляцион боғлиқлик ўрганилди ва унга кўра ирритатив альфа ритм хавотир симптоми билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилганда кучли мусбат (+) корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r = 0,78$). Депрессив синдром билан эса кучсиз манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r = -0,35$).

Бу ҳам ПКС ни беморнинг психоэмоционал ҳолатига салбий таъсир этишини исботлаган (7-жадвал).

7-жадвал.

ЭЭГ текширувида ирритатив альфа ритмни депрессия ва хавотир даражаси ўртасидаги корреляцион боғлиқлиги.

ПКС давомийлиги	Ирритатив альфа ритм	Хавотир даражаси Гамильтон шкаласи бўйича	Депрессив синдромни Гамельтон шкаласи бўйича
3-6 ой	10,6%	50%	30,4%
6-12 ой	5,6 %	28,3%	33,6%
12 ойдан сўнг	4,3%	21,7%	36%
		$r = 0,78$	$r = -0,35$

Шундай қилиб, олинган натижалар ПКС билан касалланган беморларда пўстлоқ ва пўстлоқ ости аппарати функциясини баҳолаш ва текшириш учун

ЭЭГ текшируви муҳим диагностик усулларидан эканлигини исботлади. Бу текширув ёрдамида когнитив фаолият, психоэмоционал ва вегетатив дисфункция ҳолатларини аниқлаш ва баҳолаш мумкин.

Беморларда МРТ текшируви натижалари ва уларни таҳлили

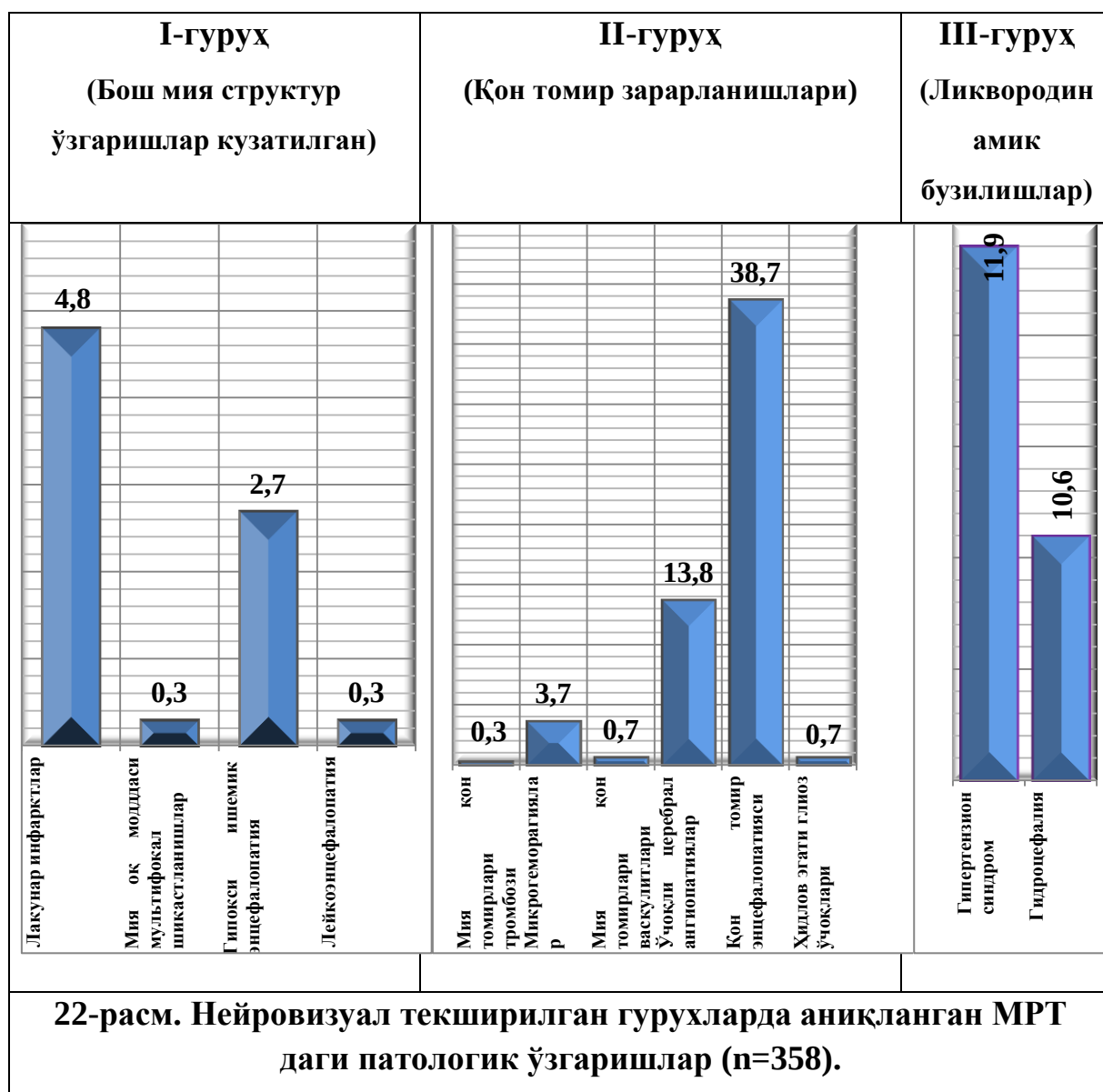
МРТ бош мия функцияси ҳолатини баҳолашда қўлланиладиган энг информатив ноинвазив усул ҳисобланади (21-расм).



21-расм. ПКС кузатилган беморларда МРТ текширувида қайд этилган ўзгаришлар (n=358)

Тадқиқотда ПКС да МАТ зарарланиш симптомлари кузатилганлиги сабабли 358 нафар беморда бош мия ҳолатини текшириш мақсадида МРТ диагностикаси ўтказилди.

Бу текширув орқали бош мия тўқималарида содир бўлаётган жараёнлар бош мия қон томирларининг ҳолати, бош мия пўстлоғи патологик белгилари, ликвородинамик бузилишлар ва бошқа ҳолатлар аниқланди. МРТ текширувидан олинган натижалар 4 гуруҳ ўзгаришларга бўлиб ўрганилди (22-расм).



1-гурух ўзгаришларга бош мия структур ўзгаришлари кузатилган беморлар киритилди ва улар $8,1 \pm 1,2$ ҳолатни ташкил этди. Жумладан, $4,8 \pm 0,4$ ҳолатда беморларда лакунар инфарктлар, $0,3 \pm 0,2$ ҳолатда беморларда бош мия оқ моддасининг мультифокал шикастланиши, $2,7 \pm 0,5$ ҳолатларда гипокс ишемик энцефалопатия, $0,3 \pm 0,1$ ҳолатларда лейкоэнцефалопатия кузатилди.

2-гурух ўзгаришларига бош миянинг қон томир тизими зарарланиши билан кечувчи ҳолатлар киритилди ва улар $57,9 \pm 3,7$ ҳолатни ташкил этди. Жумладан, $0,3 \pm 0,1$ ҳолатда бош мия қон томирлари тромбози, $3,7 \pm 0,4$ ҳолатда микрогеморагиялар, $0,7 \pm 0,1$ ҳолатда мия қон томирлари

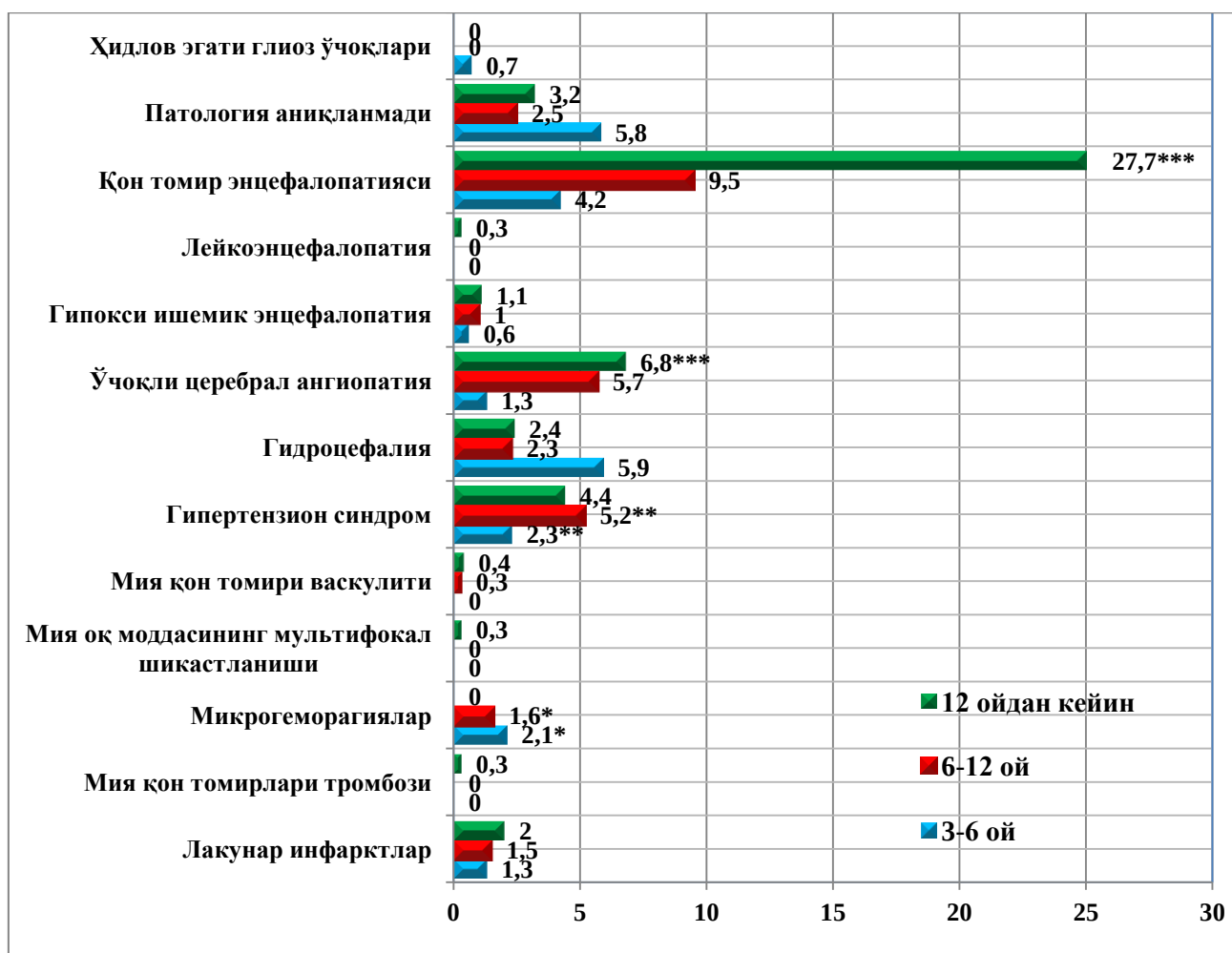
васкулитлари, $13,8 \pm 1,1$ ҳолатда ўчоқли церебрал ангиопатиялар, ҳидлов эгати глиоз ўчоқлари $0,7 \pm 0,2$ ҳолатда, $38,7 \pm 1,9$ ҳолатларда қон томир энцефалопатияси кузатилди.

3-гуруҳ МРТ ўзгаришларига ликвородинамик бузилишлари кузатилган ҳолатлар киритилди ва улар $22,5 \pm 2,4$ ҳолатни ташкил этди. Жумладан, $11,9 \pm 1,8$ ҳолатларда гипертензион синдром, $10,6 \pm 0,6$ ҳолатда гидроцефалия аниқланди.

4-гуруҳ ПКС билан касалланган, лекин МРТда ўзгаришлар кузатилмаган беморлар бўлиб, улар $11,5 \pm 1,4$ ҳолатни ташкил этди.

Шуни таъкидлаш керакки, тўртала гуруҳдаги ўзгаришлар ҳам бир вақтнинг ўзида бир беморда кузатилиши мумкин.

Касалликнинг бошланғич давларида ликвородинамик ўзгаришлар кўпроқ кузатилган бўлса, касалликнинг охириги босқичларида бош мия қон томир касалликларига хос бўлган ўзгаришлар аниқланди. МРТ да кузатилган патологик ҳолатларни ПКС давомийлигига нисбатан таҳлил қилинганда қуйидаги натижалар қайд этилди. Унга кўра лакунар инфарктлар касалликнинг бошланғич даврида $1,3 \pm 0,3$ ҳолатни ташкил этди. 6-12 ойлик давомийликдаги анамнезга эга бўлганларда $1,5 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этди. Касалликнинг охириги босқичларига келиб лакунар инфарктларнинг аниқланиши $2 \pm 0,3$ ҳолатда беморларда аниқланди. Касалликнинг давомийлиги бўйича гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланмади. Текширилган беморларнинг атиги 1 нафарида мия қон томирлари тромбози аниқланди. Ушбу беморда касаллик ПКС давомийлиги 6 ойдан ошгандан сўнг кузатилди. Микрогеморагик ўзгаришлар касалликнинг бошланғич даврида юқори кўрсаткичда намоён бўлиб, касалликнинг охириги босқичларида аниқланмади. Бунда гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан юқори аҳамиятга эга бўлган фарқ мавжуд ($p < 0,05$) (23-расм).



Изоҳ: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

23-расм. МРТ да кузатилган патологик ҳолатларнинг ПКС давомийлигига нисбатан учраши.

Мия оқ моддасининг мультифокал шикастланишлари ҳам фақатгина 1 нафар беморда, у касалликнинг кечки даврларида кузатилди. Мия қон томир васкулитлари касаллик давомийлигига нисбатан юқори кўрсаткичда аниқланмади ва гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан фарқ мавжуд эмас. МРТ ўзгаришлари ичида энг кўп учраган патологик ҳолатлардан бири ликвородинамик бузилишлар билан боғлиқ бўлди. У гипертензион синдром ва гидроцефалия кўринишида юзага келди. Гипертензион синдром кўрсаткичи касаллик иккинчи даврида ошиб, яна регрессияланиб борди. Касалликнинг бошланғич даврларида $2,3 \pm 0,4$ ҳолатда учраган бўлса, иккинчи даврда эса $5,2 \pm 0,6$ ҳолатларда учради. Бунда гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланди ($p < 0,01$). Гидроцефалияга хос

Ўзгаришлар касалликнинг бошланғич давларида $5,9 \pm 0,7$ ҳолатда аниқланиб, касалликнинг давомийлиги ошган сари регрессияланиб борди ва касалликнинг охири босқичларида $2,4 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. Гуруҳлар орасида статистик ишончлилик даражаси бор ($p < 0,001$). Ўчоқли церебрал ангиопатиялар касалликнинг давомийлигига нисбатан юқори кўрсаткичда ошиб борди ва “COVID-19” ўтказганига 12 ойдан ошганларда $6,8 \pm 1,1$ ни ташкил этди ($p < 0,001$). Гипокси ишемик энцефалопатия ҳам церебрал ангиопатиялар сингари прогрессияланувчи характерга эга бўлди. Касалликнинг бошланғич давларида $0,6 \pm 0,2$ ҳолатда кузатилган бўлса, охири босқичларда $1,1 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этди. Лейкоэнцефалопатия фақатгина 1 нафар беморда касалликнинг кечки давларида кузатилди.

Бемор Жўраев З. 27 ёшда (касаллик тарихи № 356), 2021 йил ноябр ойида ўткир “COVID-19” билан касалланган. Касаллик таъм билиш, хид билишнинг бузилиш, бош оғриши, кўнгил айланиши, гипертермия ($39-40^{\circ}\text{C}$) каби симптомлар билан бошланган. Кўкрак қафаси МСКТ текширувида ўпкада патология аниқланмаган. Беморда узоқ вақт давомида умумий ҳолсизлик, хотира пасайиши, бошда қарахтлик каби симптомлар зўрайиб бориб, 6 ойдан сўнг уйқучанлик меъёридан ортиқ ривожланган. Бемор 24 соат давомида ухлашидан, фақат қорни очган вақтда овқатланиб яна уйқуга кетишидан шикоят қилиб келди. Бемор ўз шикоятларини “COVID-19” ўтказгани билан боғлайди. ЭЭГ текширувида альфа ритм силлиқланиши аниқланди ва беморга “COVID-19” ўтказилгандан кейинги кечки асорат, Клейн-Левин синдроми ташхиси қўйилди.

Мия қон томир энцефалопатиялари МРТ ўзгаришлари орасида энг юқори кўрсаткичга эга бўлган нейровизуал ҳолат бўлиб, касаллик давомийлиги ошган сари статистик жиҳатдан ишончлилик даражаси ўзгариб борди. Касалликнинг бошланғич давларида $4,2 \pm 0,6$ ҳолатда кузатилган бўлса, касалликнинг охири босқичларида $25 \pm 1,4$ ни ташкил этди ($p < 0,001$). Барча текширилган беморнинг $11,5 \pm 1,2$ ҳолатида МРТ текшируви натижалари патологик ўзгаришсиз қолди.

Тадқиқотдаги беморларнинг баъзиларида бош мия МРТ текшируви коронавирус касаллигидан олдин ҳам амалга оширилган экан. Ушбу текшириш натижалари олдинги МРТ натижалари билан солиштирилганда, касаллик ўтказгандан кейин беморларда бош миyanинг структур ўзгаришлари, қон томир тизими зарарланиши, ликвородинамик бузилишлар каби патологик ҳолатлар аниқланиши коронавирус инфекциясининг бош мия фаолиятига таъсир этишини исботлайди. МРТда аниқланган патологик ҳолатлар ичида ПКС га хос ўзгариш, хидлов сўғонининг глиоз ўзгаришлари эканлиги аниқланди. Бундай глиоз ўзгаришлар учинчи бобда касалликнинг давомийлигига қараб таҳлил этилган хид билишнинг пасайиши кузатилган беморларда учради. Бунда касаллик давомийлиги 1 йилдан юқори бўлган даврни ташкил этди.

МРТ текширувида ўчоқли церебрал ангиопатиялар ва когнитив бузилишлар ўртасида корелляцион боғлиқлик ўрганилганда қуйидаги натижалар аниқланди (4.2-жадвал). Унга кўра церебрал ангиопатиялар ва когнитив бузилишлар ўртасида ($r=0,78$) кучли мусбат корелляцион боғлиқлик борлиги аниқланди, яъни церебрал ангиопатиялар вақти ошгани сари когнитив дисфункция ҳам прогрессияланиб бори (8-жадвал).

8-жадвал.

МРТ текширувидаги ўчоқли церебрал ангиопатиялар ва когнитив дисфункция ўртасидаги корелляцион боғлиқлиги

ПКС давомийлиги	Ўчоқли церебрал ангиопатия	Когнитив дисфункция MMSE тести бўйича
1. 3-6 ой	1,3%	20%
2. 6-12 ой	5,7 %	33,4%
3. 12 ойдан сўнг	6,8%	46,7%
		$r=0,78$

Шундай қилиб, ПКС кузатилган беморларда бош мия МРТ текшируви ўтказилиши муҳим диагностик усуллардан бири ҳисобланади. Аммо ҳар доим ҳам МРТ текширувида аниқланган патологик ҳолат даражаси

беморлардаги клиник симптоматика ривожланишини баҳолай олмаслиги мумкин. Чунки тадқиқотдаги $11,5 \pm 1,2$ ҳолат беморларда МРТ текширувида патологик ҳолатлар аниқланмаган бўлсада, аммо беморларнинг клиник неврологик, психоэмоционал ва когнитив фаолиятида турли даражадаги етишмовчиликлар аниқланди.

КЛИНИК ҲОЛАТЛАР

1) Бемор: Садриддинова Ф. 1984 й.т.

Шикоят: Ҳид сезмаслик, бош оғриғи, умумий ҳолсизлик.

Anam: Бемор ўзини 6 ойдан буён касал ҳисоблаб, касаллигини “COVID-19” ўтказгани билан боғлайди.

St.pr.obj: Умумий ахволи қониқарли, эс ҳуши ўзида, териси тоза. Нафас олиши эркин. Юрак тонлари бўғиқ. Қ/Б 120/80 мм.сим.уст. Пульс 78 та ритмик. Ич ўтиши ва сийиш регуляр.

St.nevr: БМН: Икки томонлама аносмия, кўз қорачиғлари D=S, фотореакция (+) D=S, кўз олмасини ҳаракатлари тўла хажмда, ҳамма томонларга тўлиқ сақланган, ҳамкор. Вале нуқталари (.) оғриқсиз. Юзи симметрик, тили ўрта чизикда, ютиниши бузилмаган. Пай рефлекслари TR, BR, PR, AR жонланган D=S. Парез параличлар йук. Юза ва чуқур сезги ўзгаришлари кузатилмайди. Қўл ва оёғида мушаклар тонуси сақланган. Координатор синамаларни бажаради, Ромберг ҳолатида енгил чайқалади. Хотираси пасайган. Менингиал белгилар йўқ, эмоционал лабил.

BT(Гиём-Вейн дадвали)-симпатик тонус ошган

BP(Даньин-Ашнер)-реактивлик Ошган

ФBT(Ортоклиноостатик синама)- ошган

Хавотир (Гамельтон шкаласи)-ташвишли симптом мавжуд

Депрессия (Гамельтон шкаласи)-кичик депрессив эпизод

ЭЭГ: Альфа ритм деформацияланган. Асосий фаолиятни секинлашиши. Ярим шарлараро ассиметрияси.

МРТ: Ўнг ҳидлов эгати глиоз ўчоқлари

Соат чизиш тести: 7 балл

MMSE тесты: 28 балл

Д/З: Постковид синдром. Аносмия билан.

EX: 726248687
2022-03-25
Se: 202/7



SE
TR:2894.8 TE:83.6
5.0mm sp
MULTI COIL
S
FOV: 115%

EX: 726248687
2022-03-25
Se: 202/7



IR
TR:4800.0 TE:363.6
3.0mm sp
MULTI COIL
S
FOV: 111%

Республика Узбекистан
Город Бухара
медицинский центр

CARMEN PLUS

1.5T S

Город Бухара, улица Намозгах. Ориентир: Автосалон, напротив Гуфик Авиценна.
Philips Ingenia 1.5T S MPT Сканер

Ф. И.О.: САДРИДИНОВА ФЕРУЗА.
Возраст: 1984 г. р.
Серия паспорта: не представлена.
Дата обследования: 25.03.2022 г.
Область исследования: головной мозг.

**ПРОТОКОЛ
ОПИСАНИЕ**

В структуре базальных отделов лобной доли полушарий головного мозга справа, в проекции обонятельной борозды, определяется единичный очаг, патологической слабогиперинтенсивности в режимах T2 и FLAIR, гиперинтенсивности в режимах DWI и EPI-FLAIR, диаметром 3-5мм нечеткими границами неровными контурами без перифокальных изменений.

Субкортикально, перивентрикулярно в белое вещество обеих полушарий головного мозга а также базальных ядрах определяются очаги разного калибра слабогиперинтенсивности в режимах T2 и FLAIR. Извилины и борозды мозга сформированы правильно, ширина борозды без особенностей, несколько углублена, дифференцировка на серое и белое вещества не нарушена. В зрительных буграх мозолистом теле изменений мр-сигнала не определяется. Ствол мозга и мозжечок развиты правильно, без патологических изменений. Миндалины мозжечка расположены на уровне большого затылочного отверстия. Краниовертебральный переход не нарушен.

Срединные структуры не смещены. Боковые желудочки симметричны, обычной формы с четкими ровными контурами размерами шириной в проекции отверстия МОНРО по 8мм. Содержимое однородной интенсивности. Сосудистые сплетения без особенностей. Третий желудочек 6мм. Сильвиев водопровод и пластинка четверохолмия без особенностей. Четвертый желудочек в форме палатки с четкими, ровными контурами глубиной 10мм, не расширен. Цистерны мозга расширены. Субархноидальное пространство лобно-теменных областей расширено.

Область турецкого седла. Турецкое седло обычной формы, размеры его увеличены, дно и стенки имеют ровные и четкие контуры. Гипофиз обычной формы, высотой 4.5 мм, сагиттальный размер 9.0мм, с ровным верхним контуром. Структура аденогипофиза, нейрогипофиза однородная. Воронка расположено срединно, не углублена. Зрительный перекрест и супрасellarная цистерна не изменены. Перекрестные синусы и видимые отделы внутренних сонных артерий - без особенностей.

Орбиты. Глазные яблоки обычной округлой формы, симметричные, нормальных размеров, не смещены. Содержимое стекловидного тела однородное, мр-сигнал не изменен. Хрусталики расположены обычно, имеют обычной формы и размеров. Зрительные нервы имеют обычный ход, размеры. Периневральное пространство не расширено. Ретробульбарная клетчатка без участков патологической интенсивности. Глазодвигательные мышцы без особенностей.

Область мостомозжечкового угла: дополнительных образований в проекции мостомозжечковых углов не выявлено, преддверно-улитковый нерв четко дифференцируется с обеих сторон.

Придаточные пазухи носа и ячейки сосцевидных отростков височных костей развиты правильно и пневматизированы обычно. В обеих гайморовых пазухах и клетках решетчатого лабиринта отмечаются гиперплазия слизистой. **Носоглоточные миндалины без особенностей.**

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. МРТ – признаки единичного очагового поражения (глиоз) в структуре базальных отделов лобной доли полушарий головного мозга справа, в проекции обонятельной борозды (более вероятно сосудистой этиологии?). Сосудистая энцефалопатия. Субатрофия коры и вещество обеих полушарий головного мозга лобно-теменных областей. Наличие новообразование головного мозга не выявлено. Двухсторонний катаральный гайморит. Этмоидит.

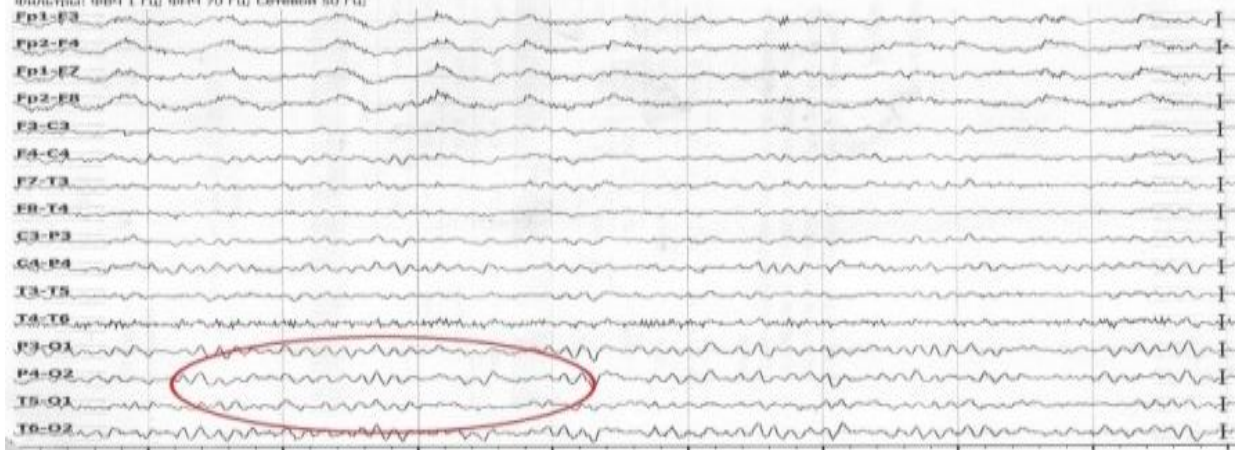
Рекомендовано: сочетать с клинико-лабораторно-анамнестическими данными.
Консультация лечащего врача.

Врач (радиолог): Хамроев Азим Амрилович. (моб тел: +99891-442-00-03)

Примечание:
- Данное заключение не является диагнозом и требует дальнейшей консультации с врачом, направившим на обследование!
- Если в графе «ПАСПОРТ» проведена запись, не предоставляя данное заключение не может быть использовано для судебных действий, так как данные данные обработаны автоматом с его стороны и не имеют идентификации.
- В случае утери результатов исследования повторный выдвигается в течение 3 дня.

Пациент: Асқарова Гүлсәуір, 36 лет
Параметры: частота: 23Г - 50 нВ/с развертка - 30 нВ/сек; частота дискретизации - 500 Гц
Фильм: 1. ФФН 1 Гц ФФН 70 Гц; Сетевой 50 Гц

Fp1-F3
Fp2-F4
Fp1-F7
Fp2-F8
F3-C3
F4-C4
F7-T3
F8-T4
C3-P3
C4-P4
T3-T5
T4-T6
F3-O1
F4-O2
T5-O1
T6-O2



Описание:
Бодрствование. При фоновой записе Альфа ритм несколько деформирован, слабо модулирован (частота 7-8 гц). преобладает по амплитудным значениям в затылочных отведениях, регистрируется в сочетании с низко-амплитудные тета волнами. Замедление основной активности. Легкая межполушарная асимметрия.

86

2) Бемор: Акрамова Ф. 1970 йилда туғилган.

Шикоят: умумий ҳолсизлик, қўл оёқларда қалтираш, бошда оғриқ, юришнинг қийинлашиши.

Anam: Бемор ўзини 1 ойдан буён касал ҳисоблаб, касаллигини “COVID-19” билан боғлайди. 1 йил олдин короновирус инфекцияси билан касалхонада ётиб даволанган.

St.pr.obj: Умумий аҳволи ўрта оғир, эс ҳуши ўзида, териси тоза. Нафас олиши эркин. Юрак тонлари бўғиқ. Қ/Б 130/80 мм.сим.уст. Пульс 82 та ритмик. Ич ўтиши ва диурез регуляр.

St.nevr: БМН: ҳид ва таъм билиш меъёрида, кўз қорачиқлари D=S, фотореакция (+) D=S, кўз олмасини ҳаракатлари тўла ҳажмда, ҳамма томонларга тўлиқ сақланган. Вале нуқталари (.) оғриқсиз. Юзи симметрик гипомимия, тили ўрта чизикда, ютиниши бузилмаган. Пай рефлекслари TR, BR, PR, AR жонланган D=S. Парез параличлар йук. Сизги системаси меъёрида. Қўлларда мушаклар тонуси пластик типда ошган. Танга санаш симптоми (+). Координатор синамаларни интенция билан бажаради. Ромберг ҳолатида чайқалади. Хотираси пасайган. Менингиал белгилар йўқ, эмоционал лабил.

BT (Гийм-Вейн дадвали)-парасимпатик тонус ошган

BP (Даньин-Ашнер)-реактивлик пасайган

ФВТ (Ортоклиностатик синама)-етишмовчилиги

Хавотир (Гамельтон шкаласи)-юқори ташвишли ҳолат

Депрессия (Гамельтон шкаласи)-кичик депрессив эпизод

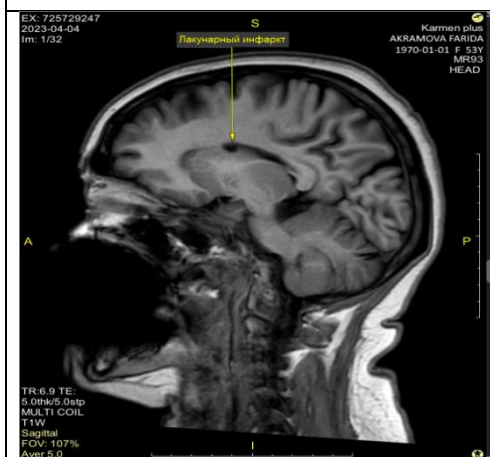
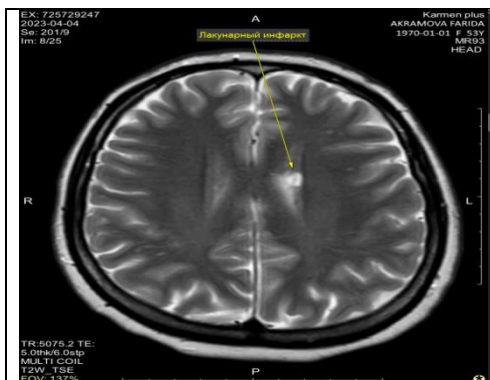
ЭЭГ: Альфа ритм деформацияланган. ЭНСА-пепа соҳасида тета тўлқинлар. Асосий фаолиятни секинлашиши. Мияда диффуз ўзгаришлар.

МРТ: Дисциркулятор энцефалопатия. Мия чап ярим шари пўстлоқ ости соҳасининг илгари ўтказилган лакунар инфаркти.

Соат чизиш тести: 6 балл

MMSE тести: 27 балл

Д/З: Постковид синдроми. Иккиламчи Паркинсон синдроми билан.



Республика Узбекистан
Город Бухара
медицинский центр



Ф.И.О: АКРАМОВА ФАРИДА
Возраст: 1970 г.р.
Серия паспорта: не представлена.
Дата обследования: 04.04.2022.
Область исследования: головной мозг.

ПРОТОКОЛ ОПИСАНИЕ

Субкортикально, перивентрикулярно в белое вещество левого полушария головного мозга, а также базальных ядрах, зрительных буграх определяются очаги, выраженные перивентрикулярные зоны гиперинтенсивности в режимах T2 и FLAIR. Извилины и борозды мозга сформированы правильно, ширина борозды без особенностей, несколько углублены, дифференцировка на серое и белое вещества не нарушена. Мозолистое тело обычной формы и структуры. Ствол мозга и мозжечок развиты правильно. Миндалины мозжечка расположены выше на уровне большого затылочного отверстия.

Срединные структуры не смещены. Боковые желудочки симметричны, обычной формы с четкими ровными контурами размерами шириной в проекции отверстия МОНРО по 7мм. Содержимое гомогенной интенсивности. Сосудистые сплетения без особенностей. Третий желудочек 5 мм. Силанье волоконровот и пластинка четверохолмия без особенностей. Четвертый желудочек в форме палочки с четкими, ровными контурами глубиной до 10мм. Субархноидальное пространство расширено.

Область турецкого седла. Турецкое седло обычной формы, размеры его не увеличены, дно и стенки имеют ровные и четкие контуры. Гипофиз обычной формы высотой 4мм, сагитальный размер 12мм с выпуклым верхним контуром. Структура аденогипофиза, нейрогипофиза однородная. Воронка расположено срединно, не утолщена. Зрительный перекрест и супрасellarная кистерна не изменены. Пещеристые синусы и видимые отделы внутренних сонных артерий - без особенностей.

Орбиты. Глазные яблоки симметричны обычной формы и нормальных размеров, не смещены. Содержимое стекловидного тела однородное, мр-сигнал не изменен. Хрусталики четко дифференцируются, расположены обычно. Зрительные нервы имеют обычный ход, размеры. Периневральное пространство расширено. Ретробульбарная клетчатка без участков патологической интенсивности. Глазодвигательные мышцы без особенностей.

Область мостомозжечкового угла: дополнительных образований в проекции мостомозжечковых углов не выявлено, преддверно-улитковый нерв четко дифференцируется с обеих сторон.

Придаточные пазухи носа и ячейки сосцевидных отростков височных костей развиты правильно и пневматизированы обычно. Носоглотка без особенностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. МРТ - признаки выраженной дисциркуляторной энцефалопатии с лакунарными инфарктами. Субатрофия кора и вещества обоих полушарий мозга и мозжечка. Наличие лобных образований головного мозга и гипофиза не выявлено.

Рекомендовано: сочетать с клинико-лабораторно-анамнестическими данными.
Консультация лечащего врача.

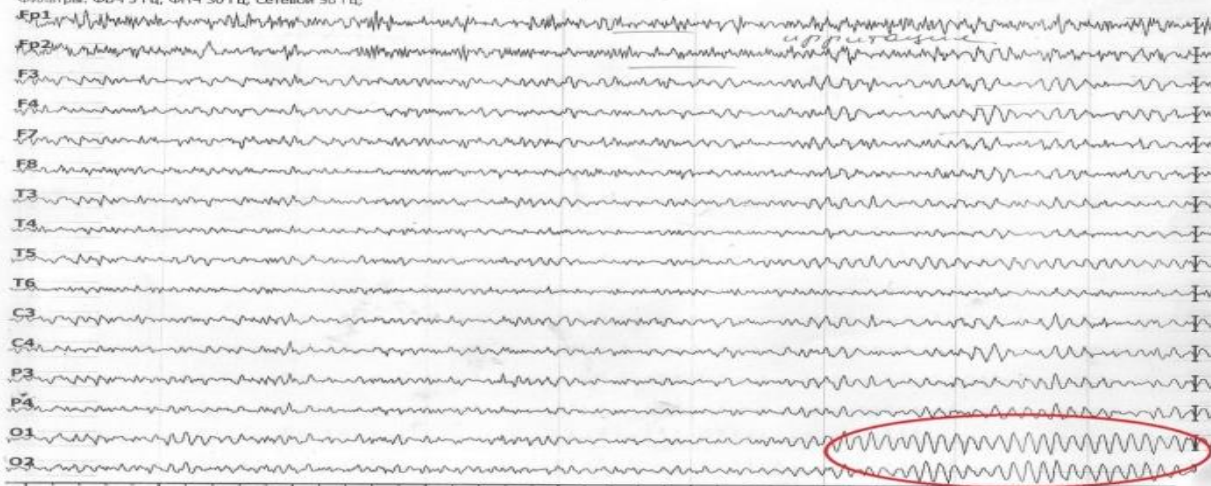
Врач (радиолог): Турсунов Фахриддин Куадиевич (моб.тел: +99891-973-83-53)

Примечание:

- Данное заключение не является диагнозом и требует дальнейшей консультации с врачом, направившим на обследование.
- Если в графе «ВРАЧ» присутствует запись «не представлено», данное заключение не может быть использовано для назначения лечения, так как отсутствуют данные обследования пациента с его целью и данными на идентификацию.
- В случае утери результатов исследования повторное выдаться в течение 3 дней.



Параметры: чувств. 30T - 50 мВ; разбег - 30 мВ/сек; частота дискретизации - 500 Гц
Фильм: ФВ4 5 Гц; ФНЧ 30 Гц; Сетевой 50 Гц

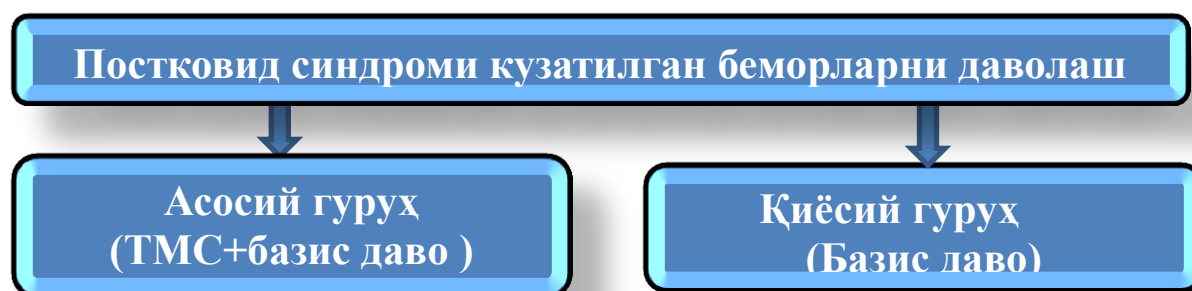


Бодоствоование. При фоновой записе альфа ритм несколько деформирован регистрируется в сочетании деформированными тета волнами затылочно-теменно-сентрално-фронтальных отделах головного мозга больше с лево. Замедление асновных активност. Диффузная изменения головного мозга.

ПКС да кузатилган неврологик дефицитни ТМС (транскраниал магнит стимуляция) орқали коррекциялаш

Бугунги кунда ТМС неврология соҳасида кенг ишлатилиб келинаётган замонавий физиотерапевтик усуллардан бири ҳисобланади. Бунда магнит майдон орқали бош мия нерв ҳужайраларида стимуляцион таъсир ўтказилиб, кўпгина функционал ва органик бузилишларни меъёрига келтириш мумкин. Бу усул турли когнитив бузилишлар, шизофрения, биполяр бузилишлар каби патологик ҳолатларда ҳам анча самарали эканлиги исботланган. Аммо ПКС да кузатиладиган неврологик дефицитни коррекциялашда ТМС усулининг самарадорлиги деярли ўрганилмаган.

Илмий ишнинг мақсад ва вазифаларига кўра беморларда энг кўп кузатилган неврологик симптомларни (психоэмоционал ва вегетатив дисфункция ҳамда когнитив бузилишлар) коррекция қилиш учун транскраниал магнит стимуляция (ТМС) усулидан фойдаланилди (24-расм).



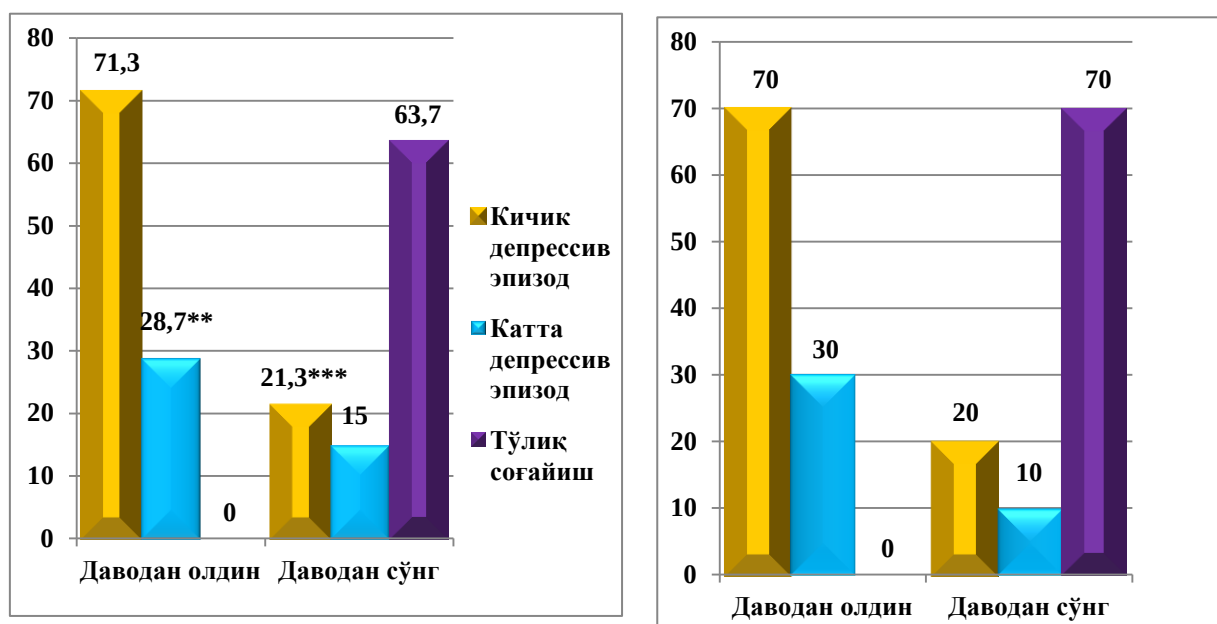
24-расм. ТМС (транскраниал магнит стимуляция) ни қўллаш жараёни.

Муолажаларни Жанубий Кореяда ишлаб чиқарилган TESLA-3000 ТМС аппаратида ўтказилди. Бунда даво муолажалари импульс ўтказувчанлиги 200 микросекунд магнит индукцияси 2 тесла бўлган диаметри 25 см ли ташқи коил ёрдамида олиб борилди. Асосий гуруҳ беморларининг барчасида 2 курс давомийлиги 20 минут бўлган 10 кунлик магнитотерапия муолажаси ўтказилди. Бунда муложа частотаси 30 гц ни ташкил қилди. Стимуляция чап префронтал соҳадан ўтказилди. Даволанаётган беморлар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1-асосий гуруҳни 171 нафар базис даво ва ТМС терапия

муолажаларини олган беморлар ташкил этди. 2- қиёсий гуруҳни фақат базис даво муолажалари ўтказилган беморлар ташкил этди.

Базис даво мақсадида беморларнинг психоэмоционал, вегетатив ва когнитив хусусиятлари ҳисобга олинган ҳолда неврологик стандартда келтирилган дори воситаларидан (антидепрессантлар, анксиолитиклар ва ноотроплар) фойданилди. ТМС муолажасининг таъсир доирасини мукамалроқ ўрганиш учун асосий гуруҳ беморлари муолажаларни олгандан сўнг ҳар бир неврологик дефицит (психоэмоционал, когнитив ва вегетатив бузилишлар) алоҳида таҳлил қилинди.

ПКС да кузатилган депрессив бузилишларни ТМС (транскраниал магнит стимуляция) орқали коррекциялаш. ПКС да кузатиладиган депрессив синдромни ТМС орқали коррекциялашда беморлар 2 гуруҳга бўлинди (25-расм).



Асосий гуруҳ

Изоҳ: ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Қиёсий гуруҳ

25-расм. ПКС да кузатиладиган депрессив синдромни ТМС орқали коррекциялаш (n=87).

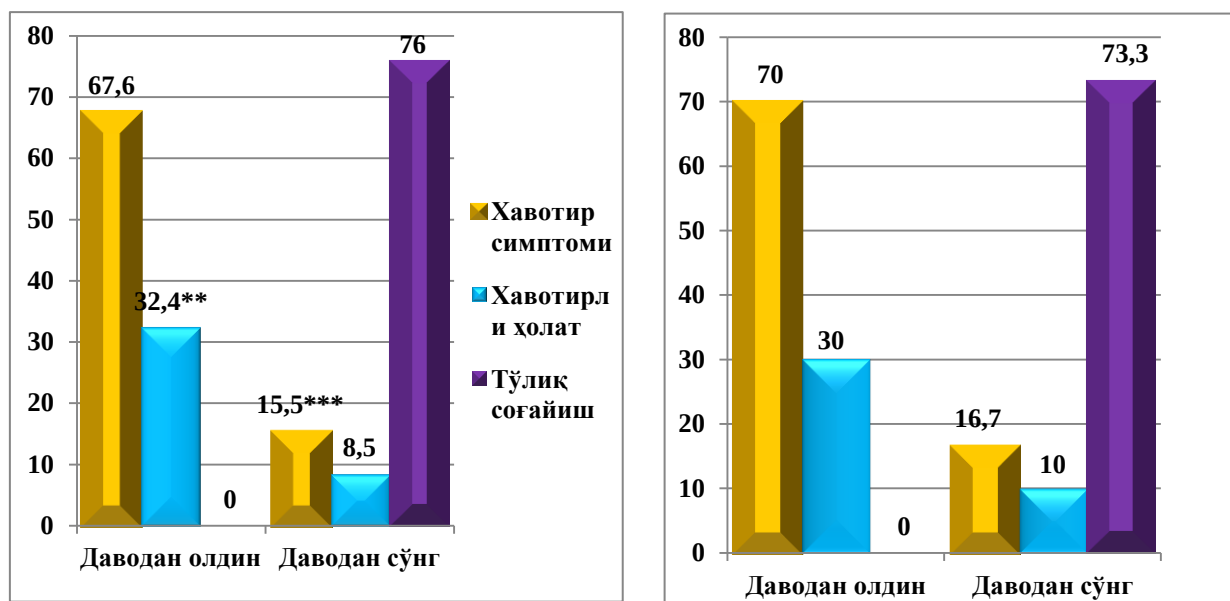
Асосий гуруҳ депрессиянинг у ёки бу даражаси кузатилган 57 нафар, қиёсий гуруҳ эса 30 нафар беморни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморлар базис даво ҳамда ТМС муолажасини олишди. Қиёсий гуруҳдаги беморлар эса

фақат базис даво препаратлари антидепрессантлар (СКҚОСИ-серотонинни қайта қамраб олинишини селектив ингибитори) 3 ой давомида қабул қилишди. Натижалар таҳлил қилинганда, кичик депрессив эпизод асосий гуруҳда даводан олдинги кўрсаткичлари даводан кейинги кўрсаткичлари билан ишончли равишда 10 кун ичида ўзгарди. Бунда кичик депрессив эпизод $71,3 \pm 3,8$ ҳолатдан $21,3 \pm 1,1$ гача, катта депрессив эпизод эса $28,7 \pm 1,4$ ҳолатдан $15 \pm 1,1$ гача камайди.

Шундай қилиб, кичик депрессив эпизод 3,3 баробар ($p < 0,001$), катта депрессив эпизод эса 1,9 баробарга коррекцияланди ($p < 0,01$). Иккала ҳолатда ҳам статистик жиҳатдан ишончлилик даражаси аниқланди. I-гуруҳда соғайган беморлар $63,7 \pm 3,6$ ҳолатни, II – гуруҳда эса соғайган беморлар $70 \pm 3,9$ ҳолатни ташкил этди. I ва II гуруҳлар орасидаги кўрсаткич статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқга эга бўлмасда, аммо беморларнинг соғайиши учун сарфлаган вақт орасида тафовут аниқланди. I гуруҳ беморлардаги ижобий ўзгаришлар ўнинчи кундан аниқланган бўлса, II гуруҳ беморлардаги эса 1 ойдан кейин намоён бўла бошлади.

ПКС да кузатилган хавотир бузилишларни ТМС (транскраниал магнит стимуляция) орқали коррекциялаш. ПКС да кузатиладиган хавотирни ТМС орқали коррекциялашда ҳам беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳ 53 нафарни, қиёсий гуруҳ 30 нафар беморни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморлар базис даво ҳамда ТМС муолажасини олишди. Қиёсий гуруҳидаги беморлар эса фақат базис даво препаратларини антидепрессантлар (СКҚОСИ-серотонинни қайта қамраб олинишини селектив ингибитори) ни 3 ой давомида қабул қилишди. Натижалар таҳлил қилинганда, хавотир симптомлари асосий гуруҳда даводан олдинги кўрсаткичлари даводан кейинги кўрсаткичлари билан ишончли равишда депрессия сингари 10 кун ичида ўзгара бошлади. Бунда хавотир симптомлар $67,6 \pm 3,8$ дан $15,5 \pm 1,3$ га, хавотирли ҳолат эса $32,4 \pm 2,3$ дан $8,5 \pm 1,1$ гача камайди. Шундай қилиб, хавотир симптоми 4,4 баробар ($p < 0,001$), хавотирли ҳолат эса 3,8 баробарга

коррекцияланди ($p<0,01$). Иккала ҳолатда ҳам статистик жиҳатдан ишончлилик даражаси аниқланди (26-расм).



Асосий гуруҳ

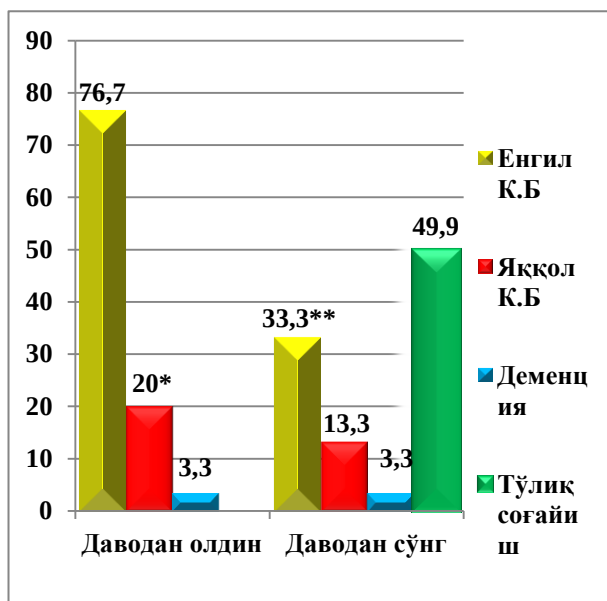
Қиёсий гуруҳ

Изоҳ: ** $p<0,01$, *** $p<0,001$

26-расм.ПКС да кузатиладиган хавотирни ТМС орқали коррекциялаш (n=83).

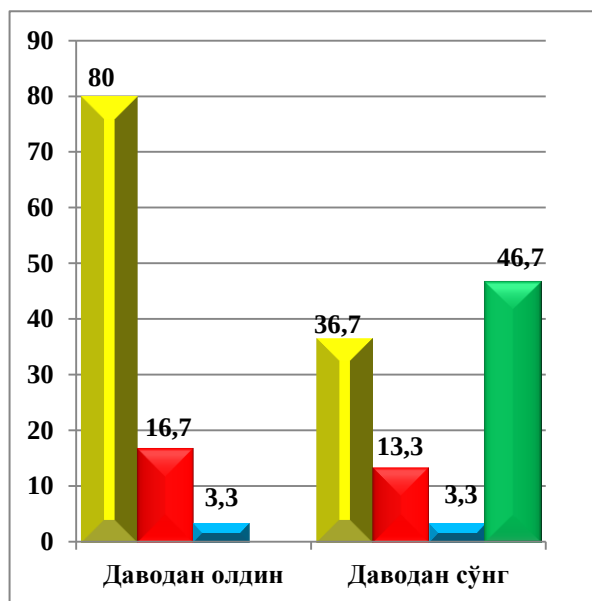
1-гуруҳда соғайган беморлар $76\pm3,8$ ҳолатни, II гуруҳда соғайган беморлар $73,3\pm3,4$ ҳолатни ташкил этди. I ва II гуруҳлар орасидаги кўрсаткич статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқга эга бўлмасада, аммо беморларнинг соғайиши учун сарфлаган вақт орасида тафовут аниқланди. I гуруҳ беморлардаги ижобий ўзгаришлар ўнинчи кундан аниқланган бўлса, II гуруҳ беморларда эса 1 ойдан кейин намоён бўла бошлади.

ПКС да кузатилган когнитив бузилишларни ТМС (транскраниал магнит стимуляция) орқали коррекциялаш. ПКС кузатилган беморлардаги когнитив бузилишларни коррекциялаш учун 60 нафар бемор текширилди. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди (27-расм). 30 нафар асосий гуруҳни ташкил этиб, уларга базис даво билан биргаликда ТМС муолажаси ўтказилди. 30 нафар бемор қиёсий гуруҳни ташкил этди.



Асосий гуруҳ

Изоҳ: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$



Қиёсий гуруҳ

27-расм. ПКС да кузатиладиган когнитив бузилишларни ТМС орқали коррекциялаш (n=60).

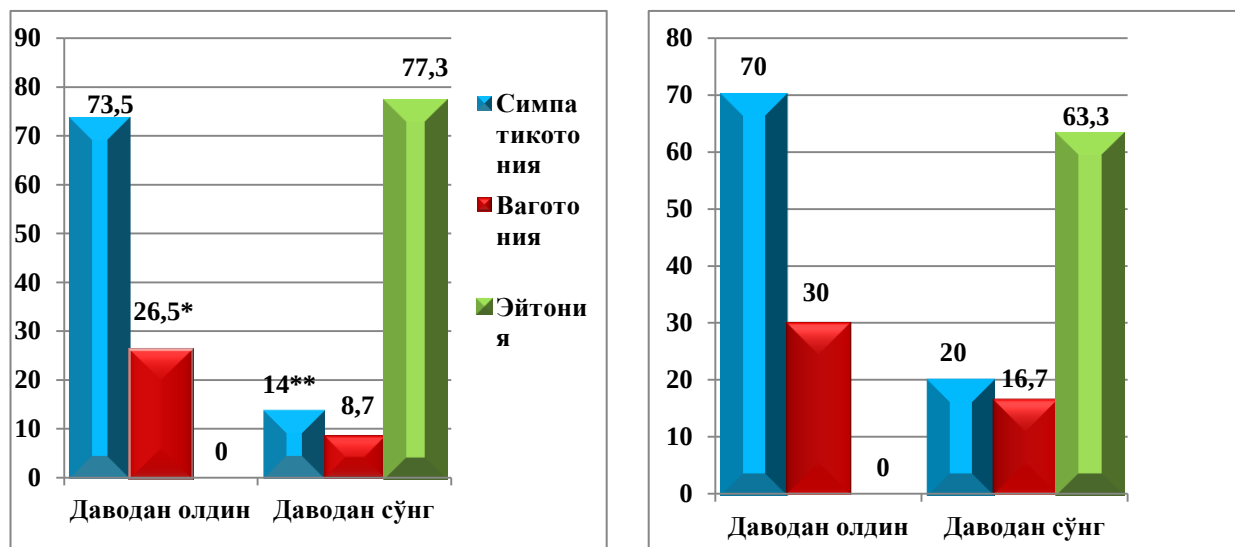
Ушбу гуруҳ беморларидаги когнитив бузилишлар фақат базис даво препаратлари ноотроплар билан коррекцияланди. Асосий гуруҳ беморлари ТМС муолажасини 2 босқичда 10 кундан қабул қилишди. Даволаш натижалари енгил когнитив бузилишлар $76,7 \pm 4,8$ ҳолатдан $33,3 \pm 2,1$ ҳолатгача камайиб, 2,3 баробар ижобий ўзгаришни кўрсатди ($p < 0,001$). Яққол ифодаланган когнитив бузилишлар эса даво муолажаларидан олдин $20 \pm 1,6$ ҳолатни, икки босқичли даво муолажаларидан кейин эса $13,3 \pm 1,1$ ҳолатгача камайди ($p < 0,05$). Дементив ҳолатлар кузатилган беморлар сони даво муолажаларидан кейин ҳам ўзгаришсиз қолди. Асосий гуруҳ беморларда даво муолажаларидан кейинги когнитив функцияларни тўлиқ тикланиши $49,9 \pm 2,8$ ҳолатда намоён бўлди.

Қиёсий гуруҳдаги когнитив бузилишлар таҳлил қилинганда енгил когнитив бузилишлар даводан олдин $80 \pm 3,7$ ҳолатни ташкил этган бўлса, даводан кейин $36,7 \pm 1,7$ ҳолатгача камайди. Бунда касаллик 2,2 баробарга регрессияланди. Яққол ифодаланган когнитив бузилишлар эса $16,7 \pm 1,1$ ҳолатдан $13,3 \pm 0,9$ ҳолатгача регрессияланиши кузатилди. Қиёсий гуруҳда ҳам деменция бор беморлар даво муолажаларидан сўнг ўзгаришсиз қолди.

Тўлиқ тузалган беморлар $46,7 \pm 2,9$ ҳолатни ташкил этди. Шундай қилиб, асосий ва қиёсий гуруҳда ўтказилган даво муолажаларидан кейинги натижалар орасида ишончли даражада катта тафовут аниқланмади. Аммо базис давога ТМС муолажасини қўшиш орқали беморларнинг даволаниш кунлари қисқартирилишига эришилди. Қиёсий гуруҳ беморларида базис даво ёрдамида когнитив бузилишлар коррекцияси 3 ойдан 6 ойгача амалга оширилган бўлса, ТМС даво муолажаси орқали даво кунлари сони 3-4 баробарга қискарди.

ПКС да кузатилган вегетатив дисфункцияни ТМС (транскраниал магнит стимуляция) орқали коррекциялаш. Вегетатив асаб тизими инсон организмида содир бўлаётган автоном жараёнларни тартибга солувчи ва уларни бошқарувчи мураккаб структуралар мажмуасидир. Вегетатив асаб тизими 2 комплексдан иборат бўлиб, сегментар ва сегмент усти соҳалари билан юрак қон томир тизими фаолиятини, нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, гормонал ва терморегуляция каби жараёнларни бошқаради. Вегетатив асаб тизимининг сегмент усти соҳаси марказий асаб тизимининг ажралмас қисми бўлиб, унинг таркибига бош мия пўстлоғи лимбик тизим ва гипоталамус киради. Лимбик тизим эмоция ва хотира учун жавобгар ҳисобланиб, автоном функцияни бошқаришда муҳим аҳамиятга эга. Гипоталамус организмдаги гормонларнинг ишлаб чиқарилишида, тана ҳароратини бошқаришда, иштаҳа, чанқоқ ва бошқа физиологик жараёнларни амалга оширишда муҳим ўрин эгаллайди. Вегетатив асаб тизими икки асосий симпатик ва парасимпатик қисмлардан иборат. Симпатик нерв системаси стресс ёки хавф остида фаоллашади. Бу юрак уриш ритмининг ошишига, бронхларнинг кенгайишига, қондаги глюкоза миқдорининг ошиши ва танани “жанговор ёки қочиш” реакциясига тайёрлайдиган ўзгаришларга олиб келади. Парасимпатик асаб тизими аксинча дам олиш ва осойишталик шароитида фаоллашади. Юрак уриш тезлигини пасайтиради, овқат ҳазм қилишни рағбатлантиради ва тананинг тикланишини таъминлайди. Ушбу системанинг организмга нисбатан руҳий эмоционал жараёнларга таъсир этишини ҳисобга

олган ҳолда, ПКС кузатилган беморларда вегетатив дисфункция даражаси баҳоланди. Ана шундай дисфункция ҳолатларини ТМС усулида коррекциялаш ва олинган натижаларни ижобий самарасини баҳолаш учун 87 нафар бемор текширилди (28-расм).



Изоҳ: * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ Асосий гуруҳ

Қиёсий гуруҳ

28-расм. ПКС да кузатиладиган вегетатив дисфункцияни ТМС орқали коррекциялаш (n=61).

Беморлар асосий ва қиёсий гуруҳга бўлиб ўрганилди. Асосий гуруҳдаги беморлар 31 нафарни ташкил этиб, уларнинг барчасида вегетатив асаб тизимини меъёрига солувчи базис даво ва икки босқичли муолажалардан иборат ТМС ўтказилди. Қиёсий гуруҳ беморлар эса фақат базис даво препаратлари ёрдамида коррекцияланди. Базис даво учун анксиолитиклардан фойдаланилди. Асосий гуруҳ беморларида даво муолажалари бошлангунча симпатикотоник ҳолатлар $73,5 \pm 3,4$ ҳолатни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич $14 \pm 1,1$ ҳолатгача регрессияланди. Кўрсаткичлар орасидаги фарқ 5,3 баробаргача ишончли равишда ўзгарди ($p < 0,01$). Ваготоник ҳолатлар эса $26,5 \pm 2,1$ ҳолатдан $8,7 \pm 0,9$ ҳолатгача регрессияланди, бунда кўрсаткичлар орасидаги нисбат 3,0 баробарни ташкил этди ($p < 0,05$). Асосий гуруҳ беморларининг $77,3 \pm 3,6$ ҳолати эйтония ҳолатига ўтди. Қиёсий гуруҳида ҳам базис даводан сўнг вегетатив дисфункция коррекцияланди. Бунда даводан олдин кузатилган $70 \pm 2,9$ ҳолатдаги симпатикотония ҳолатлари даводан кейин $20 \pm 1,1$ яъни 3,5

баробаргача, ваготоник ҳолатлар $30 \pm 1,6$ дан $16,7 \pm 1,1$ гача яъни 1,8 баробаргача камайди. Симпатик тизим дисфункциясининг тикланиши статистик жиҳатдан ишончли равишда ўзгарган бўлса, аммо парасимпатик тизим дисфункцияси тикланиши, статистик жиҳатдан ишончли равишда коррекцияланмади. Бу гуруҳда вегетатив дисфункция ҳолатлари тўлиқ тикланган беморлар сони $63,3 \pm 2,4$ ҳолатни ташкил этди.

Шундай қилиб, вегетатив дисфункцияни коррекциялашда ТМС самараси юқори эканлиги аниқланди. Бунда асосий гуруҳдаги ўзгаришлар қиёсий гуруҳга қараганда анча ижобий бўлди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ТМС вегетатив асаб тизими фаолиятини корекциялаш учун ишлатилиши мумкин бўлган физиотерапевтик усулдир. У юрак қон томир реактивлиги, қон босимини тартибга солиш, стрессга жавоб бериш ва тананинг бошқа автоном функцияларига таъсир қилиши мумкин. Аммо шуни таъкидлаш керакки, ҳозирги вақтда ушбу тадқиқот соҳаси ҳали ҳам нисбатан янги бўлиб, вегетатив дисфункцияни коррекциялаш учун ТМС қўлланилиши кўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Умуман олганда ТМС тиббиётнинг истиқболли усули бўлиб, нафақат вегетатив асаб тизими балки психоэмоционал ва когнитив функцияларни коррекциялашда ҳам потенциал жиҳатдан фойдали восита бўлиши мумкин.

ХОТИМА

2019 йилнинг 31 декабрь куни Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотига номаълум кўзгатувчи сабаб бўлган пневмония ҳолатлари аниқлангани ҳақида маълум қилинди, 3 январь куни Хитой ҳукумати Ухань шаҳрида 44 та пневмония ҳолати ҳақида ЖССТга хабар берди. Касаллик кўзгатувчиси янги коронавирус (ҳозирда SARS-CoV-2 номи билан танилган) бўлиб чиқди, у илгари инсоният популяциясида аниқланмаган. 2020 йилнинг 30 январидида эпидемия сабабли ЖССТ глобал фавкулотда ҳолат эълон қилди. 2020 йил 11 мартда эпидемия пандемия деб тан олинди. Бундай ҳолат дунёда нафақат соғлиқни сақлаш тизими, балки ижтимоий ва сиёсий соҳагага эга бўлган барча тизимларни мушкул ахволга қолдирди. Бу касаллик организмда жуда тез ривожланиб, нафақат нафас олиш тизими балки барча ҳаётий муҳим органлар функциясига жиддий таъсир кўрсатиб, организмда сурункали давом этувчи ортга қайтмас жараёнларни келтириб чиқаради ва аҳоли орасида воҳима соладиган даражада ўлим кўрсаткичларини оширди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики Covid-19 инфекцияси нафақат ўткир даврда балки кейинчалик ҳам симптомлар узок вақт давом этиб, инсон организмга жиддий зиён етказиши исботланди ва бу постковид синдроми (ПКС) атамаси пайдо бўлишига сабаб бўлди. Биринчи бўлиб, Ломбардиния фуқароси Элиза Перего (Elisa Perego) Covid-19 билан касаллангандан кейин унинг клиник кечиши ва касалликнинг узок давом этишини тасвирлаб берган ва уни Twitter да LongCovid (Постковид синдром) деб атади. 2020 йил июнь ойида эса ижтимоий тармоқларда Long Covid (Постковид синдром) тарқалди ва доктор Жек Суэт томонидан бу тасвирлаб берилди. Шуларни инобатга олган ПКС (U09) ХКТ (МКБ-10) га киритилди. ПКС бу (long COVID) COVID-19 билан оғриган беморларда 4 ҳафтадан 12 ҳафтагача 2,3% ҳолатларда ундан ортик давом этадиган муқобил таъхис билан изоҳланмайдиган асоратлар мажмуидир. Бугунги кунга қадар ана шу асоратлар мажмуи чуқур ўрганилмаган ва тизимлаштирилмаган. ПКС ни даволаш чоралари умуман

ишлаб чиқилмаган десак ҳам бўлади. Дунё статистикасига кўра АҚШ да COVID -19 билан касалланган беморларнинг 49%, Германияда 50%, Англияда 35-45% касалликдан кейинги нерв системасида кузатиладиган турли хилдаги бузилишларни бошдан кечирмоқда.

Текширув учун 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган “COVID-19” нинг турли оғирлик даражаси билан оғриган беморлар танланди. Беморларнинг ўртача ёши $35,4 \pm 2,1$ ни ташкил қилди. Текширилувчиларнинг $63,7 \pm 3,1$ ни аёллардан ва $33,6 \pm 1,8$ ни эркеклардан иборат эди. Барча беморлар ЖССТ томонидан тасдиқланган ёш градиацияси классификацияга асосан бўлиб чиқилди . Унга кўра 18-24 ёшдаги беморлар $6,2 \pm 0,4$ ни, 25-44 ёдаги беморлар $54,7 \pm 2,8$ ни, 45-59 ёшдаги беморлар $39,1 \pm 2,1$ ни ташкил этди. Натижалар шуни кўрсатдики, ПКС 25-44 ёшдаги беморлар орасида кўп тарқалган. Энг кам кўрсаткичга эга бўлган гуруҳ эса 18-24 ёшдаги беморларни ташкил этди. Бунда ёш градиацияси бўйича I-II гуруҳлар орасида статистик ишончлик даражаси юқори эканлиги аниқланди ($p < 0,001$). Тадқиқотда асосан аҳолининг 18- 60 ёшдаги меҳнатга лаёқатли қисми олинди, 60 ёшдан юқори бўлган беморларда иккиламчи касалликлар кўп кузатилиши туфайли, улар тадқиқотга киритилмади.

Илмий тадқиқот 2 босқичда (текширув ва даволаш) ўтказилди. Биринчи босқичда 358 нафар бемор проспектив ҳолатда клиник, неврологик, нейровизуал, нейрофизиологик ва психоэмоционал ҳолати таҳлил қилиниб инструментал текширувлар ўтказилди. Бунда эркеклар 130 нафарни, аёллар 228 нафарни ташкил этди. 2-босқичда беморлар асосий ва қиёсий гуруҳларга бўлиб ўрганилди. Асосий гуруҳдаги беморлар 171 нафар бўлиб, (50 нафари эркек, 121 нафари аёллар) улар базис даво ва ТМС муолажаларини қабул қилишди. Қиёсий гуруҳдаги беморлар жами 120 нафар бўлиб, улар 30 нафардан 4 гуруҳга бўлиниб, фақат базис даво муолажаларини қабул қилишди. Натижалар иккала гуруҳ орасида таққосланди. ИФА текшируви орқали беморларнинг қон зардобида SARS-CoV-2 вирусига қарши ишлаб

чиқарилган антитаналарнинг умумий миқдорини таҳлил қилинганда IgG $100 \pm 2,4$ ни ташкил этди. Беморларнинг коагулограммалари таҳлил қилинганда касалликнинг дастлабки босқичида гемостаз тизимидаги ўзгаришлар юқори даражада бўлган. Фибриноген ва Д-димер даражасининг ошиши клиник таъсирга эга. Бу эса юқори хавф омили ва салбий оқибатлар манбаи бўлиб хизмат қилади. Беморларда антиагрегант ва антикоагулянт терапия олишига қарамасдан 12 ойдан сўнг бир оз Д-димерда нисбатан ўзгаришлар борлигини кўрсатди. Коагулограммадаги бошқа кўрсаткичлар эса касаллик давомийлигига нисбатан регрессияланиб борди.

Постковид синдромининг давомийлигига нисбатан неврологик дефицит ривожланиш ёки регрессияланиш даражасини ўрганиш мақсадида беморларни “COVID-19” ўтказганига нисбатан 3 гуруҳга бўлдик.

1-гуруҳ яъни касалликнинг дастлабки босқичида “COVID-19” ўтказганига 3-6 ойгача бўлган беморлар киритилди ва улар $60,3 \pm 1,8$ ҳолатни ташкил этди. 2-гуруҳ, яъни касалликнинг ўрта даври “COVID-19” билан касалланганлигига 6-12 ойгача анамнезга эга бўлган беморлар киритилди. Ушбу гуруҳ беморлар $30,7 \pm 1,1$ ҳолатни ташкил этди. 3-гуруҳ касалликнинг кечки босқичи бўлиб, “COVID-19” ўтказганига 12 ойдан ошган беморлар киритилди ва $8,9 \pm 0,9$ ҳолатни ташкил этди. Тадқиқотга кўра, энг кўп 1-гуруҳ беморлар ташкил этган бўлса, энг кам кўрсаткич эса касалланганлигига 12 ойдан ортиқ бўлган беморларда кузатилди. ПКС вақт ўтган сари камайиб бориши ишончли равишда регрессияланиб борди ($p < 0,001$). Аммо 12 ойдан сўнг ҳам касаллик симптомларини сақланганлиги аниқланди. Текширилган беморлар орасида психоэмоционал статуснинг зарарланиши энг катта улуш $64,5 \pm 1,5$ ҳолатни ташкил этди. МАТнинг зарарланиши $22,1 \pm 1,1$, периферик асаб тизимининг зарарланиши эса $13,4 \pm 1,2$ ҳолатларда аниқланди.

Текширилган беморлар 18-59 ёш оралиғида танланганлиги, тадқиқот гуруҳлари орасида иккиламчи патологик аломатларнинг кам учраши ва “COVID-19” инфекцион касаллигининг аҳолининг меҳнатга лаёқатли

катламига қанчалик даражада таъсир этганлиги ҳолатини ўрганиш имконини берди. Бунда ўртача ёш $35,4 \pm 1,68$ ташкил этди. ПКС нинг ёшга нисбатан таҳлил қилинганда 18-24 ёшдагилар $6,2 \pm 1,1$ ҳолатни, 25-44 ёдаги беморлар $54,7 \pm 1,4$ ҳолатни, 45-59 ёшдаги беморлар $39,1 \pm 1,3$ ҳолатни ташкил этди. Натижалар шуни кўрсатдики ПКС 25-44 ёшдаги беморлар орасида кўп учради. Энг кам кўрсаткичга эга бўлган гуруҳ эса 18-24 ёшдаги беморларни ташкил қилди. Бунда ёш градиацияси бўйича I-II гуруҳлар орасида статистик ишончлик даражаси юқори эканлигини кўрсатди ($p < 0,001$).

ПКС ни жинсга нисбатан учраши 3-6 ойликда эркекларда $11,4 \pm 0,6$, аёлларда $20,2 \pm 0,9$ ҳолатни, 6-12 ойликда эркекларда $14,8 \pm 1,1$, аёлларда эса $26,5 \pm 0,6$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эркекларда $10,1 \pm 0,7$, аёлларда $17 \pm 0,8$ ҳолатни ташкил этди. Бундан кўриниб турибдики ПКС нинг иккинчи даврида касалланиш сони ҳар иккала жинсда нисбатан кўпайиб, касалликнинг 3 босқичида эса камайиб борди. Аммо статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмади. Тадқиқотда ПКС билан касалланган беморларда марказий асаб тизими (МАТ) нинг зарарланиш симптомларини таҳлил қилганимизда энг катта улушни когнитив бузилишлар ташкил этган бўлсада, аммо жиддий аҳамиятга эга паркинсон синдроми, гиперкинезлар, синкопал ҳолатлар, диссомния, терморегуляциянинг бузилиши ва ҳаттоки Клейн-Левин синдромига ҳам дуч келинди. ПКС нинг давомийлигига қараб ушбу симптомлар касалликнинг дастлабки босқичида когнитив бузилишлар $15,2 \pm 1,4$ ҳолатдан, кечки босқичларига бориб $32,9 \pm 2,1$ ҳолатга ошиб борди ($p < 0,001$). Терморегуляция бузилиши ва диссомния $3,8 \pm 1,4$ ҳолатни ташкил этди. Булар эса аксинча ПКС давомийлигига нисбатан тескари камайиб борди ($p < 0,05$). Экстрапирамид бузилишлардан паркинсон синдроми ва гиперкинезлар $1,3 \pm 0,6$ ҳолатни ташкил этиб, ПКС нинг ўрта ва кечки даврларида кўпроқ намоён бўлди. Синкопал ҳолатлар, диссомния, терморегуляциянинг бузилиши вақт ўтган сари камайиб борди. Аммо бир йилгача ҳам сақланиб қолган ҳолатлар ҳам кузатилди. Клейн Левин

синдроми эса давомийликка эга бўлмади. Ушбу симптомлар орасида энг кўп учрагани когнитив бузилишлар, энг кам учрагани эса Клейн Левин синдроми бўлди.

ПКС билан касалланган беморларда БМН нинг зарарланиш симптомлари таҳлил қилинганда, гипосмия (аносмия) ва дисгевзия симптомлари энг кўп учради. Шунинг учун бу натижалар алоҳида таҳлил қилинди. Касалликнинг дастлабки босқичида гипосмия $46,9 \pm 1,5$ ҳолатларда кузатилди. Гипосмия касалликнинг иккинчи давларида беморларда $12,1 \pm 1,1$ ҳолатларда, касаллик анамнези 12 ойдан юқори бўлган ҳолатларда $3,1 \pm 0,6$ ҳолатни ташкил этиб регрессияланиб борди. ПКС давомийлиги ошган сари хид билишнинг тикланиши статистик жиҳатдан ишончли равишда ўзгарди ($p < 0,001$). Таъм билишнинг пасайиши касалликнинг дастлабки давларида $32,9 \pm 0,9$ иккинчи даврида $3,9 \pm 1,3$ ва кечки яъни 12 ойдан сўнг эса $1,1 \pm 0,8$ ҳолатларда учради. Таъм билишнинг бузилиши ҳам гипосмия сингари регрессияланувчи характерга эга бўлди. Беморларда таъм билишнинг бузилиши кўпинча шўр, ширин ва нордон таъмларнинг ўзгариши билан намоён бўлди. Аччиқ таъм билишнинг ўзгариши деярли кузатилмади. Гипосмия (аносмия) ва дисгевзия симптомлари жинсга нисбатан таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди. Унга кўра эркакларда касалликнинг дастлабки босқичларида гипосмия $31,2 \pm 1,6$, дисгевзия $24,2 \pm 1,1$, иккинчи босқичида гипосмия $8,9 \pm 0,9$, дисгевзия $2,2 \pm 0,6$, 12 ойдан сўнг эса гипосмия $1,8 \pm 0,4$, дисгевзия $0,8 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. Аёлларда эса касалликнинг дастлабки босқичида гипосмия $15,7 \pm 1,3$, дисгевзия $8,7 \pm 1,1$ ҳолатни, иккинчи босқичида гипосмия $3,2 \pm 0,8$, дисгевзия $1,7 \pm 0,6$ ни, 12 ойдан сўнг эса гипосмия $1,3 \pm 0,4$, дисгевзия $0,3 \pm 0,1$ ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлардан ҳам кўриниб турибдики касаллик вақти ўтган сари гипосмия ва дисгевзия симптомлари регрессияланиб борди ва гипосмия юқори, дисгевзия эса ўрта ишончли даражасини ишончилилик даражасини кўрсатди ($p < 0,05$; $p < 0,001$).

Тадқиқотда юз нерви, уч шохли нерв, дахлиз чиғанок нервининг турли хил даражадаги патологиялари кузатилган беморлар ҳам аниқланди. Бунда касалликнинг дастлабки даврларида юз соҳасидаги оғриқлар $6,3 \pm 1,4$ ҳолатни ташкил этди. 12 ойдан кейин эса прозопалгик симптомлар 3 мартага камайиб борди ($p < 0,05$). Юз нервининг фалажи билан 1 гуруҳ беморларда $8,3 \pm 0,9$ ҳолатда кузатилган бўлса, касалликнинг кейинги босқичларида эса, юз нерви зарарланишига хос бўлган белгилар кузатилмади. Гипераккузия симптоми ПКС нинг бошланғич даврларида $10,4 \pm 1,4$ ҳолатни ташкил этган бўлса, кечки даврларида бу кўрсаткич $2,1 \pm 0,9$ ҳолатни ташкил этди. Статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланди ($p < 0,001$).

ПКС да бош мия нервларининг зарарланиши билан биргаликда кўпинча орқа мия нерв илдизчалари ва нерв чигалларининг, ҳамда хусусий нервларнинг зарарланиш симптомлари ҳам кузатилди. ПКС нинг дастлабки даврларида периферик асаб тизимининг зарарланиши кўринишида полирадикулоневрит $2,1 \pm 0,4$ ҳолатни, плексит $6,3 \pm 0,6$ ҳолатни, радикулит $20,8 \pm 2,1$ ҳолатни, мононеврит $4,2 \pm 1,1$ ҳолатни ташкил этган бўлса, касаллик иккинчи босқичларида полирадикулоневрит -0, плексит $4,2 \pm 0,6$ ҳолатни, радикулит $10,4 \pm 1,3$ ҳолатни, мононеврит $2,1 \pm 0,6$ ҳолатни, 12 ойдан кейин эса полирадикулоневрит $2,1 \pm 0,6$ ҳолатни, плексит $2,1 \pm 0,5$ ҳолатни, мононеврит -0, радикулит $6,3 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. Беморлар орасида энг кўп ва узок давомийликка эга симптом орқа мия илдизчаларинг зарарланиши билан кечувчи ҳолатлар (радикулит) бўлди. Қуйидаги симптомлар орасида энг кам учраган симптом полирадикулоневрит бўлиб, у биринчи уч ойликда пайдо бўлиб, иккинчи олти ойликда кузатилмади. 12 ойдан кейин эса яна пайдо бўла бошлади. Шундай қилиб, ПКСда марказий ва периферик асаб тизимининг зарарланиши жиддий аҳамият касб этиб, тадқиқот натижалари бош мия функцияларига тегишли бўлган марказларнинг зарарланиш симптомлари кузатилишини кўрсатди. Бунда энг кўп аниқланган неврологик дефицит когнитив бузилишлар, энг кам учраган патологик симптомлар

экстрапирамид соҳа дисфункцияси ва Клейн-Левин синдроми эканлиги аниқланди. Периферик асаб тизимидаги неврологик дефицит ҳам беморларда аниқланиб, у 13,4% ҳолатни ташкил этди. Бу тизим зарарланиши билан боғлиқ юзага келган энг кўп симптом радикулитлар, яъни орқа мия нерв илдизчаларининг яллиғланиши кўринишида намоён бўлди. Энг кам учраган симптом полирадикулоневрит ҳисобланди.

ПКС даги вегетатив дисфункция кўрсаткичларини аниқлаш учун вегетатив нерв системасининг, сегмент усти аппарати текширилди. Сегмент усти аппарати ҳолати лимбик тизим, ретикуляр формация ва гипоталамус функциясига боғлиқ. Сегмент усти аппарати вегетатив тонус (ВТ), вегетатив реактивлик (ВР) ва фаолиятни вегетатив таъминланганлиги (ФВТ) орқали текширилди. ВТ ни Гиём-Вейн жадвали асосида, ВР ни Данин-Ашнер тажрибаси ёрдамида, ФВТ ни ортоклиноостатик синамалар ёрдамида текширилди. Тадқиқотда ПКС нинг давомийлигига нисбатан бўлинган гуруҳларнинг барчасида симпатикотония ҳолати юқорилиги аниқланди, аммо вақт ўтган сари нормаллашиб бориши кузатилди. Касалликнинг дастлабки босқиларида ВТ текширилганда симпатикотония $29,8 \pm 1,2$ ҳолатни, ваготония $6,9 \pm 0,6$ ҳолатни, касалликнинг иккинчи босқичида симпатикотония $22,1 \pm 1,4$ ҳолатни, ваготония $9,1 \pm 0,7$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса симпатикотония $17,3 \pm 1,1$ ҳолатни, ваготония $14,7 \pm 1,7$ ҳолатни ташкил этди. Аммо ваготоник кўрсаткич ВТ да бир мунча бошқача тус олди. Вақт ўтган сари камайиш ўрнига ошиб борди. Касалликнинг бошланғич даврларида беморлар юрак тез уришидан, қон босими тўсатдан кўтарилиши, хавотир ва уйқунинг бузилишларидан шикоят қилган бўлса, касалликнинг охириги босқичларида беморлар қон босимининг тўсатдан тушиб кетиши, юракнинг секин уриши, синкопал ҳолатлар, тез чарчаш, ҳолсизлик ва уйқучанликдан шикоят қилди.

Шундай қилиб, ПКС давомийлиги ошган сари ВТ да ваготоник ўзгаришлар ривожланиб бориши аниқланди. ВР текширилганда касалликнинг дастлабки босқичларида симпатикотония $37,6 \pm 2,1$ ҳолатни,

ваготония $18,2 \pm 1,8$ ҳолатни, касаллик иккинчи босқичларида симпатикотония $26,8 \pm 1,4$ ҳолатни, ваготония $4,8 \pm 0,6$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса симпатикотония $9,9 \pm 0,5$ ҳолатни, ваготония $2,6 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этди. Унга кўра ВР да вақт ўтган сари иккала кўрсаткич ҳам ишончли равишда камайиб борди ($p < 0,001$). ФВТ текширилганда касаллик дастлабки босқичида симпатикотония $32 \pm 2,1$ ҳолатни, ваготония $13,8 \pm 1,6$ ҳолатни, иккинчи босқичда симпатикотония $22,9 \pm 1,8$ ҳолатни, ваготония $7,8 \pm 0,7$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса симпатикотония $19,9 \pm 1,1$ ҳолатни, ваготония $3,5 \pm 0,8$ ҳолатни ташкил этди. ФВТда ҳам ваготония симпатикотония сингари вақт ўтган сари регрессияланиб борди ($p < 0,05$). Бу эса сегмент усти тузилмалари орасида лимбик тизим кўпроқ зарарланишини кўрсатди. Шунинг учун ҳам ундаги ваготоник кўрсаткич регрессия ўрнига прогрессив тус олди. ВРни таҳлил қилинганда эса симпатикотония ва ваготония белгилари бошқа текширувларга қараганда ўртача ишончлилиқ даражасида стабиллашди.

Таҳлиллар умумлаштирилганда симпатикотония $72,9 \pm 3,1$ ҳолатда, ваготония $27,1 \pm 1,8$ ҳолатда учради.

ПКС кузатилган беморларда синдромнинг давомийлигига нисбатан вегетатив нерв системасининг (ВНС) жинсга нисбатан зарарланиш симптомларини текширганда қуйидагилар аниқланди. Унга кўра эркакларда касаллик бошланғич босқичларида ВТда симпатикотония $10,4 \pm 1,1$ ҳолатни, ВРда симпатикотония $15,2 \pm 1,4$ ҳолатни, ФВТда симпатикотония $11 \pm 1,8$ ҳолатни, ваготония эса ВТда $4,2 \pm 0,6$ ҳолатни, ВРда $10,1 \pm 0,8$ ҳолатни, ФВТда $8,4 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. Бу даврда симпатикотония ваготониядан ишончли равишда юқорилигини кўрсатди ($p < 0,05$). Эркакларда касалликнинг иккинчи босқичида ВТда симпатикотония $9,2 \pm 1,1$ ҳолатни, ВРда симпатикотония $15,2 \pm 1,5$ ҳолатни, ФВТда симпатикотония $6,6 \pm 0,6$ ҳолатни, ваготония эса ВТда $5,3 \pm 0,6$ ҳолатни, ВРда $2,9 \pm 0,4$ ҳолатни, ФВТда $4,9 \pm 0,8$ ҳолатни ташкил этди. Бу даврда симпатикотония ваготониядан ишончли равишда юқорилигини кўрсатди ($p < 0,001$). Эркакларда 12 ойдан сўнг ВТда

симпатикотония $6,8 \pm 0,7$ ҳолатни, ВРда симпатикотония $3,8 \pm 0,4$ ҳолатни, ФВТда симпатикотония $8,5 \pm 1,1$ ҳолатни, ваготония эса ВТда $9,5 \pm 1,2$ ҳолатни, ВРда $1,8 \pm 0,3$ ҳолатни, ФВТда $2,1 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этди ($p < 0,01$).

Аёлларда эса эркаклардан фарқли равишда бошқача тус олди. Унга кўра аёлларда касаллик бошланғич босқичларида ВТда симпатикотония текширилганда $9,4 \pm 1,1$ ҳолатни, ВР да $22,4 \pm 1,2$ ҳолатни, ФВТ да $21 \pm 1,6$ ҳолатни, ваготония эса ВТ да $2,7 \pm 0,8$ ҳолатни, ВР да $8,1 \pm 1,4$ ҳолатни, ФВТ да $5,4 \pm 1,1$ ҳолатни ташкил этди. Бунда ҳам симпатикотония ишончли равишда камайди ($p < 0,01$). Касалликнинг иккинчи даврида симпатикотония текширилганда ВТ да $12,9 \pm 1,1$ ҳолатни, ВР да $17 \pm 1,4$ ҳолатни, ФВТ да $16,3 \pm 1,3$ ҳолатни, ваготония эса ВТ да $3,8 \pm 0,6$ ҳолатни, ВР да $1,9 \pm 0,4$ ҳолатни, ФВТ да $2,9 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. 12 ойдан сўнг симпатикотония текширилганда ВТда $10,5 \pm 0,5$ ҳолатни, ВР да $6,1 \pm 0,3$ ҳолатни, ФВТ да $11,3 \pm 0,9$ ҳолатни, ваготония эса ВТ да $5,2 \pm 0,6$ ҳолатни, ВР да $0,8 \pm 0,2$ ҳолатни, ФВТ да ҳам $1,4 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди ($p < 0,05$). Натижалар шуни кўрсатдики, ВТда аёлларда эркакларга кўра симпатик тонус кўпроқ зарарланган ва касалликнинг охириги босқичларида камайиб борган. Ваготоник кўрсаткич эса тескари тус олди, аёлларга кўра эркакларда кўпроқ кузатилиб касалликнинг охириги босқичларида нисбатан ошиб борди. ВР ва ФВТда деярли бир хил натижа аёлларда эркакларга кўра симпатикотония юқорироқ ҳамда бу ҳолат касалликнинг кечки босқичларида регрессияланиб борди.

Шундай қилиб, ПКС да неврологик дефицитнинг намоён бўлиши вегетатив асаб тизимидаги чуқур ўзгаришлар билан юзага келади. Бунда симпатик асаб тизимидаги дисбаланс парасимпатик тизимдаги ўзгаришлар билан бирга намоён бўлиб, иккала дисфункция ҳам вақт ўтгани сари регрессияланиб бориши аниқланди. Аммо баъзи беморларда ваготоник ўзгаришлар турғун акс этганлиги кузатилди.

ПКС билан касалланган беморлар орасида энг катта кўрсаткични

психоэмоционал статус ҳолатининг бузилишлари ташкил этди. Бу ҳолатни баҳолаш учун хавотир ва депрессияни баҳоловчи Гамельтон шкаласидан фойдаланилди. Бу шкала кўрсаткичларига кўра беморларда 3-6 ойда хавотир $50 \pm 2,6$ ҳолатни, депрессия $30,4 \pm 1,9$ ҳолатни, 6-12 ойликда хавотир $28,3 \pm 1,7$ ҳолатни, депрессия $33,6 \pm 2,3$ ҳолатни, 12 ойдан кейин эса хавотир $21,7 \pm 1,4$ ҳолатни, депрессия $36 \pm 1,6$ ҳолатни ташкил этди. Хавотир симптомлари вақт ўтган сари бир хил регрессияланиб борди ($p < 0,05$). Аммо депрессия касалликнинг барча давларида бир хил сақланиб қолди. Психоэмоционал статусдаги хавотир симптоми касаллик давомийлигига нисбатан ишончлилиқ даражаси юқори бўлмади, аммо регрессив ўзгариш кузатилди. Хавотирнинг бундай ҳолатда регрессияланиши ҳар қандай касалликнинг бошланғич даврида пайдо бўлиб, охири босқичларида камайиши табиий ҳолдир. Аммо депрессив синдромнинг турғунлиги ва ҳатто баъзи ҳолатларда сон жиҳатдан ошиб бориши ПКСда депрессияни беморнинг психоэмоционал ҳолатидан чуқур ўрин олишини кўрсатди. Хавотир ва депрессия жинсга нисбатан таҳлил қилинганда таҳлиллар бир мунча бошқача тус олди. Унга кўра 3-6 ойликда эркакларда хавотир $11,8 \pm 1,1$ ҳолатни, депрессия $14,6 \pm 1,6$ ҳолатни, 6-12 ойликда эркакларда хавотир $8,4 \pm 0,6$ ҳолатни, депрессия $10,8 \pm 1,1$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса эркакларда хавотир $9,8 \pm 0,8$ ҳолатни, депрессия $10 \pm 0,6$ ҳолатни ташкил этди. Депрессия белгилари биринчи босқичда камайиб, иккинчи босқичда ошди, учинчи босқичда эса яна регрессиялана бошлади. Аёлларда эса хавотир ва депрессив белгилар бошқача тус олди. 3-6 ойликда аёлларда хавотир $38,2 \pm 2,1$ ҳолатни, депрессия $21,4 \pm 2,4$ ҳолатни, 6-12 ойликда эса хавотир $19,9 \pm 1,6$ ҳолатни, депрессия $22,8 \pm 1,8$ ҳолатни, 12 ойдан сўнг эса аёлларда хавотир $11,9 \pm 0,4$ ҳолатни, депрессия $20,4 \pm 1,1$ ҳолатни ташкил этди. Эътиборлиси аёлларда хавотир касалликнинг биринчи босқичида ошиб, кейинчалик регрессияланиб борди ($p < 0,001$). Бунда ҳам депрессия белгилари биринчи босқичда камайиб, иккинчи босқичда ошди, учинчи босқичда эса яна регрессиялана бошлади. Бу

ҳолат сегмент усти аппаратидаги лимбик тизим зарарланишини яна бир исботи бўлиб хизмат қилди.

ЭЭГ текширувида ирритатив альфа ритм билан депрессия ва хавотир даражаси ўртасидаги корреляцион боғлиқлик ўрганилди ва унга кўра ирритатив альфа ритм хавотир симптоми билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилганда кучли мусбат (+) корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r=0,78$). Депрессив синдром билан эса кучсиз манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r=-0,35$).

Шундай қилиб, ПКСда психоэмоционал сфера дисфункцияси

бошқа неврологик дефицитларга нисбатан кўплаб кузатилди. Аммо хавотир ва депрессиянинг динамикаси, жинсга нисбатан бир мунча бошқача тус олди.

Эркакларда психоэмоционал ўзгаришлар касаллик даврига кўра ишончли ўзгаргани аниқланмади. Аммо аёлларда хавотирнинг касаллик даврига нисбатан пасайиб бориши статистик жиҳатдан ишончли кўрсаткичларга эга бўлди ($p<0,05$). Депрессив ҳолатлар эса аёлларда вақт ўтган сари кўплаб аниқланди. Бундай натижалар постковид синдромининг аёлларда психоэмоционал тизимда чуқур ўзгаришлар қолдиришидан далолат беради ва касалликни даволашда индивидуал ёндашув талабини исботлайди.

ПКС кузатилган беморларда когнитив функция бузилганлигини аниқлаш учун соат чизиш тестидан, деменцияни аниқлаш учун MMSE (Mini-Mental State Examination) шкаласидан фойдаланилди.

Беморларда соат чизиш тести бўйича олинган натижалар қуйидагича бўлди. Бунда $83,2\pm1,8$ ҳолатда беморларда когнитив ўзгаришлар аниқланмади, $16,8\pm2,3$ ҳолатларда у ёки бу даражадаги когнитив бузилиш кузатилди. Когнитив бузилишлар кузатилган беморларнинг $13,1\pm0,9$ ҳолатда енгил когнитив бузилишлар, диққатнинг пасайиши, хусни хатнинг ўзгариши, тез чарчаш, диққатни жамлай олмаслик, унитувчанлик, ақлий фаолиятнинг пасайиши кўринишида намоён бўлди. $3,1\pm0,4$ ҳолатларда жиддий даражадаги

когнитив бузилишлар кузатилди. Бунда беморлар асосан хотира пасайишидан, сўз танлашда адашишдан, ёпишқоқ фикрлар борлигидан ва бошқа симптомлардан шикоят қилишди. Атиги $0,6\pm0,2$ ҳолатда беморларда энгил дементив ҳолатлар кузатилди. Бу беморларда ташқи критиканинг пасайиши, интелект ўзгариши, ақлий ва жисмоний толиқиш, вақтга нисбатан дезориентация, танқидий фикрларнинг пасайиши, персивирация ҳолатлари аниқланди.

Беморларнинг руҳий ҳолатига боғлиқ бўлган когнитив дисфункция даражасини ва баҳолаш мақсадида MMSE тести ўтказилди. Тест натижалари ҳам $83,2\pm4,6$ ҳолатда беморларда когнитив дисфункция йўқлигини кўрсатди. Тадқиқотда $16,8\pm1,4$ ҳолатдаги беморларда турли даражадаги когнитив дисфункция аниқланди. ПКС нинг эрта даврларида дементив бузилишлар кузатилмади. Аммо касалликнинг ўрта босқичларида $1,7\pm0,7$ ҳолатда, касалликнинг кечки босқичларида ҳам $1,7\pm0,7$ ҳолатларда деменция борлиги аниқланди. Касалликнинг бошланғич даврларида энгил когнитив бузилишлар $16,7\pm1,1$ ҳолатни, кейинчалик $26,7\pm0,9$ ҳолатни, касалликнинг охириги босқичларида эса $35\pm2,8$ ҳолатни ташкил этди. ПКС кузатилган беморлар орасида энгил когнитив бузилишлар вақт ўтган сари чуқурлашиб боришидан далолат берди. Яққол ифодаланган деменция белгилари кузатилмади. Когнитив натижалар умумлаштирилганда ПКС давомийлиги ошган сари когнитив бузилишлар ошиб, ишончли даражада чуқурлашиб борди. ПКС нинг эрта даврларида деменция белгилари бор беморлар кузатилмади. Аммо 6-12 ойдан кейин беморлар орасида деменция белгилари $1,7\pm0,7$ ҳолатгача пайдо бўлди. Энгил когнитив бузилишлар $16,7\pm1,1$ дан $35\pm2,8$ ҳолатгача ошган бўлса ($p<0,01$), яққол ифодаланган когнитив бузилишлар $3,3\pm0,6$ дан $10\pm1,2$ ҳолатгача ишончли ўсиб борди ($p<0,001$). МРТ текширувида ўчоқли церебрал ангиопатиялар ва когнитив бузилишлар ўртасида корелляцион боғлиқлик ўрганилганда церебрал ангиопатиялар ва когнитив бузилишлар ўртасида ($r=0,78$) кучли мусбат корелляцион боғлиқлик борлиги ўрганилди.

Шундай қилиб, ПКС кузатилган беморларда касалликнинг илк босқичида когнитив бузилишлар чуқур ўзгармаган бўлади. Аммо касаллик давом этган сари когнитив бузилишларнинг деменция даражасида ўзгариши юзага келиши мумкин. Демак бундай натижалар организмда ўтказилган ўткир “COVID-19” вирусли инфекцияси МАТ фаолиятига жиддий таъсир кўрсатади деб хулоса қилиш мумкин. Когнитив бузилишларнинг ПКСда ривожланиши, вируснинг тўғридан тўғри марказий асаб тизимига таъсири ёки беморларда психоэмоционал статуснинг дисфункцияси туфайли ривожланиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, ПКСни даволаш ва синдромнинг реабилитацияси сифатида когнитив функцияни коррекциялаш муҳим эканлигини исботлайди.

Янги коронавирус инфекциясининг МАТ га таъсири кўплаб тадқиқотларда ўрганилган. Бундай натижаларни баҳолашда нейрофизиологик ва нейровизуал усуллардан фойдаланилган. ПКС да психоэмоционал ва вегетатив бузилишларнинг кўплаб аниқланиши бош мия функционал ҳолатини биоэлектрик активлигини қайд қилиш орқали текширишни талаб қилади. Шу мақсадда тадқиқотдаги беморларнинг барчасини текширишда Компакт-Нейро компаниясида ишлаб чиқарилган 12 каналли ЭЭГ ускунасида фойдаланилди. ЭЭГ бош мияда содир бўлаётган мотор, когнитив, ҳиссий ўзгаришлар тўғрисидаги ҳолатни потенциаллар ёрдамида ўрганишга имкон беради. Ушбу потенциаллар орқали бош мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости структуралари ҳолатини ўрганиш мумкин. Бунда тўлқинларнинг ўртача частотаси, уларнинг максимал амплитудаси, фазалари ва ЭЭГ нинг турли хил каналлари, уларнинг даврий динамикасига боғлиқ ҳолда ҳосил бўлган чизиқлар ўзгариши баҳоланди.

Текширув натижасида аксарият беморларда альфа ритм учрамаслиги ирритатив альфа ритм $21,5 \pm 1,2$ ҳолатда, асосий фаолиятнинг секинлашуви $15,4 \pm 1,6$ ҳолатда, деформацияланган альфа ритм $14,6 \pm 1,3$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $20,5 \pm 1,2$ ҳолатда, деформацияланган бета ритм $8,4 \pm 1,1$ ҳолатда

кузатилди. Кам ҳолатларда гиперсинхронизация $1,2\pm0,4$, пешона бўлагида тета ритм $5,1\pm0,6$ ҳолатда аниқланди. Бу ўзгаришлар психоэмоционал, вегетатив дисфункция даражаси нақадар ифодаланганлиги тўғрисида маълумот берди. ПКС кузатилган беморларда ЭЭГ да қайд этилган ўзгаришларни жинсга мос ҳолатда таҳлил қилинганда куйидаги натижалар қайд этилди.

Эркакларда альфа ритм учрамаслиги $14,9\pm1,1$ ҳолатда, асосий фаолиятнинг секинлашуви $11,2\pm1,6$ ҳолатда, гиперсинхронизация $1,2\pm0,4$ ҳолатда, альфа ритм силлиқланиши $2,8\pm0,6$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $13,8\pm1,9$ ҳолатда, деформацияланган альфа ритм $5,8\pm0,7$ ҳолатда, пешона бўлагида тета ритм $3,8\pm0,5$ ҳолатда, деформацияланган бета ритм $5,3\pm0,5$ ҳолатда, ярим шарлар ассиметрияси $4,4\pm0,4$ ҳолатда кузатилди ($p<0,05$). Аёлларда эса альфа ритм учрамаслиги $6,6\pm0,4$ ҳолатда, асосий фаолиятнинг секинлашуви $4,2\pm1,1$ ҳолатда, альфа ритм силлиқланиши $3,7\pm0,3$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $6,7\pm0,4$ ҳолатда, деформацияланган альфа ритм $7,6\pm0,6$ ҳолатда, пешона бўлагида тета ритм $1,3\pm0,2$ ҳолатда, ирритатив альфа ритм $6,7\pm0,4$ ҳолатда, деформацияланган бета ритм $3,1\pm0,4$ ҳолатда, ярим шарлар ассиметрияси $2,7\pm0,7$ ҳолатда кузатилди ($p<0,01$). Эркакларда альфа ритм учрамаслиги ва асосий фаолиятнинг секинлашиши нисбатан кўпроқ учраган бўлса, деформацияланган альфа ритм ва альфа ритм силлиқланиши эса аксинча аёлларда кўпроқ учради ($p<0,001$). Бундай кўрсаткич эркакларда кўпроқ пўстлоқ функцияларининг, аёлларда эса пўстлоқ ости структуралари зарарланишидан далолат беради.

ПКС нинг давомийлигига кўра электроэнцефалографик ўзгаришлар таҳлил қилинганда касалликнинг илк даврларида кузатилган белги бу альфа ритм учрамаслиги $21,5\pm1,2$ ҳолатни, ирритатив альфа ритм эса $20,5\pm1,2$ ҳолатни ташкил этди. Энг кам кузатилган ўзгариш гиперсинхронизация бўлиб, у $1,2\pm0,2$ ҳолатни ташкил этди.

Шундай қилиб, “COVID-19” ўтказган I-гурӯх беморларда альфа ритм учрамаслиги ва ирритатив альфа ритм бош мия пўстлогининг пешона қисмидаги патологик ўзгаришларидан далолат берди. Пешона соҳаси пўстлоқ фаолияти эса инсонларда руҳий эмоционал статусни тартибга солувчи бош миянинг асосий қисми ҳисобланади. II-гурӯх беморларда эса асосий фаолиятнинг секинлашиши бошқа ЭЭГ ўзгаришларига нисбатан юқори частотада кузатилди. Ушбу гурӯх беморларда энг кам кузатилган электроэнцефалографик ўзгаришлар гиперсинхронизация бўлиб, $0,6 \pm 0,2$ ҳолатда кузатилди. Касалликнинг охириги босқичидаги беморлар орасида патологик электроэнцефалографик ўзгаришлар кўрсаткичи бир мунча пасайди ($p < 0,05$). Бундай ўзгариш беморларда миянинг олий фаолиятига боғлиқ бўлган функцияларинг бузилишидан далолат беради. Альфа ритм учрамаслиги касаллик илк даврларида $12,1 \pm 0,9$ ҳолатда, касалликнинг кечки даврлари $2,9 \pm 0,6$ ҳолатда учради ($p < 0,001$). Деформацияланган бета ритм касалликнинг илк даврларида $3,1 \pm 0,4$ ҳолатда учраган бўлса, касалликнинг кечки даврлари $2,4 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этиб, вақт ўтган сари регрессияланиб борди ($p < 0,01$). Ярим шарлар ассиметрияси эса касалликнинг илк даврларида $2,9 \pm 0,3$ ҳолатни, касалликнинг охириги даврида регрессияланиб $1,2 \pm 0,4$ ҳолатга камайди.

Шундай қилиб, олинган натижалар ПКС билан касалланган беморларда пўстлоқ ва пўстлоқ ости аппарати функциясини баҳолаш ва текшириш учун ЭЭГ текшируви муҳим диагностик усулларида эканлигини исботлади. Бу текширув ёрдамида когнитив фаолият, психоэмоционал ва вегетатив дисфункция ҳолатларини аниқлаш ва баҳолаш мумкин.

MPT бош мия функцияси ҳолатини баҳолашда қўлланиладиган энг информатив ноинвазив усул ҳисобланади. Тадқиқотда ПКС да МАТ зарарланиш симптомлари кузатилганлиги сабабли 358 нафар беморда бош мия ҳолатини текшириш мақсадида MPT диагностикаси ўтказилди. Бу текширув орқали бош мия тўқималарида содир бўлаётган жараёнлар бош мия

қон томирларининг ҳолати, бош мия пўстлоғи патологик белгилари, ликвородинамик бузилишлар ва бошқа ҳолатлар аниқланди. МРТ текширувидан олинган натижалар 4 гуруҳ ўзгаришларга бўлиб ўрганилди.

1-гуруҳ ўзгаришларга бош мия структур ўзгаришлари кузатилган беморлар киритилди ва улар $8,1 \pm 1,2$ ҳолатни ташкил этди. Жумладан, $4,8 \pm 0,4$ ҳолатда беморларда лакунар инфарктлар, $0,3 \pm 0,2$ ҳолатда беморларда бош мия оқ моддасининг мультифокал шикастланиши, $2,7 \pm 0,5$ ҳолатларда гипоксоишемик энцефалопатия, $0,3 \pm 0,1$ ҳолатларда лейкоэнцефалопатия кузатилди.

2-гуруҳ ўзгаришларига бош миянинг қон томир тизими зарарланиши билан кечувчи ҳолатлар киритилди ва улар $57,9 \pm 3,7$ ҳолатни ташкил этди. Жумладан, $0,3 \pm 0,1$ ҳолатда бош мия қон томирлари тромбози, $3,7 \pm 0,4$ ҳолатда микрогеморагиялар, $0,7 \pm 0,1$ ҳолатда мия қон томирлари васкулитлари, $13,8 \pm 1,1$ ҳолатда ўчоқли церебрал ангиопатиялар, ҳидлов эгати глиоз ўчоқлари $0,7 \pm 0,2$ ҳолатда, $38,7 \pm 1,9$ ҳолатларда қон томир энцефалопатияси кузатилди.

3-гуруҳ МРТ ўзгаришларига ликвородинамик бузилишлари кузатилган ҳолатлар киритилди ва улар $22,5 \pm 2,4$ ҳолатни ташкил этди. Жумладан, $11,9 \pm 1,8$ ҳолатларда гипертензион синдром, $10,6 \pm 0,6$ ҳолатда гидроцефалия аниқланди.

4-гуруҳда ПКС билан касалланган лекин МРТда ўзгаришлар кузатилмаган беморлар $11,5 \pm 1,4$ ҳолатни ташкил этди.

Шуни таъкидлаш керакки, тўртала гуруҳдаги ўзгаришлар ҳам бир вақтнинг ўзида бир беморда кузатилиши мумкин.

Касалликнинг бошланғич даврларида ликвородинамик ўзгаришлар кўпроқ кузатилган бўлса, касалликнинг охириги босқичларида бош мия қон томир касалликларига хос бўлган ўзгаришлар аниқланди. МРТ да кузатилган патологик ҳолатларни ПКС давомийлигига нисбатан таҳлил қилинганда куйидаги натижалар қайд этилди. Унга кўра лакунар инфарктлар

касалликнинг бошланғич даврида $1,3 \pm 0,3$ ҳолатни ташкил этди. 6-12 ойлик давомийликдаги анамнезга эга бўлганларда $1,5 \pm 0,2$ ҳолатни ташкил этди. Касалликнинг охирги босқичларига келиб лакунар инфарктларнинг аниқланиши $2 \pm 0,3$ ҳолатда беморларда аниқланди. Касалликнинг давомийлиги бўйича гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланмади. Текширилган беморларнинг атиги 1 нафарида мия қон томирлари тромбози аниқланди. Ушбу беморда касаллик ПКС давомийлиги 6 ойдан ошгандан сўнг кузатилди. Микрогеморагик ўзгаришлар касалликнинг бошланғич даврида юқори кўрсаткичда намоён бўлиб, касалликнинг охирги босқичларида аниқланмади. Бунда гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан юқори аҳамиятга эга бўлган фарқ мавжуд ($p < 0,05$). Мия оқ моддасининг мультифокал шикастланишлари ҳам фақатгина 1 нафар беморда, у касалликнинг кечки давларида кузатилди. Мия қон томир васкулитлари касаллик давомийлигига нисбатан юқори кўрсаткичда аниқланмади ва гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан фарқ мавжуд эмас. МРТ ўзгаришлари ичида энг кўп учраган патологик ҳолатлардан бири ликвородинамик бузилишлар билан боғлиқ бўлди. У гипертензион синдром ва гидроцефалия кўринишида юзага келди. Гипертензион синдром кўрсаткичи касаллик иккинчи даврида ошиб, яна регрессияланиб борди. Касалликнинг бошланғич давларида $2,3 \pm 0,4$ ҳолатда учраган бўлса, иккинчи даврда эса $5,2 \pm 0,6$ ҳолатларда учради. Бунда гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланди ($p < 0,01$). Гидроцефалияга хос ўзгаришлар касалликнинг бошланғич давларида $5,9 \pm 0,7$ ҳолатда аниқланиб, касалликнинг давомийлиги ошган сари регрессияланиб борди ва касалликнинг охирги босқичларида $2,4 \pm 0,4$ ҳолатни ташкил этди. Гуруҳлар орасида статистик ишончлилик даражаси бор ($p < 0,001$). Ўчоқли церебрал ангиопатиялар касалликнинг давомийлигига нисбатан юқори кўрсаткичда ошиб борди ва “COVID-19” ўтказганига 12 ойдан ошганларда $6,8 \pm 1,1$ ни ташкил этди ($p < 0,001$). Гипокси-ишемик энцефалопатия ҳам церебрал

ангиопатиялар сингари прогрессияланувчи характерга эга бўлди. Касалликнинг бошланғич давларида $0,6 \pm 0,2$ ҳолатда кузатилган бўлса, охирги босқичларда $1,1 \pm 0,2$ ҳолатни ташқил этди. Лейкоэнцефалопатия фақатгина 1 нафар беморда касалликнинг кечки давларида кузатилди.

Шундай қилиб, ПКС кузатилган беморларда бош мия МРТ текшируви ўтказилиши муҳим диагностик усуллардан бири ҳисобланади. Аммо ҳар доим ҳам МРТ текширувида аниқланган патологик ҳолат даражаси беморлардаги клиник симптоматика ривожланишини баҳолай олмаслиги мумкин. Чунки тадқиқотдаги $11,5 \pm 1,2$ ҳолат беморларда МРТ текширувида патологик ҳолатлар аниқланмаган бўлсада, аммо беморларнинг клиник неврологик, психоэмоционал ва когнитив фаолиятида турли даражадаги етишмовчиликлар аниқланди.

Бугунги кунда ТМС неврология соҳасида кенг ишлатилиб келинаётган замонавий физиотерапевтик усуллардан бири ҳисобланади. Бунда магнит майдон орқали бош мия нерв ҳужайраларида стимуляцион таъсир ўтказилиб, кўпгина функционал ва органик бузилишларни меъёрига келтириш мумкин. Бу усул турли когнитив бузилишлар, шизофрения, биполяр бузилишлар каби патологик ҳолатларда ҳам анча самарали эканлиги исботланган. Аммо ПКС да кузатиладиган неврологик дефицитни коррекциялашда ТМС усулининг самарадорлиги деярли ўрганилмаган.

Илмий ишнинг мақсад ва вазифаларига кўра беморларда энг кўп кузатилган неврологик симптомларни (психоэмоционал ва вегетатив дисфункция ҳамда когнитив бузилишлар) коррекция қилиш учун транскраниал магнит стимуляция (ТМС) усулидан фойдаланилди. Муолажаларни Жанубий Кореяда ишлаб чиқарилган TESLA-3000 ТМС аппаратида ўтказилди. Бунда даво муолажалари импульс ўтказувчанлиги 200 микросекунд магнит индукцияси 2 тесла бўлган диаметри 25 см ли ташқи коил ёрдамида олиб борилди. Асосий гуруҳ беморларининг барчасида 2 курсдан иборат давомийлиги 20 минут бўлган 10 кунлик магнитотерапия

муолажаси ўтказилди. Бунда муложа частотаси 30 гц ни ташкил қилди. Стимуляция чап префронтал соҳадан ўтказилди. Даволанаётган беморлар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1-асосий гуруҳни 171 нафар базис даво ва ТМС терапия муолажаларини олган беморлар ташкил этди. 2- қиёсий гуруҳни 120 нафар беморлар 30 тадан 4 гуруҳга бўлиниб, фақат базис даво муолажалари қабул қилди.

Базис даво мақсадида беморларнинг психоэмоционал, вегетатив ва когнитив хусусиятлари ҳисобга олинган ҳолда неврологик стандартда келтирилган дори воситаларидан (антидепрессантлар, анксиолитиклар ва ноотроплар) фойданилди. ТМС муолажасининг таъсир доирасини мукамалроқ ўрганиш учун асосий гуруҳ беморлари муолажаларни олгандан сўнг ҳар бир неврологик дефицит (психоэмоционал, когнитив ва вегетатив бузилишлар) алоҳида таҳлил қилинди.

ПКС да кузатиладиган депрессив синдромни ТМС орқали коррекциялашда беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳ депрессиянинг у ёки бу даражаси кузатилган 57 нафар, қиёсий гуруҳ эса 30 нафар беморни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморлар базис даво ҳамда ТМС муолажасини олишган. Қиёсий гуруҳдаги беморлар эса фақат базис даво препаратлари антидепрессантлар (СКҚОСИ-серотонинни қайта қамаб олинишини селектив ингибитори) 3 ой давомида қабул қилишган. Натижалар таҳлил қилинганда, кичик депрессив эпизод асосий гуруҳда даводан олдинги кўрсаткичлари даводан кейинги кўрсаткичлари билан ишончли равишда 10 кун ичида ўзгарган. Бунда кичик депрессив эпизод $71,3 \pm 3,8$ ҳолатдан $21,3 \pm 1,1$ гача, катта депрессив эпизод эса $28,7 \pm 1,4$ ҳолатдан $15 \pm 1,1$ гача камайди.

Шундай қилиб, кичик депрессив эпизод 3,3 баробар ($p < 0,001$), катта депрессив эпизод эса 1,9 баробарга коррекцияланди ($p < 0,01$). Иккала ҳолатда ҳам статистик жиҳатдан ишончлилиқ даражаси аниқланди. 1-гуруҳда соғайган беморлар $63,7 \pm 3,6$ ҳолатни, II – гуруҳда эса соғайган беморлар

70±3,9 ҳолатни ташкил этди. I ва II гуруҳлар орасидаги кўрсаткич статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқга эга бўлмасада, аммо беморларнинг соғайиши учун сарфлаган вақт орасида тафовут аниқланди. I гуруҳ беморлардаги ижобий ўзгаришлар ўнинчи кундан аниқланган бўлса, II гуруҳ беморлардаги эса 1 ойдан кейин намоён бўла бошлади.

ПКС да кузатиладиган хавотирни ТМС орқали коррекциялашда ҳам беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳ 53 нафарни, қиёсий гуруҳ 30 нафар беморни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморлар базис даво ҳамда ТМС муолажасини олишди. Қиёсий гуруҳидаги беморлар эса фақат базис даво препаратларини антидепрессантлар (СКҚОСИ-серотонин қайта қамраб олинишини селектив ингибитори) ни 3 ой давомида қабул қилишди. Натижалар таҳлил қилинганда, хавотир симптомлари асосий гуруҳда даводан олдинги кўрсаткичлари даводан кейинги кўрсаткичлари билан ишончли равишда депрессия сингари 10 кун ичида ўзгара бошлади. Бунда хавотир симптомлар 67,6±3,8 дан 15,5±1,3га, хавотирли ҳолат эса 32,4±2,3 дан 8,5±1,1 гача камайди. Шундай қилиб, хавотир симптоми 4,4 баробар ($p<0,001$), хавотирли ҳолат эса 3,8 баробарга коррекцияланди ($p<0,01$). Иккала ҳолатда ҳам статистик жиҳатдан ишончлилиқ даражаси аниқланди. I-гуруҳда соғайган беморлар 76±3,8 ҳолатни, II гуруҳда соғайган беморлар 73,3±3,4 ҳолатни ташкил этди. I ва II гуруҳлар орасидаги кўрсаткич статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқга эга бўлмасада, аммо беморларнинг соғайиши учун сарфлаган вақт орасида тафовут аниқланди. I гуруҳ беморлардаги ижобий ўзгаришлар ўнинчи кундан аниқланган бўлса, II гуруҳ беморларда эса 1 ойдан кейин намоён бўла бошлади.

ПКС кузатилган беморлардаги когнитив бузилишларни коррекциялаш учун 60 нафар бемор текширилди. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди. 30 нафар асосий гуруҳни ташкил этиб, уларга базис даво билан биргаликда ТМС муолажаси ўтказилди. 30 нафар бемор қиёсий гуруҳни ташкил этди.

Ушбу гуруҳ беморларидаги когнитив бузилишлар фақат базис даво препаратлари билан коррекцияланди. Базис давога мемантин гидрохлориддан фойдаланилди. Асосий гуруҳ беморлари ТМС муолажасини 2 босқичда 10 кундан қабул қилишди. Даволаш натижалари энгил когнитив бузилишлар $76,7 \pm 4,8$ ҳолатдан $33,3 \pm 2,1$ ҳолатгача камайиб, 2,3 баробар ижобий ўзгаришни кўрсатди ($p < 0,001$). Яққол ифодаланган когнитив бузилишлар эса даво муолажаларидан олдин $20 \pm 1,6$ ҳолатни, икки босқичли даво муолажаларидан кейин эса $13,3 \pm 1,1$ ҳолатгача камайди ($p < 0,05$). Дементив ҳолатлар кузатилган беморлар сони даво муолажаларидан кейин ҳам ўзгаришсиз қолди. Асосий гуруҳ беморларда даво муолажаларидан кейинги когнитив функцияларни тўлиқ тикланиши $49,9 \pm 2,8$ ҳолатда намоён бўлди.

Қиёсий гуруҳдаги когнитив бузилишлар таҳлил қилинганда энгил когнитив бузилишлар даводан олдин $80 \pm 3,7$ ҳолатни ташкил этган бўлса, даводан кейин $36,7 \pm 1,7$ ҳолатгача камайди. Бунда касаллик 2,2 баробарга регрессияланди. Яққол ифодаланган когнитив бузилишлар эса $16,7 \pm 1,1$ ҳолатдан $13,3 \pm 0,9$ ҳолатгача регрессияланиши кузатилди. Қиёсий гуруҳда ҳам деменция бор беморлар даво муолажаларидан сўнг ўзгаришсиз қолди. Тўлиқ тузалган беморлар $46,7 \pm 2,9$ ҳолатни ташкил этди. Шундай қилиб, асосий ва қиёсий гуруҳда ўтказилган даво муолажаларидан кейинги натижалар орасида ишончли даражада катта тафовут аниқланмади. Аммо базис давога ТМС муолажасини қўшиш орқали беморларнинг даволаниш кунлари қисқартирилишига эришилди. Қиёсий гуруҳ беморларида базис даво ёрдамида когнитив бузилишлар коррекцияси 3 ойдан 6 ойгача амалга оширилган бўлса, ТМС даво муолажаси орқали даво кунлари сони 3-4 баробарга қисқарди.

Вегетатив асаб тизими инсон организмида содир бўлаётган автоном жараёнларни тартибга солувчи ва уларни бошқарувчи мураккаб структуралар мажмуасидир. Вегетатив асаб тизими 2 комплексдан иборат бўлиб, сегментар

ва сегмент усти соҳалари билан юрак қон томир тизими фаолиятини, нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, гормонал ва терморегуляция каби жараёнларни бошқаради. Вегетатив асаб тизимининг сегмент усти соҳаси марказий асаб тизимининг ажралмас қисми бўлиб, унинг таркибига бош мия пўстлоғи лимбик тизим ва гипоталамус киради. Лимбик тизим эмоция ва хотира учун жавобгар ҳисобланиб, автоном функцияни бошқаришда муҳим аҳамиятга эга. Гипоталамус организмдаги гормонларнинг ишлаб чиқарилишида, тана ҳароратини бошқаришда, иштаҳа, чанқоқ ва бошқа физиологик жараёнларни амалга оширишда муҳим ўрин эгаллайди. Вегетатив асаб тизими икки асосий симпатик ва парасимпатик қисмлардан иборат. Симпатик нерв системаси стресс ёки хавф остида фаоллашади. Бу юрак уриш ритмининг ошишига, бронхларнинг кенгайишига, қондаги глюкоза миқдорининг ошиши ва танани “жанговор ёки қочиш” реакциясига тайёрлайдиган ўзгаришларга олиб келади. Парасимпатик асаб тизими аксинча дам олиш ва осойишталик шароитида фаоллашади. Юрак уриш тезлигини пасайтиради, овқат ҳазм қилишни рағбатлантиради ва тананинг тикланишини таъминлайди. Ушбу системанинг организмга нисбатан руҳий эмоционал жараёнларга таъсир этишини ҳисобга олган ҳолда, ПКС кузатилган беморларда вегетатив дисфункция даражаси баҳоланди. Ана шундай дисфункция ҳолатларини ТМС усулида коррекциялаш ва олинган натижаларни ижобий самарасини баҳолаш учун 61 нафар бемор текширилди. Беморлар асосий ва қиёсий гуруҳга бўлиб ўрганилди. Асосий гуруҳдаги беморлар 31 нафарни ташкил этиб, уларнинг барчасида вегетатив асаб тизимини меъёрига солувчи базис даво ва икки босқичли муолажалардан иборат ТМС ўтказилди. Қиёсий гуруҳ беморлар эса фақат базис даво препаратлари ёрдамида коррекцияланди. Базис даво учун анксиолитиклардан фойдаланилди. Асосий гуруҳ беморларида даво муолажалари бошлангунча симпатикотоник ҳолатлар $73,5 \pm 3,4$ ҳолатни ташкил этган бўлса, даводан кейин ушбу кўрсаткич $14 \pm 1,1$ ҳолатгача регрессияланди. Кўрсаткичлар орасидаги фарқ 5,3 баробаргача

ишончли равишда ўзгарди ($p<0,01$). Ваготоник ҳолатлар эса $26,5\pm2,1$ ҳолатдан $8,7\pm0,9$ ҳолатгача регрессияланди, бунда кўрсаткичлар орасидаги нисбат 3,0 баробарни ташкил этди ($p<0,05$). Асосий гуруҳ беморларининг $77,3\pm3,6$ ҳолати эйтония ҳолатига ўтди. Қиёсий гуруҳида ҳам базис даводан сўнг вегетатив дисфункция коррекцияланди. Бунда даводан олдин кузатилган $70\pm2,9$ ҳолатдаги симпатикотония ҳолатлари даводан кейин $20\pm1,1$ яъни 3,5 баробаргача, ваготоник ҳолатлар $30\pm1,6$ дан $16,7\pm1,1$ гача яъни 1,8 баробаргача камайди. Симпатик тизим дисфункциясининг тикланиши статистик жиҳатдан ишончли равишда ўзгарган бўлса, аммо парасимпатик тизим дисфункцияси тикланиши, статистик жиҳатдан ишончли равишда коррекцияланмади. Бу гуруҳда вегетатив дисфункция ҳолатлари тўлиқ тикланган беморлар сони $63,3\pm2,4$ ҳолатни ташкил этди.

Шундай қилиб, вегетатив дисфункцияни коррекциялашда ТМС самараси юқори эканлиги аниқланди. Бунда асосий гуруҳдаги ўзгаришлар қиёсий гуруҳга қараганда анча ижобий бўлди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ТМС вегетатив асаб тизими фаолиятини коррекциялаш учун ишлатилиши мумкин бўлган физиотерапевтик усулдир. У юрак қон томир реактивлиги, қон босимини тартибга солиш, стрессга жавоб бериш ва тананинг бошқа автоном функцияларига таъсир қилиши мумкин. Аммо шуни таъкидлаш керакки, ҳозирги вақтда ушбу тадқиқот соҳаси ҳали ҳам нисбатан янги бўлиб, вегетатив дисфункцияни коррекциялаш учун ТМС қўлланилиши кўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Умуман олганда ТМС тиббиётнинг истикболли усули бўлиб, нафақат вегетатив асаб тизими балки психоэмоционал ва когнитив функцияларни коррекциялашда ҳам потенциал жиҳатдан фойдали восита бўлиши мумкин.

ХУЛОСА

1. Анамнезида COVID-19 билан касалланган беморлар текширилганда ПКС 63,7% аёлларда, 36,3% эркекларда кузатилган. ПКС 25-44 ёшдаги беморлар орасида энг кўп (54,7%) ҳамда 16-24 ёшли беморларда энг кам (6,2%) аниқланган. ПКС да асаб тизимининг функциясига боғлиқ бўлган ўзгаришларнинг энг катта фоизини психоэмоционал бузилишлар (64,5%), марказий (22,1%) ва периферик асаб тизимининг зарарланиши (13,4%) ни ташкил этган.

2. Психоэмоционал статуснинг зарарланиши ПКС даги энг асосий симптомлардан бири бўлиб ҳисобланган ($p<0,01$). Бунда хавотир – депрессия ва вегетатив дисфункция 64,5% ҳолатларда кузатилган. ПКС нинг давомийлигига нисбатан симпатикотоник ҳолатлар ишончли равишда регрессияланиб, ваготоник синдромларнинг нисбатан прогрессияланиши аниқланган. ПКС даги когнитив бузилишлар 16,8% ни ташкил этиб, ПКС давомийлиги ошган сари когнитив бузилишлар чуқурлашиб борган.

3. ПКС даги психоэмоционал статусни баҳолашда ЭЭГ даги альфа ритмнинг патологик ўзгаришлари, асосий фаолликнинг секинлашуви, гиперсинхронизация каби кўрсаткичлар беморларда вегетатив, когнитив ва психоэмоционал ўзгаришларни эрта ташхислаш имконини берган. МРТда эса мия қон томирлар тромбози, мия оқ моддасининг мультифокал шикастланишлари, лейкоэнцефалопатия, лакунар инфарктлар, гидроцефалия, қон томирлар энцефалопатияси каби ўзгаришлар хос.

4. ПКС билан касалланган беморларда базис даво ва ТМС биргаликда олиб борилганда когнитив, вегетатив ва психоэмоционал дисфункция қиёсий гуруҳга нисбатан катта ишончлилиқ билан ижобий натижа берган ($p<0,01$). Бундай комплекс даवони олиб бориш неврологик дефицитни тикланиш даврини 3 баробарга қисқартирган.

5. ПКС кузатилган беморлар неврологик даво муолажаларига мухтож. Бунда ҳар бир симптом келиб чиқиш тузилишига боғлиқ ҳолда даво

алгоритми бўйича даволаниши керак. Шунинг учун олиб борилан тадқиқотлар натижасига асосланиб, бирламчи тиббий ёрдам бўғини ва стационар мутахассислари учун ПКС да кузатиладиган неврологик дефицитни баҳолаш ва даволаш алгоритми тузилди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абдиева Г. А., Ташкенбаева Э. Н. SARS-CoV-2 нинг юрак ишемик касаллигининг метоболик синдром фонида келишига таъсири // Материалы международной научно-практической конференции. – 2022. – Самарканд.
2. Александра П. К., Валерия М. С. Постковидные депрессии. Обзор литературы // Наука и Здоровоохранение. –2021. – Т.23. –№.3.–С.16-2
3. Александрова Е.А., Паршина Е.В., Бородачева И.В., Юлин В.С., Суслов А.Г., Беляков К.М., Фомин С.В. Динамика вегетативных, инсомнических и нейропсихологических проявлений в процессе терапии постковидного синдрома // Медицинский совет. –2022. –Н.Новгород. –16-2. – С.76-84.
4. Алексеева Т. М., Топузова М. П., Чайковская А. Д., Терновых И. К., Исабекова П. Ш. Особенности ведения пациентов с неврологическими заболеваниями в период пандемии Covid-19 // Артериальная гипертензия. – 2020. –С.Петербург. 26(4). –С. 446–459.
5. Амиров Н.Б., Давлетшина Э.И., Васильева А.Г., Фатыхов Р.Г. Постковидный синдром: мультисистемные дефициты // Вестник современной клинической медицины. –2021. –Казанью – Т. 14. – №.6. – С.94-104.
6. Андреева О.В., Дерябин А. В., Жарова К. Е., Шестопапов Е. В. Снижение проявлений характеристик психологической напряженности у преподавателей вуза и их реабилитация в постковидный период. – Магнитогорск. – С.459-461.
7. Архипов В.В., Хейло Т.С., Гладышева Е.Г., Данилогорская Ю.А., Джаватханова М.Р., Снытко С.В., Саморукова И.В., Журавлева М.В. Динамика проявлений постковидного синдрома и показателей бульбарной капилляроскопии у пациентки, перенесшей в легкой форме Covid-19, на фоне проводимой фармакотерапии // Безопасность и риск фармакотерапии. – 2022. –Москва.–Т. 10.–№. 1.– С.78-90.

8. Астапова В.М., Микадзе Ю.В. Атлас нервная система человека строение и нарушения 4-е издание, переработанное и дополненное. – 2004. – Москва. – С.33.

9. Асфандиярова Н. С., Филиппов Е. В., Дашкевич О. В., Якубовская А. Г., Мосейчук К. А., Журавлева Н. С., Куликов С. А., Федяева Е. Н. // клиницист 4. – 2022 ю –Рязанью –Т 16. –С.19-26.

10. Атаев М.Г., В.Г. Петросова, М.М. Исаханова, З.М. Хидириева, А.К. Гасанова, Х.М. Магомедова. Вестник Новых Медицинских Технологий – 2022. –Магачкала. – Т. 29, –№. 4. – С. 12–15.

11. Ахмеджанова Л.Т., Остроумова Т.М., Солоха О.А. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. –2021. –Москва. – 13(5) – С.96–101.

12. Ахмедов В.А. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. –2022. – Омск.– 32(2). – С.85–92.

13. Бахтина И.С., Калинина С.А., Гардеробова Л.В., Смирнова С.С., Колобанова Н.Г., Баландина И.Н., Постковидный синдром с позиций сестринской реабилитационной помощи: ограничения жизнедеятельности пациентов. Физическая и реабилитационная медицина.– 2022. – С.Петербург. – Т 4. – №. 2. – С. 51-57.

14. Бахтина И.С., Калинина С.А., Гардеробова Л.В., Смирнова С.С., Колобанова Н.Г., Баландина И.Н., Гайнутдинова О.В. Постковидный синдром с позиций сестринской реабилитационной помощи: нарушения сна // Физическая и реабилитационная медицина. –2022. – С.Петербург. – Т. 4. – №. 3. – С. 8–15.

15. Белопасов В.В., Е.Н.Журавлева, Н.П. Нугманова, А.Т. Абдрашитова. Постковидные Неврологические Синдромы //Клиническая практика. – 2021. –Москва.12(2) – С.69–82.

16. Белопасов В.В., Я. Яшу, Е.М. Самойлова, В.П. Баклаушев. Поражение Нервной Системы При Covid-19 // Клиническая практика. – Москва.– 2020. – 11(2) – С.60–80.

17. Белопасов В.В. Тригеминальный трофический синдром. РМЖ. Медицинское обозрение. – Астрахань. – 2020. – 4(9). – С.566–572.
18. Боголепова А. Н, Осинская Н. А, Коваленко Е. А, Махнович Е. В. Возможные подходы к терапии астенических когнитивных нарушений при постковидном синдроме. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021.– 13(4):88–93.
19. Бунова С. С., Охотникова П. И., Скирденко Ю. П., Николаев Н. А., Осипова О. А., Жернакова Н. И. Covid-19 и сердечно-сосудистая коморбидность: поиск новых подходов к снижению смертности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021.– Омск. 20(4):2953. –С. 122-128.
20. Бурд С.Г., Лебедева А.В., Авакян Г.Г., Рублева Ю.В., Пантина Н.В., Юрченко А.В., Ковалева И.И. COVID-19-ассоциированные поражения периферической нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Москва –2022;122(9):с.15–21.
21. Валерий Новоселов. От испанки до COVID-19 // Хроники нападений вирусов «Эксмо» – 2020.– С.1-49.
22. Васильева А.В. психические нарушения, связанные с пандемией COVID-19 (международный опыт и подходы к терапии) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – С.Петербург.– 2020, т. 120, № 9, с. 121-129.
23. Вейн А.М. Вегетативная расстройства. – Москва.–2003.– С.201.
24. Вельков В.В. Брашура. Постковидный синдром – длинный ковид. патофизиология, риски, биомаркеры, диагноз, прогноз пущино. –2022.
25. Виктория Андреевна Шалабодина. Постковидный синдром и когнитивные нарушения: анализ состояния здоровья студентов. Здоровьесберегающие технологии // Вестник МГПУ Серия «Естественные Науки». – Москва.– 2023. – С.97-104.

26. Власова Т. И., М. А. Спирина, Е. В. Арсентьева, Е. А. Шамрова, А. В. Ситдикова. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион // Медицинские науки. – 2021. – № 4. – С.129–142.

27. Войтенков В. Б., Н. В. Скрипченко. Транскраниальная магнитная стимуляция в педиатрии // Медицинский алфавит. – 2017. – С.пeterбург. – №. 39. том № 3. Современная функциональная диагностика – С.46-50.

28. Войтенков В.Б., Екушева Е.В. к Вопросу о Нейротропности и Нейроинвазивности Коронавирусов //Клиническая практика. – 2020. – 11(2). – Москва. – С.81–86.

29. Воронова Н. В., Н. М. Климова, А. М. Менджерицкий. Книга. Анатомия центральной нервной системы. – Москва. – 2015. – С.36-42.

30. Горенков Д. В., Л. М. Хантимирова, В. А. Шевцов, А. В. Рукавишников, В. А. Меркулов, Ю. В. Олефир. Вспышка нового инфекционного заболевания Covid-19: β -коронавирусы как угроза глобальному здравоохранению// Вспышка нового инфекционного заболевания COVID-19: β -коронавирусы как угроза глобальному здравоохранению. БИО препараты. Профилактика, диагностика, лечение. – Москва. – 2020;20(1):С.6–20.

31. Гриневич В. Б., Губонина И. В., Дощицин В. Л., Котовская Ю. В. Кравчук Ю. А. Педь В. И., Сас Е. И., Сыров А. В., Тарасов А. В., Тарзиманова А. И., Ткачёва О. Н., Трухан Д. И. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика // – Москва. – С.135-172.

32. Гусева Е. И., А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание // Геотар медиа – 2018. – С.413-433.

33. Гутова Тамара Сергеевна, Антипов Иван Андреевич, Воробьёва Лолита Владиславна. Психологические аспекты постковидного синдрома //

Журнал. Психологические аспекты постковидного синдрома.– 2021. – Кроснадар. – С. 11-16.

34. Демченко Г.И. , Т.В. Морареску, Н.А. Коробкина, Т.А. Кузнецова. Реабилитация пациентов с постковидным синдромом в условиях терапевтического отделения стационара // Научно-практический журнал, № 88, – Воронеж. – 2022. – С.14-19.

35. Демьяновская Е. Г., Крыжановский С. М., Васильев А. С., Шмырев В. И. Неврологические аспекты Covid-19. Тактика ведения пациентов неврологом с учетом эпидемиологической ситуации // Лечащий Врач. – Москва.– 2021; 2 (24): – С. 54-60.

36. Джон Грант, Кристофер Дохнахью, Брайан Одлауг. Лечение расстройств контроля над импульсами Москва – С.Петербург.– 2021. – С 128.

37. Долгополов И.С., Менткевич Г.Л., Рыков М.Ю., Чичановская Л.В. Неврологические нарушения у пациентов с long COVID синдромом и методы клеточной терапии для их коррекции: обзор литературы // Сеченовский вестник. – Москва.– 2021. –12(3):С. 56–67.

38. Екушева Е.В, В.В. Ковальчук, И.А. Щукин. Книга. Неврологические осложнения Covid-19 и постковидный. – Москва.– 2022. – С.105.

39. Емелин Андрей Юрьевич. Когнитивные Руководство для врачей. – Москва. – 2019. – С. 45.

40. Жмеренецкий К.В, Е.Н. Сазонова, Н.В. Воронина, Г.С. Томилка, О.А. Сенькевич, В.С. Гороховский, С.В. Дьяченко, И.П. Кольцов, М.Б. Куций// Covid-19: Только научные факты // Журнал.Переводная статья. – Хабаровск. – С.5-22.

41. Захаров В.В. Постковидный синдром глазами невролога // Поведенческая неврология. – 2021. – №. 2. – С.14-22

42. Захаров Д.В., Буряк Ю.В. Постковидные когнитивные расстройства. Современный взгляд на проблему, патогенез и терапию.

Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. – С.петербург.– 2021. – Т. 55, –№ 4, – С. 97-105.

43. Золотовская И.А., И. Л. Давидкин, И.Е. Повереннова. Современная фармакокоррекция расстройств вегетативной нервной системы //Журнал неврологии и психиатрии, 10, – Самара.– 2015. Вып. 2. – С.28-30.

44. Дамулин И.В. , Струценко А.А. Постковидные нарушения: грозит ли миру эпидемия паркинсонизма? // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – Москва. – 2022. – 122(9) – С.22–28.

45. Иванников А.А., А.Н. Эсауленко, М.К. Васильченко, Х.Г. Алиджанова, С.С. Петриков. Covid-19 и сердечно-сосудистая система. Часть II. Постковидный синдром // Journal of Emergency Medical Care. – 2021;10 (2) – С. 248–258.

46. Иванова Галина Евгеньевна, Адашева Татьяна Владимировна, Аушева Аза Камбулатовна. Методическая рекомендация. Медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции (Covid-19) Версия 3 (01.11.2022) Москва.

47. Иванова О.Н. Постковидный синдром у детей. Международный научно-исследовательский журнал Якутск № 9 (111) Часть 2. Сентябрь – С.35-39.

48. Идрисова Г.Б., Галикеева А.Ш., Валиев А.Ш. Постковидный синдром: Функциональное состояние и медицинская активность пациентов, перенесших Covid-19 Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание] УФА. – 2022; 68(6) – С.1-18.

49. Илья Сергеевич Бакулин, Александра Георгиевна Пойдашева, Алексей Алексеевич Медынцев, Наталья Александровна Супонева, Михаил Александрович Пирадов // Транскраниальная магнитная стимуляция в когнитивной нейронауке: методологические основы и безопасность. Российский журнал когнитивной науки сентябрь. – Москва.– 2020, том 7, – №. 3.– С.25-44.

50. Казимирский А.Н., Салмаси Ж.М., Порядин Г.В., Панина М.И., Ларина В.Н., Рыжих А.А.// Постковидный синдром ассоциирован с повышением внеклеточных пуриновых оснований и нейтрофильных экстраклеточных ловушек в плазме крови. Бюллетень сибирской медицины. – Москва. – 2022. – 21(2). – С.41–47.

51. Казимирский А. Н., Салмаси Ж.М., Порядин Г. В., Панина М. Новые возможности диагностики и исследования патогенеза различных видов воспаления. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – Москва. – 2022. – 66(2). – С.34-42.

52. Кайсинова А. С., Таймазова З. А., Маллаева Р. М., Гарамян В. А., Бочкарев А. С., Цилюрик М. Е., Семухин А. Н. Коррекция психоэмоциональных нарушений у пациентов с постковидным синдромом на санаторно-курортном этапе курортной медицины. – Москва. – 2022. – №. 4. – С.108-113.

53. Камчатнов П.Р., Р.А.Черемин, Л.А.Скипеторова, А.В. Чугунов. Неврологические проявления постковидного синдрома // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – С.Петербург. – 2022, –Т. 122. – №3, –С. 7-15.

54. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Кабанов А.А. Проблемы ведения больного с постковидным синдромом // Журнал поликлиника – №. 6. – Москва. – 2022. – С.42-47.

55. Камчатнов П.Р., Ханмурзаева С.Б., Чугунов А.В., Ханмурзаева Н.Б. Обеспечение эффективности и безопасности лечебного процесса у пациентов с поясничной болью // Consilium Medicum. – Москва. – 2017. – 19 (2). – С. 146–150.

56. Камчатнов П.Р., Соловьева Э.Ю., Хасанова Д.Р., Фатеева В.В. Астенические и когнитивные нарушения у пациентов, перенесших Covid-19. РМЖ. Медицинское обозрение. – Москва. – 2021. – С.1–7.

57. Канорский С.Г. Новые принципы лечения хронической сердечной недостаточности: феномен ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа// Медицинский совет. – Краснодар. – 2022. – 16(17). – С.44–51.

58. Канорский С.Г. Постковидный синдром: распространенность и патогенез органических поражений, направления коррекции. систематический обзор Кубанский научный медицинский вестник // Kuban Scientific Medical Bulletin –2021.– Т. 28.– №. 6 – С. 90–116.

59. Каратеев А.Е., В.Н. Амирджанова, Е.Л. Насонов, А.М. Лиля, Л.И. Алексеева, Е.Ю. Погожева, Е.С. Филатова, В.А. Нестеренко. Научно-практическая ревматология. – Москва.– 2021. – С.255–262.

60. Каратеев А.Е, А.М. Лила, Л.И. Алексеева. Хроническая скелетно-мышечная боль, ассоциированная с перенесенной инфекцией SARS-CoV-2.Терапия. – 2021. – Москва.– Т. 20. – № 7.– С.7-11.

61. Кашина Е. М. Нейропсихологические тесты и шкалы [тест «рисование часов»]. – Москва: Перо.–2017. – С.34-35.

62. Кашина Е. М. Нейропсихологические тесты и шкалы [тест «шкала гамилтона для оценки уровня депрессии»] . – Москва: Перо. – 2017.– С.69-7.

63. Кашина Е. М. Нейропсихологические тесты и шкалы [тест «шкала гамилтона для оценки уровня тревожности»:]. – Москва: Перо. – 2017. – С.74-75.

64. Кашина Е. М. Нейропсихологические тесты и шкалы [тест «мини-исследование психического статуса Mini-Mental State Examination (MMSE)»]. – Москва: Перо. – 2017. – С.23-24.

65. Каюкова Е.В., Болотов Э.С. Постковидный синдром у онкологических пациентов ЭНИ Забайкальский медицинский вестник, – Чита. – № 1. – 2023. – С.149-155.

66. Ким М.С., Пономарева Е.Ю. Презентация. Постковидный синдром – актуальная проблема клинической практики. «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» МЗ России Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета

67. Кирпиченко А.А. Место современных антидепрессантов в терапии психических нарушений в рамках постковидного синдрома «психиатрия, психотерапия и клиническая психология». – Беларусь. – 2021. – Т. 12. – № 4. – С.692-698.

68. Кирюхина С.В., Подсеваткин В.Г., Маркина Е.С., Колмыков В.А., Лабунский Д.А., Баткова С.В., Баранов Д.В., Повелкина В.Ф. Клинический случай острого психотического расстройства, ассоциированного с постковидным синдромом. Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. – Москва. – 2021. – № 2, – С.50-57.

69. Ковальчук В.В., М. С. Дроздова., Ю.А. Чепель.К.В. Нестерин. Постковидный синдром. Мифы и реалии. Эффективная фармакотерапия. – С.Петербург. – 2022. –18 (23). – С. 20–26.

70. Коломенцев С.В., С.Н.Янишевский. Патогенетические механизмы развития периферических вегетативных нарушений при ишемическом инсульте и основные направления их медикаментозной коррекции//Трудный пациент – С.Петербург. – 2018.– №5, –Т. 16, –С.16-21.

71. Котова О.В, В.Э. Медведев, М.Г. Полуэкто, А.А. Беляев, Е.С. Акарачкова. Расстройства сна при постковидном синдроме – проблема психиатрии или неврологии. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – С.Петербург. – 2022, –Т. 122. – №5. вып. 2, – С. 23–28.

72. Крашенюк А.И. Презентация пандемия «COVID-19» – «постковидный синдром»: патогенетические возможности пиявколения (гирудотерапии)» // XXI Санкт-Петербургские фитотерапевтические чтения «саногенез и фитотерапия». – Санкт-Петербург.– 2023 – С. 18-19.

73. Купкенова Люция Минкадировна// Автореферат особенности течения covid-19 и развития постковидного синдрома у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника.– Казань. – 2023.

74. Левин О.С Диагностика и лечение когнитивных нарушений и деменции в клинической практике 2-е издание.– Москва.– 2021. – С.326.

75. Левин О.С., Ващилин В.В., Пикия С., Хасанова Д.Р., Туруспекова С.Т., Боголепова А.Н., Шмонин А.А., Мальцева М.Н., Вознюк И.А., Янишевский С.Н., Гусейнов Д.К., Каракулова Ю.В., Обидов Ф.Х. Лечение и реабилитация больных с неврологическими нарушениями после перенесенного Covid-19. Резолюция Международного форума экспертов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. –Москва. – 2023. 123(2): – С.44–51.

76. Лешенко И.В., Эсаулова Н.А. Терапевтическая архив. – Екатеринбург. – 2023.–95 (3) – С.203-209.

77. Литвиненко И.В. , М.М. Одинак, А.Ю. Емелин, С.В. Воробьев, А.А. Юрин. Роль транскраниальной магнитной стимуляции в диагностике патофизиологических механизмов когнитивных нарушений при черепно-мозговой травме. Вестник российской военно-медицинской академии 3(51) – С.Петербург.–2019. – С.249-254.

78. Малин Д.И., А.А. Мурашко. Социальная и клиническая психиатрия. – Москва.– 2022. –Т. 32.–№ 1.– С.69-73.

79. Мартынов А.И. Методические рекомендации «особенности течения long-covid инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия» (утверждены на XVI Национальном Конгрессе терапевтов 18.11.2021)

80. Мартынов.А.И. Клинические рекомендации .поражения органов пищеварения при постковидном синдроме. – Москва.– 2022.

81. Медведев В.Э., В.И. Фролова, Е.В. Гушанская, О.В. Котова, Н.Л. Зуйкова, А.В. Палин. Астенические расстройства в рамках постковидного синдрома // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.– Москва. – 2021.– Т. 121. – №4, –С. 152-158.

82. Медведев В.Э., Доготарь О.А. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – Москва.– 2020. –12(6). – С.4-10.

83. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Методичка. Методическое пособие по проведению профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого

населения, углубленной диспансеризации для граждан, перенесших новую коронавирусную инфекцию (Covid-19). – Москва.–2021.

84. Михайлов В.А., Сивакова Н.А., Идрисова З.К., Шова Н.И. Клинические особенности течения эпилепсии в период Covid-19 эпилепсия и пароксизмальные состояния.–2023.–Т. 15.–№ 1. – С.Петербург.– С.10-17.

85. Михайлова А.С, А.С. Белевский. Постковидный синдром: патогенетические механизмы развития одышки и пути их коррекции. Практическая пульмонология. – Москва.– 2021.– № 3.– С.3-10.

86. Михайлова А.С, Н.Н. Мещерякова, А.С. Белевский. Подходы к лечению и реабилитации пациентов с постковидным синдромом (клинический пример). Практическая пульмонология.– Москва. – 2020. – № 4 – С.29-32.

87. Мишина И.Е., Чистякова Ю.В., Пчелинцева Е.В., Митряева И.В., Фокичева С.О., Березина Е.В., Бендин Д.С. Эффективность медицинской реабилитации больных после новой коронавирусной инфекции в условиях дневного стационара вестник восстановительной медицины.–Т. 21. –№ 3. - 2022.–Иваново.– С.9-23.

88. Мосолов С.Н. Достижения, актуальные проблемы и перспективы биологической терапии психических заболеваний в свете 100-летней истории московского научно-исследовательского института психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. – Москва.– 2020. –Т. 30.–№ 1.– С.13-22.

89. Мосолов.С.Н. Длительные психические нарушения после перенесенной острой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 Современная терапия психических расстройств. –2021. –Москва.№ 3. – С.223.

90. Мухоморова Л. В., Вельков В. В. Лабораторная и клиническая медицина. Патофизиология, риски, биомаркеры, диагноз, прогноз фармация. Московская область.– 2022. – Т. 2. –№ 3. –С. 57–64.

91. Налетов А.В., Гуз.Е.П. Жур. Гастроэнтерогепатолоктология. – Донецк. – 2022. – С.35-39.

92. Нестерова Ю.В., Каркашадзе Г.А., Намазова-Баранова Л.С., Вишнева Е.А., Кайтукова Е.В., Яцык Л.М., Бушуева Д.А., Сергиенко Н.С., Гогберашвили Т.Ю., Константиныди Т.А., Кратько Д.С. Лечение когнитивных и поведенческих расстройств у детей с помощью транскраниальной магнитной стимуляции: обзор литературы// Педиатрическая фармакология. – Москва.–2021. – С.498–506.

93. Нестеровский Ю.Е, Н.Н. Заваденко, А.А. Холин. Головная боль и другие неврологические симптомы в структуре клинической картины новой коронавирусной инфекции (Covid-19). Нервные болезни 2*2020 г. – Москва.– С.60-68.

94. Новикова Л. Б, А. П. Акопян, К. М. Шарапова, Р. Ф. Латыпова. Неврологические и психические расстройства, ассоциированные с Covid-19 Неврологические и психические расстройства, неврологические заболевания в условиях пандемии Covid-19 (обзор литературы)ассоциированные с Covid-19. Артериальная гипертензия. –Уфа.–2020. 26(3): – С.317–326.

95. Нуриллаева Наргиза Мухтархановна, Омаров Хасан Бахтович, Хасанова Наргиза Абдумухтаровна. Роль и влияние недостатка глутатиона в постковидном периоде. Материалы международной научно-практической Введение пациентов сболевыми синдромами на фоне Covid-19конференции.– Самарканд. –2022. –С. 651.

96. Войтенков О.К. Методы нейропсихологической диагностики. Учебно-методическое пособие для студентов-психологов. –Бишкек.–2017. – С.8-42.

97. Остроумова Т. М, Черноусов П. А, Кузнецов И. В. Когнитивные нарушения у пациентов, перенесших COVID-19. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. –Москва.–2021.13(1). –С. 126–130.

98. Пахомова И.Г. На приеме пациент с диспепсией после перенесенной новой коронавирусной инфекции (Covid-19). Возможные пути решения проблемы //Трудный пациент. – С.Петербург.– 2021. –С.46-50.

99. Петриков С.С., А.А. Иванников, М.К. Васильченко, А.Н. Эсауленко, Х.Г. Алиджанова. Covid-19 и сердечно-сосудистая система. Часть 1. Патофизиология, патоморфология, осложнения, долгосрочный прогноз // Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. – 2021. 10(1):14–26.

100. Петрова Н. Н, Кудряшов А.В., Матвиевская О.В., Мухин А.А., Лаврова В.А., Чумаков Е.М., Яльцева Н.В., Кузьмина С.В., Костина Н.В., Акимова Е.В., Садовничий К.С., Анцыборов А.В. Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. –Москва.–2021. –Т. 56. –№ 1. – С. 16-24.

101. Петрова Н.Н., В.М. Манюшина. Неврологический вестник. – С.Петербург.– 2021. –Т. LIII. Вып. 4. –С. 61–69.

102. Петровичев В.С, А.В. Мелехов,М.А. Сайфуллин, И.Г. Никитин. Компьютерная томография при коронавирусной инфекции: дифференциальный диагноз на клинических примерах // Архивъ внутренней медицины. – № 5.– 2020. – С.Петербург.– С.357-371.

103. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Тарзиманова А.И., Васильева Л.В., Батракова Е.П., Лобова Н.В., Быкова Е.Е., Хачуроева М.М. Постковидный синдром и тахикардия: теоретические основы и опыт лечения. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. –Москва.–2021.17(2):–С. 256-262.

104. Позднякова О.Ю. Учебное пособие Постковидный синдром в работе врача первичного звена здравоохранения. – Ставрополь, – 2021.

105. Поскотинова Анастасия Игоревна, Ундозерова Александра Сергеевна. Российский педиатрический журнал. Г.Архангелск – 2021;2(4):14.

106. Пошихонова Ю.В, Лихобаба О.А,Махмутов Р.Ф. Медико социальные семье, –Т. 28.–№1.–Донецк.–2023.– С.104-108.

107. Медико социальные семье, – Т 28.– №1.– Донецк.– 2023.– С.104-108.
108. Автореферат. Антиоксидантно-антигипоксанта́ная терапия – платформа излечения постковидных дисфункций

108. Рагимова А.А., Д.С. Петелин, Н.В. Захарова,А.Б. Кожокару,Б.А. Волель. Применение транскраниальной магнитной стимуляции в

психиатрической и психоневрологической практике. Учебное пособие. – Москва.– 2022. – С.25-54.

109. Раичич С.Р., Костинов М.П., Симонова Е.Г., Харсеева Г.Г. О необходимости и особенностях вакцинации против COVID-19 пациентов с патологией нервной системы. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – Москва.– 2023. Т. 12. –№ 2. – С. 93–99.

110. Рассохин В.В., Беляков Н.А., Яковлев А.А. Симакина О.Е. Клиническая медицина. – С.Петербург.– 2022. 100(1). – С.18–31.

111. Расулова М.И. Результаты использования реабилитационных мероприятий у больных с остаточными явлениями перенесенного Covid-19 Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции. – Самарканд, – 2022. – С.682-692.

112. Ратникова Л.И., Рагозинская В.Г. Клинические проявления и эмоциональные нарушения пациентов с новой коронавирусной инфекцией (Covid-19) // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – Челябинск.– 2022. – Т. 11.– № 2. – С. 19–24.

113. Рахматова С.Н., Саломова Н.К. Поражение центральной и периферической нервной системы при новой коронавирусной ин-Вестник ТМА –№ 2, – 2021.– С.39-42.

114. Редько А.Н., В.Г. Косенко, Н.А. Косенко, И.Е. Пашенко, М.Г. Погодина, Л.М. Шулькин, М.И. Агеев, А.А. Скубак. Социальная и клиническая психиатрия. –Москва.–2022. –Т. 32.–№ 1.– С.74-81.

115. Родионова О. В, В. А. Сорокоумов. Неврологические заболевания в условиях пандемии Covid-19 (обзор литературы). Ученые записки Спбгму им. акад. И. П. Павлова. –С.Петербург.–2020. 27(2). –С.18–24.

116. Саливончик Д.П., Саливончик Е.И. Энергетический коллапс при Covid-19: диагностика и лечение «Рецепт». – Беларусь.–2020. –Т. 23. –№ 5. – С.679-692.

117. Салмаси Ж.М., Казимирский А.Н., Порядин Г.В., Панина М.И., Ларина В.Н., Рыжих А.А., Стоделова Е.А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – Москва.– 2022. 66(3). – С. 137-140.
118. Сарсенбаева А. С., Лазебник Л. Б. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – Челябинск.–2020. 184(12). – С. 16–22.
119. Сафаров К.К., Рахматова С.Н. Особенности психоэмоционального статуса в зависимости от пола при новой коронавирусной инфекции // Вестник ТМА – № 2, – 2021.– С.157-160.
120. Сафина Д.Р., Гисматуллина Э.И., Есин Р.Г. Церебральные венозные тромбозы, ассоциированные с COVID-19 // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – Москва.– 2022. 122(9). – С.128–131.
121. Селицкий Г.В., Сорокина Н.Д., Перцов С.С., Жердева А.С., Цагашек А.В. Клинико-нейрофизиологические показатели у пациентов с эпилепсии в отдаленном периоде новой коронавирусной инфекции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – Москва. – 2023. 123(2). – С.60–65.
122. Сиволап Ю.П// Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина в психиатрии и неврологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – Москва.–2021. 121(8). – С.141–146.
123. Силантьева Е.С. Применение магнитотерапии высокой и низкой интенсивности в реабилитации пациентов с Covid-19: рандомизированное контролируемое пилотное исследование // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация 4,2020 с.322-328.
124. Симоненко В.В., Вакал Т.Н., Михалик Д.С., Жуков Г.В., Николаенкова Л.И, неврологические осложнения после коронавирусной инфекции. Вестник Смоленской государственной медицинской академии – Смоленск. –2021. –Т. 20.–№ 2.–С.59-64.
125. Скальный А. В. Методичка Ковид и постковид. Как справиться с последствиями коронавируса. Микроэлементы и витамины для защиты и восстановления здоровья — «Эксмо», – 2022.

126. Соколова Л.П., А.И. Федин, С.А. Черняев, Ю.В. Борисова. Вегетативные расстройства при Covid-19: применение психотропной терапии с целью предупреждения постковидных психосоматических осложнений психовегетативные расстройства. Лечебное дело 3. – 2021. – Москва. – С.107-112.
127. Соколова Л.П., Кукес, К.С. Терновой. Кремелеская медицина. Клинический вестник. – №2. – Москва. – 2022. – С.21-24.
128. Соколова Н.А., Маклакова А.С., Граф А.В., Маслова М.В. Вегетативная нервная система в норме и при патологии. – Москва. – 2020. С.13.
129. Сорокина Н.Д., Перцов С.С., Селицкий Г.В., Жердева А.С., Цагашек А.В. Влияние Covid-19 на неврологические и психические проявления эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2023. 123(3). – С. 7–11.
130. Спенсер П.С., Г. Роман, А. Бюге, А. Гехт, Ж. Рейс. Covid-19: неврологические последствия Анализ риска здоровью. – 2021. – № 2. – Москва. – С.168-178.
131. Степанов И.Л., В.В. Крюков. Социальная и клиническая психиатрия. – Москва. – 2021. – Т. 31. – № 2. – С.26-32.
132. Тадтаева Д.Я., Н.М. Бурдули, Д.В. Иванов, С.К. Аликова, Л.Г. Ранюк. Новые подходы к постковидной реабилитации // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – Владикавказ. – 2023. – № 1.
133. Терновых И.К., Топузова М.П., Чайковская А.Д. Неврологические проявления и осложнения у пациентов с Covid-19. Трансляционная медицина. – С.Петербург. – 2020. 7(3). – С. 21-29.
134. Тимербулатов И.Ф., М.А. Гулиев. Транскраниальная магнитная стимуляция (тмс) в лечении тревожных расстройств. Социальная и клиническая психиатрия. – Уфа. – 2021. – Т. 31. – № 1. – С.104-109.
135. Тимербулатов И.Ф., Копанева А.А. Медико-социальные аспекты пограничных // Казанский медицинский журнал. – Казань. – 2008. – Т 89. – № 2. – С.213-216.

136. Токарева С.В. Психических расстройств у учащихся школ. Анализ риска здоровью. –2021. – № 2. – Москва.– С.140-143.
137. Турчина М.С., Ю.М. Морозов, Т.И. Оболенская. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – Орел. – 2022. 32(6). – С.47–52.
138. Ульянова Ольга Владимировна, Артемов Сергей Викторович, Малеев Юрий Валентинович. Когнитивные нарушения у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию // Материалы международной научно-практической конференции. – Самарканд. –2022. –С.628-634.
139. Усов Константин Ильич, Юшков Геннадий Георгиевич. Нейропсихологические аспекты постковидного синдрома // Журнал. нейропсихологические аспекты постковидного синдрома. – Архангелск. – С.231-235.
140. Федоров В.С, О.Н. Иванова, И.Л. Карпенко, А.В. Иванов. Иммунный ответ на новую коронавирусную инфекцию // Клиническая практика. – 2021. 12(1). – Москва.– С.33–40.
141. Феклина Я.Ю. , М.Г. Мнацаканян, А.П. Погромов, О.В. Тащян. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол.– Москва. – 2021. 31(6) – С.23-28.
142. Хамошина М. Б., И. С. Журавлева, Е. М. Дмитриева, М. Г. Лебедева. Медицинский вестник Юга России.–Москва.–2022. 13(2): – С.26-33.
143. Хасанова Д.Р., Житкова Ю.В., Васкаева Г.Р. Постковидный синдром: обзор знаний опатогенезе, нейропсихиатрических проявлениях иперспективах лечения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – Казань. –2021. 13(3). –С.93–98.
144. Цой Л.В. Covid-19-ассоциированный делирий: механизмы развития и особенности течения. // Медицинский вестник Юга России. Medical Heraldof the South of Russia.– 2021. 12(1). –С.33-37.

145. Цукарзи Э.Э., Ильин С.А., Мосолов С.Н. Применение транскраниальной магнитной стимуляции и электросудорожной терапии при терапевтически резистентных депрессиях современная терапия психических расстройств. – № 4. –2015.– С.25-32.

146. Шишкова В.Н, К.Э. Имамгаязова, Л.А. Капустина. Коррекция психоэмоциональных нарушений и краткосрочный прогноз у пациентов с Covid-19 // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – С.Петербург. – 2022, –Т. 122. –№5, –С. 63–68.

147. Шматова Ю.Е. психическое здоровье населения в период пандемии COVID-19: тенденции, последствия, факторы и группы риска. Психическое здоровье населения в период пандемии Covid-19: тенденции, последствия, факторы и группы риска // Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз. –Волгоград.– 2021.–Т 14. –№ 2. –С.201-204.

148. Шумейко А. С. Дыхательные гимнастики при Covid-19. Рекомендации для пациентов: восстановление до, во время и после коронавируса. «Эксмо». –2020.–С.1-12.

149. Щербакова М. М. Когнитивные нарушения и их реабилитация в неврологической клинике (Психологический подход).– Москва.– 2021.– С.28-51.

150. Янишевский Станислав Николаевич. Изменения процесса оказания помощи пациентам с инсультом в условиях эпидемии Covid-19 // Артериальная Гипертензия (Arterial Hypertension).– 2020. – С.Петербург. 26(3). – С.263–269.

151. Янишевский Станислав Николаевич. Изменения процесса оказания помощи пациентам с инсультом в условиях эпидемии Covid-19 // Артериальная гипертензия (Arterial Hypertension).– 2020. – С.Петербург. 26(3). – С.263–269.



Гиём-Вейн жадвали

Симптомлар ва кўрсаткичлар	Симпатик симптомлар	Парасимпатик симптомлар	Баҳолаш баллари
1	2	3	4
Кўз ранги	Тўқ	Меъёрида, хира	2,4
Қорачиқлар	Кенгайган	Меъёрида, қисқарган	3,4
Кўз ёриғи	Кенгайган	Торайган	1,9
Экзофтальм	Бор	Йўқ	2,4
Кўз ёш оқиши	Меъёрида	Ошган	1,9
Тери ранги	Оқарган	Қизарган	2,4
Теридаги қон томирлар тасвирлари	Ифодаланмаган	Ифодаланган, цианозли, акроцинозли	2,4
Мойиллик	Меъёрида	Ошган	1,8
Тери қуриши	Ошган	Меъёрида	1,8
Терлаш	Терлаш камайган ёки бир оз ошган	Терлаш яққол ошган	3,1
Дермографизм	Пушти,оқ	Қизғиш	3,1
Субъектив белгилар	Қўл оёқларда эрталабки қарахтликлар, парестезиялар	Қўл оёқ панжаларида нам, тўсатдан қизариш, исиб кеиш	1,7
Пигментация	Кучайган	Сусайган	1,5
Тана ҳарорати	Ошган	Тушган	3,9
Совуққа ўхшаш гиперкинез	Характерли	Характерли эмас	4,1
Ўзингизни совуқ ҳис қилаяписизми	Йўқ	Жуда	2,9
Совуққа чидамлик	Қониқарли, қаттиқ совуқда безовта бўлиши мумкин	Жуда ёмон бўлади	3,1
Иссиққа чидамлик	Ўзини ёмон ҳис қилади	Қониқарли, қуруқ ҳавода сезувчанлик юқори	2,9

Инфекция вақтида ҳарорат	Тана ҳарорати ошиши билан кечиши	Тана ҳароратининг пастлиги	2,9
Тана вазни	Озишга мойил	Семиз, семиришга мойил	3,2
Ташналик, чанқаш	Юқори	Камайган	4,8
Иштаҳа	Ошган, лекин бемор озғин	Сусайган	4,9
Пульс	Тахикардия, лабил тахикардия	Брадикардия, лабил брадикардия, респиратор аритмия	4,1
Қ/Б систолик	Ошган	Пасайган	4,9
Қ/Б диастолик	Ошган	Пасайган	4,3
Субъектив шикоятлар	Юрак тез уриши, қон босими ошиши, юрак соҳасида тикандек санчувчи оғриқ	Кўпинча кечқурун ётиш вақтида юрак соҳасида безовталиқ аритмия билан қўшилиб келиши	2,6
Юрак минутли ҳажми	Ошган	Камайган	4,4
Юрак	Автоматизм, ўтказувчанлик, қисқарувчанлик, қўзғалувчанлик функцияси кучайган	Автоматизм, ўтказувчанлик, қисқарувчанлик, қўзғалувчанлик функцияси сусайган	3,6
ЭКГ (юрак қисқаришлар сони)	Зўриқишдан кейинги синусли тахикардия	Синусли брадикардия, 1 да 60 тадан кам ёки аритмия	4,2
Бош айланиш	Кузатилмайди	Тез-тез	3,0
Нафас олиш сони	Меъёрида ёки тезлашган	Секин	3,5
Субъектив шикоятлар	Юрак тез уриши, томоқда тиқилиш ҳисси	Кўкрак қафасида сиқилиш, ҳаво ётишмаслик ва бўғилиш ҳисси пайдо бўлиши ҳисси	2,3
Сўлак	Камайган	Ошган	2,6

ажралиши			
Ичаклар моторикаси	Суст перистальтика, атоник қабзиятлар	Қорин дам бўлиши, сўлак кўп ажралиши, ичаклар дискнезияси, ич қотишлар	3,8
Кўнгил айланиши	Характерли эмас	Характерли	3,2
Сийдик чиқиши	Полиурия, рангли сийдик	Сийдик чиқаришга ундаш, сақлай олмаслик, концентрланган сийдик	3,1
Суюқликни сақланиши	Кузатилмайди	Шишга мойиллик	3,0
Қондаги қанд миқдори	Меъёрида, ошган	Пасайган	3,5
Шахс хусусиятлари	Қарам, темпераментли, жаҳли тез, ишга иштиёқли, оғриққа сезгир, кайфияти ўзгарувчан	Тушкунлик, кўрқоқлик, бефарқлик, кўп зерикиш, кўплаб неврастеник ва ипохондрик шикоятлар	2,4
Физик активлиги	Ошган	Камайган	2,5
Рухий активлик	Бепарволик, тез чалғиш, диққатни бир жойга жамлай олмаслик, фикрлар тез ўзгариши, кечкурунги фаоллик, кеч ухлаш ва эрта уйғониш, қисқа уйқу, нотинч кўп тушлар кўриш	Диққат қониқарли, аммо ғоялар қашшоқлиги, тушликдан олдин ёки узоқ вақт давомида энг катта фаолият, чуқур узоқ уйқу, эрталаб фаол уйғонишга секин ўтиш.	2,7
Хусусиятлари	Уйқунинг бузилиши, кўпроқ инсомния	Уйқучанлик кучайган	3,0
Аллергиянинг клиник кўринишлари	Баъзан	Тез-тез	3,1

Қондаги эритроцитлар миқдори	Ошган	Камайган	2,0
Оқ қон таначалари	Миелоид элементларга ўтиш	Лимфоид элементларга ўтиш	2,3
Лейкоцитлар	ошган	Камайган	2,3
Лимфоцитлар	Меъёрида	Ошган	2,8
Эозинофиллар	Меъёрида	Ошган	2,8
ЭЧТ	Ошган	Пасайган	1,8
Натижа	Симпатикус	Парасимпатикус	

Илова 2

Данни-Ашнер тажрибаси

Вегетатив реактивлик (ВР) n юус 4-10 та/мин	ЮУС тинч ҳолатда	
	Даньин-Ашнер тажрибаси	
Реактивлик меъёрида	Реактивлик ошган	Реактивлик пасайган

Илова 3

Ортоклиностатик синама

Фаолиятни вегетатив таъминлаш (ФВТ)	Параметрлар		
Ортостатик синама N юус 10-15 та/мин СҚБ 20 мм.сим.уст гача	ЮУС	Тинч ҳолатда	
		Ортостатик ҳолатда	
	СҚБ	Тинч ҳолатда	
		Ортостатик ҳолатда	
Клиностатик синама N юус 4-6 та/мин СҚБ 5-15 мм.сим.уст гача	ЮУС	Тинч ҳолатда	
		Клиностатик ҳолатда	
	СҚБ	Тинч ҳолатда	
		Клиностатик ҳолатда	
Натижа	ФВТ меъёрида	ФВТ ошган	ФВТ етишмовчил иги

Хавотирни баҳолаш учун Гамельтон шкаласи.

№	Белгилари	Жавоб вариантлари
1	Хавотирли , ташвишли кайфият (Хавотирланиш, ёмонни кутиш, ташвишли кўрқув, асабийлашиш)	Йўқ 0 Кучсиз даража 1 Ўрта даража 2 Оғир даража 3 Жуда оғир даража 4
2	Зўриқиш, ҳайратда қолиш, осонгина йиғлаш, титроқ, безовталиқ, бўшашмаслик	Йўқ 0 Кучсиз даража 1 Ўрта даража 2 Оғир даража 3 Жуда оғир даража 4
3	Кўрқув қоронғуликдан, бегоналардан, ҳайвонлардан, транспорт воситаларидан, оломондан, ёлғиз қолишдан кўрқиш	Йўқ 0 Кучсиз даража 1 Ўрта даража 2 Оғир даража 3 Жуда оғир даража 4
4	Инсомния (уйқу бузилишлари), ухлашнинг қийинлиги, уйқунинг узилиши, тинч ухлай олмаслик, уйғонганда ланжлик, заифлик	Йўқ 0 Кучсиз даража 1 Ўрта даража 2 Оғир даража 3 Жуда оғир даража 4
5	Интелект ўзгаришлари, диққатни жамлашни қийинлиги,хотира бузилиши	Йўқ 0 Кучсиз даража 1 Ўрта даража 2 Оғир даража 3 Жуда оғир даража 4
6	Депрессив кайфият, одатий қизиқишларнинг йўқолиши, севимли машғулотларидан завқланишнинг йўқолиши, тушқунлик, эрта уйғониш, қунлик ҳолатларнинг ўзгариши	Йўқ 0 Кучсиз даража 1 Ўрта даража 2 Оғир даража 3 Жуда оғир даража 4
7	Соматик симптомлар (мускуллар) оғриқ, мушакларнинг бурилиши, миоклоник тортилишлар, тишли ғилдрак,овознинг бузилиши, мушаклар	Йўқ 0 Кучсиз даража 1 Ўрта даража 2 Оғир даража 3

	тонусининг ошиши	Жуда оғир даража	4
8	Соматик симптомлар (сенсор) қулоқларда жиринглаш, хира кўриш, ҳолсизлик ҳисси, тинглашни бузилиши	Йўқ Кучсиз даража Ўрта даража Оғир даража Жуда оғир даража	0 1 2 3 4
9	Юрак-қон томир системаси. Тахикардия, юрак тез уриб кетиши, кўкрак қафасида оғриқ, қон томир пулсациясининг сезилиши, тез- тез нафас олиш, диспноэ	Йўқ Кучсиз даража Ўрта даража Оғир даража Жуда оғир даража	0 1 2 3 4
10	Респиратор симптомлар, кўкрак қафасида сиқилиш ҳисси, бўғилиш ҳисси, тез тез нафас олиш	Йўқ Кучсиз даража Ўрта даража Оғир даража Жуда оғир даража	0 1 2 3 4
11	Гастроинтестинал симптомлар Ютишнинг қийинлиги, метеоризм, қорин соҳасида оғриқ, жиғилдон қайнаши, ошқозонда тўқлик ҳисси, кўнгил айнаш, қусиш, диарея, озиш	Йўқ Кучсиз даража Ўрта даража Оғир даража Жуда оғир даража	0 1 2 3 4
12	Сийдик таносил симптомлари Тез-тез сийиш, сийишга ёлгон чақирик, аминорея, менорагия, либидонинг йўқолиши, эрта эякуляция	Йўқ Кучсиз даража Ўрта даража Оғир даража Жуда оғир даража	0 1 2 3 4
13	Вегетатив симптомлар Оғиз қуриши, терининг қизариши, терининг рангсизлиги, терлашнинг кучайиши, зўриқишдаги бош оғриши	Йўқ Кучсиз даража Ўрта даража Оғир даража Жуда оғир даража	0 1 2 3 4
14	Кўрув вақтида ўзини тутиш Ўз ўрнида тебраниш, имо-ишоралар ёки юришда безовталиқ, қўлларнинг титраши, қошларни чимиралиши, юзнинг таранглиги, хўрсиниб ёки тез-тез нафас олиш, юзнинг оқариб кетиши, тез-тез сўлакни ютиб юбориш ва ҳоказолар	Йўқ Кучсиз даража Ўрта даража Оғир даража Жуда оғир даража	0 1 2 3 4

**Умумий балл 0 дан 56 гача; 0-7 – ташвишли ҳолат йўқ;
8-19 – ташвишли симптомлар мавжуд; 20 балл ва ундан юқори –
ташвишли ҳолат.**

Илова 5

Депрессияни баҳолаш учун Гамельтон шкаласи.

№	Белгилари	Жавоб вариантлари
1	Депрессив кайфият Депрессия, умидсизлик, ночорлик, кадрсизлик ҳисси	Йўқ 0
		Белгиланган туйғуни фақат тўғридан-тўғри савол билан ифодалаш 1
		Шикоятларда ёлғондан ўзини намоиш этади 2
		Оғзаки бўлмаган ифода билан, лекин кузатиш орқали аниқланади: юз ифодалари, овоз, кўз ёшлари 3
		Бемор фақат шу ҳис туйғуларни ўз-ўзидан ва оғзаки бўлмаган тарзда ифодалайди 4
2	Айбдорлик ҳисси	Йўқ 0
		Ўзини йўқ қилади, бошқаларни тушкунликка туширади деб ўйлайди 1
		Ўз айби ҳақидаги ғоялар ёки ўтмишдаги хатолар ва гуноҳлар ҳақида оғриқли фикр юритиш 2
		Ҳақиқий касаллик унга жазо сифатида қабул қилинади; айбдорлик хаёллари 3
		Оғзаки галлюцинациялар, айбловчи ва қораловчи таркиб ёки тахдидли мазмундаги визуал галлюцинациялар 4
3	Суицид фикрлар	Йўқ 0
		Яшаши учун ҳаёти арзимаслигини ҳис қилиш 1
		Ўлимини орзу қилиш ёки ўз ўлими ҳақида ўйлаш 2
		Ўз жонига қасд қилиш ҳақида баёнотлар ёки имо ишоралар 3
		Ўз жонига қасд қилишга уринишлар (ҳар қандай жиддий уриниш “4” деб ҳисобланади) 4
4	Эрта уйқусизлик	Ухлаб қолиш қийин эмас 0
		Ҳар доимгидек 30 дақиқадан кейин ухлаш 1
		Ҳар кеча ухлай олмаслик 2
5	Ўрта уйқусизлик	Йўқ 0
		Тун давомида уйқуда безовта бўлиб уйғониш 1
		Тун давомида бир неча марта уйқу бузилиб уйғониш

		ётоққдан ҳар хил уйғониш (физиологик эҳтиёжлар бундан мустасно)	2
6	Кечки уйқусизлик	Йўқ	0
		Эрта тонгда уйғониб кейин ухлаб қолиш	1
		Эрта тонгда уйғониш	2
7	Иш қобилияти ва фаоллик	Ҳеч қанақа қийинчилик йўқ	0
		Муваффақиятсизлик ҳақидаги фикрлар ва ҳис туйғулар, машғулотлар (иш ёки севимли машғулотлар) билан боғлиқ чарчаш ҳисси	1
		Тўғридан-тўғри шикоятларда ёки билвосита бепарқлик ва қатъиятсизлик (меҳнатга киришиш ёки фаол бўлиш учун қўшимча ҳаракатлар зарурлигини ҳис қилиш) орқали ифодаланган фаолиятга (иш ёки севимли машғулотларга) қизиқишнинг йўқолиши	2
		Фаолият намоён бўлишининг реал вақтини қисқартириш ёки маҳсулдорликнинг пасайиши; шифохона шароитида, агар беморнинг фаолияти кунида камида 3 соат давомида намоён бўлса (касалхонага севимли машғулот)	3
		Ҳақиқий касаллик туфайли ишлашдан бош тортиш; касалхонада, агар бемор умуман фаол бўлмаса ёки ташқаридан ёрдамсиз оддий уй ишларини бажара олмаса	4
8	Тормозланиш, секинлашиш (фикрлаш ва нутқнинг секинлиги, диққатни жамлаш қобилиятини бузилиши, иш ҳаракатнинг сусайиши)	Нутқ ва фикрлаш меъёрида	0
		Сухбат давомида енгил секинлашиш	1
		Сухбат давомида сезиларли секинлик	2
		Сўров вақтида яққол қийналиш	3
		Тўлиқ ахмоқлик	4

9	Агитация (ташвиш уйғотиш)	Йўқ	0
		Ташвишли	1
		Қўлларни тинимсиз ҳаракатлантириш, сочларни тараш ва бошқалар	2
		Ҳаракатчанлик, бир жойга ўтира олмаслик	3
		Доимий бармоқларни тишлаш, тирноқларни тишлаш, соч олиш ва лаб тишлаш	4
10	Руҳий ташвиш	Йўқ	0
		Субъектив зўриқишдан таъсирланиш	1
		Бўлар бўлмас сабаблар ташвиш	2
		Мимика ва нутқда ифодаланган ташвиш	3
		Сўроқсиз ифодаланган қўрқув	4
11	Соматик ташвиш	Йўқ	0
		Енгил	1
		Ўртача	2
		Кучли	3
		Жуда кучли (ташвишнинг физиологик кўринишлари: строинтестинал-оғиз қуриши, метеоризм, диарея, спазмлар, қичишиш; юрак-қон томир-юрак тез уриши, бош оғриши; нафас олиш-гипервентиляция, ҳансираш; тез-тез сийиш; кўп терлаш)	4
12	Ошқозон ичак трактининг соматик белгилари	Йўқ	0
		Иштаҳанинг йўқолиши, мажбурий овқатланиш, қорин бўшлиғида оғирлик ҳисси	1
		Фақат мажбурий овқатланиш; Ошқозон ичак тракти аломатларини йўқотиш учун дориларга бўлга эҳтиёж	2
13	Умумий соматик симптомлар	Йўқ	0
		Қўл оёқларда, бошда, белда оғирлик; бел, бош, мушакларда оғрик; энергия йўқотиш ёки етишмаслик ҳисси	1
		Ҳар қанақа яққол симптомлар	2
14	Жинсий алоқа симптомлари	Кузатилмайди	0
		Заиф ифодаланган-либидонинг йўқолиши	1
		Кучли ифодаланган- ҳайз циклининг бузилиши	2
15	Иппохондри я	Йўқ	0
		Ўз-ўзини синдириш (жисмонан)	1
		Соғлиқ учун ҳаддан ташқари қайгуриш	2
		Тез-тез шикоят қилиш, ёрдам сўраш ва бошқалар	3
		Ипохондрик брендлар	4

16	Тана вазнинг йўқолиши (А ёки Б банди баҳоланади)	А. Анамнезига кўра: Тана вазни йўқолмаган 0 Ҳозирги касаллиги туфайли тана вазнинг йўқолиши 1 Яққол тана вазнинг йўқолиши (бемор сўзларига кўра) 2 Баҳолаб бўлмайди 3 Б.Агар вазн ўзгариши ҳар ҳафтада содир бўлса ва ҳозир назорат остида бўлса: Вазн йўқотиш ҳафтасига 0.5 кг гача 0.5 кг дан кўп 1 Ҳафтасига 1 кг дан кўп 2 Баҳолаб бўлмайди 3
17	Касалликка танқидий муносабати	Депрессия ёки бирор бир касаллик билан касалланганлигини билиш 0 Оғриқли ҳолатни билиш, лекин буни ёмон овқатланиш, иқлим, ишдаги ортиқча иш, вирусли инфекция, дам олиш зарурати ва бошқалар билан боғлаш 1 Касаллик ҳақида тўлиқ хабари йўқлиги 2
18	Кундалик тебранишлар	А.Аломатлар қачон кучлироқ бўлса, эрталаб ёки кечкурун белгиланг. Агар кунлик тебранишлар бўлмаса 0 Эрталаб ёмонроқ 1 Кечкурун ёмонроқ 2 Б.Кундалик тебранишлар бўлса,уларнинг зўрлигини баҳоланг. Агар иккиланиш бўлмаса, элемент йўқ деб белгиланг. Йўқ 0 Кучсиз 1 Кучли 2
19	Деперсонали зация ва дереализация (масалан, атрофдагила рнинг ҳақиқий эмаслиги)	Йўқ 0 Кучсиз 1 Яққол 2 Кучли 3 Чидаб бўлмас 4
20	Параноид симптомлар	Йўқ 0 Шубҳаланиш 1 Ғоялар мутаносиблиги 2

		Ўзаро муносабатлар ва таъкибларнинг алданиши	3
21	Обсессив ва компульсив симптомлар	Йўқ	0
		Енгил	1
		Оғир	2
Умумий балл 0 дан 69 гача; 0-6 – депрессив ҳолат йўқ; 7-15 – кичик депрессив эпизод; 16 балл ва ундан юқори – катта депрессив эпизод			

Илова 6

Соат чизиш тести

Тест кўрсаткичлари	Балл
<i>Соатнинг тасвири (доира ва рақамлар) сақланади</i>	
Доира нормада чизилган, рақамлар тўғри жойлаштирилган, вақт ўқлари тўғри берилганлигини кўрсатади	10
Ўқларни жойлаштиришда кичик ноаниқликлар	9
Ўқларнинг ҳолатида сезиларли хатолар: ўқлардан бири тўғри вақтдан бир соатдан кўпроқ четга чиқади.	8
Иккала ўқ ҳам нотўғри вақтни кўрсатади	7
Ўқлар ўз вазифаларини бажармайди (масалан, тўғри вақт айлана шаклида ёки бемор томонидан рақамли шаклда ёзилган)	6
<i>Соатнинг тасвири (доира ва рақамлар) бузилган</i>	
Рақамларни теришда нотўғри жойлаштириш: улар тескари тартибда (соат милага тескари) ёки рақамлар орасидаги масофа бир хил эмас бўлади.	5
Соатнинг яхлитлиги йўқолган, баъзи рақамлар йўқолган ёки доирадан ташқарида жойлашган	4
Рақамлар ва соат юзи бир-бирига боғлиқ эмас	3
Беморнинг фаолияти шуни кўрсатадики, у кўрсатмаларга риоя қилишга ҳаракат қилади, аммо муваффақиятга эришмайди.	2
Бемор кўрсатмаларга риоя қилишга уринмайди	1

**Постковид синдроми билан оғриган беморларда соат чизиш бўйича тест
натижаларини миқдорий аниқлаш.**

Баҳолаш типи	Кўрсаткичлар	Балл
5-баллик баҳолаш	Доиранинг тўғри тасвири	1
	Рақамларнинг тўғри жойлашиши (барча рақамлар тегишли квадратда 1 дан 12 гача, тўғри тартибда тенг интерваллар)	2
	Қўлларнинг тўғри жойлашиши (қўллар айлананинг ўртасидан чиқиши керак, тўғри вақтни кўрсатиши керак, соат қўли бир дақиқадан қисқароқ)	2
<i>Соатни чизиш учун 5 балл:</i>		
10-баллик баҳолаш	Тўғри шаклнинг доираси	1
	1 дан 12 гача бўлган барча рақамлар кўрсатилган	1
	Рақамлар доира ичида чизилади	1
	Рақамлар тенг ораликда чизилади	1
	4 та асосий рақамнинг тўғри жойлашуви (12, 3, 6, 9)	1
	<i>Ўқни жойлаштириш учун 5 балл:</i>	
	Ўқларнинг боши (доира маркази) ва охирининг тўғри жойлашиши	1-4
	Ҳар хил узунликдаги соат ва дақиқа қўллари	1

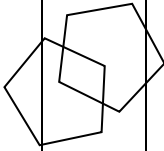
MMSE шкаласи.

Бемор

Ф.И.Ш: _____ Ёши: _____

Сана: _____

Текширилувчи Функция	Топширик	Балл	Баҳо
Вақтни англаш	Ҳозир нечанчи йил?	0-1	
	Ҳозир йилнинг қайси фасли?	0-1	
	Бугун қайси сана?	0-1	
	Бугун ҳафтанинг қайси куни?	0-1	
	Ҳозир қайси ой?	0-1	
Маконни англаш	Айтинчи, сиз ҳозир қаердасиз?	0-1	
	Сиз қайси мамлакатдасиз?	0-1	
	Сиз қайси шаҳардасиз?	0-1	
	Илтимос биз ҳозир турган жойимиз манзилини айтинг?	0-1	
	Сиз қайси этаждасиз?	0-1	
Идрок	Мен ҳозир 3 та предметни номини айтаман. Шундан сўнг сиз уларни номини такрорлайсиз. Бир неча дақиқадан сўнг мен сизлардан предметларни ндомланишини қайта сўрайман. АВТОБУС ЭШИК АТИРГУЛ Илтимос менга предметлар номини такрорланг. Ҳар бир предметни номини айтиш учун 1 секунд. Биринчи уринишдан тўғри такрорланган ҳар бир сўз учун 1 балл.	0-3	
Диққат ва ҳисоблаш	100 дан 7 ни кетма-кет айирсак. (93-86-79-72-65). (Ҳар бир тўғри айрилишига бир балл берилади.	0-5	
Хотира	Мен сиздан эслаб қолишни сўраган уч сўзни айтинг) тўғри такрорланган ҳар бир сўз учун 1 балл.	0-1	
	Автобус _____	0-1	
	Эшик _____	0-1	
	Атиргул _____		
Гнозис (Билиш)	Қўл соатини кўрсатинг. У нима дейилади?	0-1	
	Ручкани кўрсатинг. У нима дейилади?	0-1	
	Бемордан қуйидаги жумлани такрорлаш сўралади:	0-1	

Жумлани такрорлаш	“Ҳеч бўлмаганда, ҳеч қачон”. Бу жумла фақат бир марта айтилади. Бемор уни худди шундай такрорлаши керак. Тўғри такрорласа – 1 балл, такрорлай олмаса – 0 балл қўйилади.		
Ўқиш	Қоғозга «Кўзларизни юминг» деб ёзилган. Агар бемор кўзларини юмса у тўғри жавоб ҳисобланади.	0-1	
Топшириқни тушунтириш	Ҳозир мен сизга қоғоз бераман. Қоғозни ўнг қўлиз билан олинг, икки қўлиз билан қоғозни ярмидан букланг ва тиззангизга қўйинг. Ҳар бир тўғри жавобга 1 балл берилади.	0-3	
Ёзиш	Бирор-бир жумлани ўйлаб уни қоғозга тўлиқ ёзинг.	0-1	
Чизиш	Бемордан бир-бири билан кесишган 2 та беш бурчакли фигурани худди шундай кўринишда чизиб бериш сўралади. Ўртада тўртбурчак ҳосил бўлиши керак. Агар топшириқ тўғри бажарилса-1 балл, нотўғри бажарилса – 0 балл қўйилади.	0-1	
	Якуний баҳолаш	30	

Натижаларни баҳолаш:

29-30 балл	Ўзгариш йўқ
28 балл	Енгил когнитив бузилишлар
25-27 балл	Яққол когнитив бузилишлар
20-24 балл	Енгил деменция
10-19 балл	Яққол деменция
<10 балл	Оғир деменция