

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

Кўлёзма ҳуқуқида

УДК: 616.8-00/616. 9- 616.8-005

ОХУНЖАНОВА МАДИНА ЗАФАРОВНА

**ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ОҒРИҚ СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК
КЕЧИШИ, ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ, ДИАГНОСТИКАСИ
ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ СТРАТЕГИЯЛАРИ
(монография)**

Бухоро - 2026

Автор: Охунжанова М.З. - Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси ассистенти, PhD.

Рецензентлар:

Р.Ж. Матмурадов – Тошкент давлат тиббиёт университети Неврология ва тиббий психология кафедраси профессори, т.ф.д.

Н.Қ. Саломова – Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси доценти, DSc.



Охунжанова Мадина Зафаровна- PhD., ассистент, Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси ассистенти, PhD., 40 дан ошиқ илмий ишлар маҳаллий ва хорижий журналларда чоп этилган.

Монография ҳозирги замоннинг долзарб муаммоларидан бири бўлган бош миянинг ўткир қон айланиши етишмовчилигига бағишланган бўлиб, ҳозирги кунда мамлакатимиз тиббиёт соҳасини самарали тизимини ривожлантириш юзасидан, жумладан аҳолининг турли қатламлари орасида неврологик касалликларни эрта ташхислаш ва уларнинг асоратларини камайтириш, инсульт ўтказган беморларни амбулатор шароитда даволаш ва уларни кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражасини ошириш, шунингдек беморларни ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган кенг қамровли чоратadbирлар амалга оширилмокда.

Монография муаллифнинг кўп йиллар давомида бажарган илмий-тадқиқот ишларининг натижаси бўлиб, олинган натижалар ташхис ва даволаш жараёнида ва инсультни амбулатор шароитда иккиламчи профилактикасини муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган.

Монография Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти илмий-тадқиқот ишлари режасига асосан бажарилган.

Монография неврологлар, умумий амалиёт врачлари ва тиббиёт олийгоҳининг неврология ихтисослиги бўйича клиник ординатор ва магистрлари учун мўлжалланган.

МУНДАРИЖА

Кириш.....	8
I боб. Ишемик ва геморрагик инсультларда оғриқ синдроми патогенези, ташхислаш ва терапевтик ёндашув масалаларининг замонавий ҳолати.....	9
§1.1. Ишемик ва геморрагик инсультдан кейинги оғриқ синдромини ташхислаш ва олдини олишга оид замонавий қарашлар.....	9
§1.2. Адабиётларда келтирилган маълумотлар бўйича марказий ва периферик оғриқларга терапевтик ёндашув вариантлари.....	16
§1.3. Ишемик ва геморрагик инсультлардан кейинги оғриқ синдромига номедикаментоз ёндашувнинг аҳамияти.....	18
§1.4. Ишемик ва геморрагик инсультлардан кейинги оғриқларда беморлар ҳаёт сифати.....	21
§1.5. Ишемик ва геморрагик инсультлардан кейинги оғриқларда беморлар ҳаёт сифати.....	25
II боб. Инсультдан кейинги оғриқ синдроми материал ва усуллари.....	32
§2.1. Текширувдан ўтган беморларнинг клиник хусусияти.....	32
§2.3. MDA, NO ва GSHни биохимик кўрсаткичларни қон зардобда аниқлаш усуллари.....	37
§2.4. Тадқиқот гуруҳларида даволаш усуллари.....	40
§2.5. Натижаларга статистик ишлов бериш.....	40
III боб. Шикастланишнинг жойлашуви ва ҳажмига боғлиқ ҳолда ишемик ва геморрагик инсульт билан оғриган текширувдаги беморларнинг дастлабки ҳолати.....	42
§3.1. Ишемик ва геморрагик инсультдан кейинги оғриқ синдроми беморларининг дастлабки клиник, вегетатив, психоэмоционал ҳолати.....	42

§3.2. Инсултдан кейинги оғриқлар кузатилган беморларда нейрофизиологик, лаборатор ўзгаришларнинг дастлабки ҳолати.....	56
§3.3. ИКОС кузатилган беморларда стресс-оксидатив биомаркёрларининг тахлил натижалари.....	60
§3.4. ИКОСда клиник-неврологик кўрсаткичларнинг ва стресс-оксидатив биокимёвий маркёрларнинг корреляцион тахлил натижалари.....	62
§3.5. Инсултдан кейинги оғриқлар кузатилган беморлар ҳаёт сифати дастлабки ҳолати.....	64
3-боб бўйича хулоса.....	65
IV боб. Ишемик ва геморрагик инсултдан кейинги оғриқ синдромини комплекс даволаш натижалари.....	67
§4.1. Инсултдан кейинги невропатик оғриқларни даволаш фонида клиник, вегетатив, психоэмоционал ҳолатни баҳолаш.....	67
§4.2. Инсултдан кейинги оғриқларни даволаш фонида невровизуал, нейрофизиологик, лаборатор ўзгаришлар динамикасини баҳолаш.....	82
§4.3. Инсултдан кейинги оғриқларни комплекс даволашда беморлар ҳаёт сифати ҳолатининг динамикаси.....	82
§4.4. Ишемик ва геморрагик инсултлардан кейинги оғриқ синдромини ташхислаш ва даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш.....	93
Хулосалар.....	95
Амалий тавсиялар.....	96
Адабиётлар рўйхати.....	97

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

ВБХ	вертебра-базилляр ҳавза
КТ	компютер томография
КФК	креатинкиназа
МРТ	магнит-резонанс томография
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale, саломатлик миллий институтининг инсулт шкаласи
ТМС	транскраниал магнит стимуляция
АВМ	артериовеноз мальфармация
ААТ	аутоантителалар
АБ	артериал босим
АГ	артериал гипертензия
АДФ	аденозиндифосфат
АК	атерогенлик коэффиенти
АЛТ	аланинтрансфераза
АСТ	аспартаттрансфераза
АСЕ'- R	Аденбурк когнитив шкаласи
АСК	аццилсалицил кислота
АТ	атеротромботик инсулт
БМҚАЎБ	бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши
БИИ	бирламчи ишемик инсулт ва
БМ	бош мия
БМИ	бош мия ишемияси
БФ	бўлмача фибриляцияси
ВИХ	вақтинчалик ишемик ҳужум
ВФ	Виллебранд фактори
ГД	гемодинамик
ГИ	гемодинамик инсулт
ГТ	гемостаз тизими
ГЭТ	гематоэнцефалитик тўсиқ
ESRS	Essen stroke Risk score
ЖПЗЛП	жуда паст зичликдаги липопротеидлар
ИКР	инсултдан кейинги реабилитация
ИКРЖ	Инсултдан кейинги реабилитация жараёни
ИРХ	Инсулт ривожланиш хавфи
ИУА	ички уйқуартерияси
КТТ	каротид тизими томирлари
КЭ	кардиоэмболик
ҚАТК	қон айланиш тизими касалликлари
ҚД	қандли диабет
ҚИТ	қон ивиш тизими
ҚТК	қон томир касалликлари
ЛДГ	лактатдегидрогеназа

ЛИ	лакунар инсулт
ЛК	лакунар инсулт
МАТ	Миянинг асосий артериялари
МАТ	марказий асаб тизими
МҚА	мия қон айланиши
MMSE	психик статусни баҳолаш қисқа шкаласи
МПО	миелопериоксидаза
НСО	нейроспецифик оқсиллар
ОТВ	ортиқча тана вазни
ПЗЛП	паст зичликдаги липопротеидлар
СЮЕ	сурункали юрак етишмовчилиги
ТА	Тромбоэмболик асоратлар
ТВИ	тана вазни индекси
ТГ	триглицерид
ТИТҚИС	томир ичи тарқалган қон ивиш синдроми
ЎМИ	ўткир миокард инфаркти
УТДГ	ультратовуш доплерография
УА	умуртқа артерияси
ЎМА	ўрта мия артерияси
ЎМА	ўрта мия артерияси
ЎМИ	ўткир миокард инфаркти
УУА	умумий каротид артерия
ЎЎА	ўнг ўрта артерияси
УХ	умумий холестерин
ФНО-α	α-ўсма некрози омили
ХО	хавф омиллари
ХС	холестерин
ХИА	хужайра ичи адгезия
ЦВК	цереброваскуляр касалликлар
ЧЎМА	чап ўрта мия артерияси
ЭКГ	электрокардиография
ЭД	эндотелиал дисфункция
ЭСТ	эритроцитлар седиментация тезлиги
ЭЭГ	электроэнцефалография
ЮЗЛП	юқори зичликдаги липопротеидлар

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти маълумотига кўра, ўлим кўрсаткичи бўйича инсулт касаллиги юрак-қон томир касаллигидан кейинги иккинчи ўринни эгаллайди. Дунёнинг турли мамлакатларида «...хар йил 6 млн инсулт юзага келади, касаллик ўткир даврида (биринчи 28 кун) беморларнинг ярмидан кўпи ҳалок бўлади (52-63 %), беш йил давомида эса биринчи марта инсулт ўтказганларнинг 70%и вафот этади. Инсултларнинг 25-32%и такрорий хусусиятга эга». Инсулт билан курашиш бўйича миллий қўмитанинг (ИКМК) статистик маълумотларига кўра, «...инсултдан кейин юзага келган ногиронликнинг оғир даражаси 76%ни ташкил қилади, амалга оширилаётган ташкилий ва терапевтик тадбирларга қарамай ногиронликни камайиши кузатилмаяпти». Бугунги кунга келиб, дунё миқёсида 15 млндан ортиқ инсулт билан касалланганлар бўлса, уларнинг 5 млн. нафари узоқ муддатли ногиронликка учрамоқда, мазкур муаммонинг муҳим тиббий- ижтимоий аҳамиятга эгаллигини кўрсатади.

Жаҳонда ушбу касаллик билан оғриган беморлар орасида инсултдан кейинги биринчи йилда касалланганларнинг атиги 20%и ишга қайтади, 31%и ўзгалар кўмагига муҳтож бўлади, 20%и мустақил ҳаракатлана олмайди, 55%и ҳаёт сифатидан қониқмайди. Бу ҳолат мамлакат иқтисодиёти, аҳоли кайфиятига салбий таъсир қилади, касалликни даволаш ва реабилитациясига юқори маблағлар кетади. Инсултдан кейинги оғриқ синдроми беморларнинг 12-55% ида учраб, уларнинг 70% и ҳар кунги оғриқларни ҳис қилади. Инсултдан кейинги марказий оғриқлар 1-12% ни ташкил қилади, ишемик инсулт ўтказган беморларда геморрагик инсултларга нисбатан оғриқ синдроми кўпроқ кузатилади. Оғриқ синдроми бўлган беморлар 2 марта секин тикланади, ҳаёт сифати паст бўлиб, кўпинча когнитив бузилишлар, апатия, депрессия ва ҳавотир билан бирга кечади. Оғриқ синдромининг яққоллиги бевосита когнитив бузилишлар, депрессия ва ҳавотир даражаси кучига боғлиқ. Оғриқ синдромини даволаш эрта бошланиши реабилитация натижавийлиги ошишига олиб келади.

I БОБ. ИШЕМИК ВА ГЕМОМРАГИК ИНСУЛЬТЛАРДА ОҒРИҚ СИНДРОМИ ПАТОГЕНЕЗИ, ТАШХИСЛАШ ВА ТЕРАПЕВТИК ЁНДАШУВ МАСАЛАЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

§1.1. Ишемик ва геморагик инсультлардан кейинги оғриқ синдроми ташхислаш ва олдини олишга оид замонавий қарашлар.

ИКОС яъни невропатик оғриқларни ташхислаш учун R.D. Treede ва ҳаммуаллифлари томонидан қуйидаги мезонлар ишлаб чиқилган:

- оғриқ нейроанатомик соҳада жойлашганлиги;
- анамнезда периферик ёки марказий соматосенсор асаб тизимининг шикастланиши ёки касаллиги мавжудлиги;
- нейроанатомик соҳада ижобий ёки салбий сенсор белгилар аниқланиши;
- соматосенсор асаб тизими шикастланиши объектив белгилари тасдиқланганлиги [6;154-162-б.,101;1-б].

ИКОС невропатик оғриқларга кирсада, уни ташхислашда қўшимча мезон сифатида бошқа сабабларни инкор этиш зарурияти мавжуд [100;5503-б]. Айнан шу мезон ҳақиқий ИКОС ни ажратиш ва инсультдан кейинги даврда невропатик оғриқлар бошқа турларни инкор этиш имконини беради деб ҳисоблашади. Кўп ҳолларда инсультга турли сурункали оғриқ синдромлари қўшилиб келади [99;5-14-б]. Бу оғриқлар марказий сенситизацияга олиб келиб, анти ва ноцицептив тизим орасидаги мувозанатни бузилишига олиб келиши мумкин [98;575-581-б]. Инсультдан азият чекадиган беморларда периферик ва марказий типдаги оғриқларни ташхислашда кузатиладиган чигалликлар борасида G. Zeilig ва ҳаммуаллифлари томонидан елка соҳасида гемиплегик алгияларнинг марказий механизмлари аниқланган [97;1877-б]. Бироқ бу периферик турга ҳам хос бўлиши мумкинлиги ИКОС ни ташхислаш мураккаб жараён эканлигини билдиради.

Ҳозирги кунда инсультдан кейинги оғриқ синдромининг қуйидаги турлари маълум бўлиб, марказий оғриқ, спастик паретик мушаклар оғриқли спазми натижасида келиб чиққан оғриқ, скелет- мушак оғриғи, паретик муча бўғимидаги оғриқ (“оғриқли елка синдроми”, бўғим артропатиялари), бел

пастки қисмидаги оғриқлар, инсультдан кейинги бош оғриқлари ва комплекс регионал оғриқ синдромлари аниқланган (КРОС) [96;429-439-б].

Инсультдан кейинги оғриқ синдроми беморларнинг 12-55% ида учраб, уларнинг 70% и ҳар кунги оғриқларни ҳис қилади. Инсультдан кейинги марказий оғриқлар 1-12% ни ташкил этиб, ишемик инсульт ўтказган беморларда геморрагик инсультларга нисбатан оғриқ синдроми кўпроқ намоён бўлади. Инсультдан кейин биринчи йилда 8% беморларда оғриқ пайдо бўлади. Беморларнинг 50%ида оғриқ инсультдан кейинги бир ой ичида ривожланиб, 37%ида бир ойдан 2 йилгача бўлган даврда, 11% ида эса 2 йилдан сўнг пайдо бўлади [34;1115-1120-б]. Узоқ йиллар мобайнида инсультдан кейинги марказий оғриқлар 1-2% ҳолатда учрайди деб ҳисобланди [111;4924-4933-б]. Сўнгги тадқиқотларда 200 дан ортиқроқ беморларда марказий оғриқ 8% учраши ўрганилди [94;1882-1884-б]. Марказий оғриқлар синдроми ёки таламик орқа- латерал синдроми Дежерин-Русси синдроми француз врачлари J. Dejerine (1849–1917) ва патолог G. Roussy (1874–1948) томонидан 1906 йилда ёритилган. Мазкур синдром таламус орқа оёқчаси, унинг вентрал ядроси орқа латерал қисми шикастланиши оқибатида келиб чиқади. Мазкур синдромда шикастланиш ўчоғидан қарама-қарши томонда хурожсимон кучайиб борувчи кучли оғриқ типиданамоён бўлиб, гиперпатия кузатилади. Оғриқ аниқ локализацияга эга бўлмайди, тери ва тўқималар таъсирланганда, руҳий зўриқишда интенсивлиги ошиши кузатилади [93;14-б]. Юза ва чуқур сезги бузилиши билан бирга кечиб, сенситив атаксия, псевдостереогноз, ўтиб кетувчи гемипарез билан кузатилади, айниқса қўлда кучлироқ, хореоатетоз шаклида гиперкинезлар кузатилиши мумкин, бу ҳолат таламик қўл ҳам дейилади. Баъзан ихтиёрий мимик ҳаракатларнинг сақланиши фонида спонтан мимик реакция сусайиши кузатилади. Диққат ва ориентация нотурғунлиги, нутқдаги ўзгаришлар аниқ ва тушунарли гапира олмаслик, монотонли овоз, литерал парафазиялар, овоз баландлиги пасайиши тарзида намоён бўлади. Баъзан гемианопсия кузатилиши мумкин [89;22419-б]. Оғриқ синдроми кузатилган беморларнинг реабилитацияси икки баробар секин кечади ва ҳаёт

сифати кўрсаткичи паст бўлиб, кўпинча когнитив бузилишлар, апатия, депрессия ва ҳавотир билан бирга юзага келади. Оғриқ синдромининг яққоллик даражаси бевосита когнитив бузилишлар, депрессия ва ҳавотир кўрсаткичига боғлиқ. Оғриқ синдромини даволашни эрта бошланиши реабилитация самарадрлигининг ошишига олиб келади [88;132-138].

Узоқ йиллар мобайнида инсультдан кейинги марказий оғриқлар фақатгина таламус шикастланиши билан боғлиқ деб баҳоланган, ammo ҳозирда инсультдан кейинги марказий оғриқлар ривожланиш механизмига оид аниқ бир фикр мавжуд эмас. Нейровизуал текширув усуллари амалиётга кириб келгач, марказий оғриқлар борасида қуйидаги нуқтаи назарлар шаклланди:

1) инсультдан кейинги марказий оғриқлар таламус ва таламусдан ташқари тизимлар шикастланиши натижасида келиб чиқиши;

2) оғриқ синдроми инсульт жойлашган ўчоқ ўрнига мос равишда клиник хусусиятларга эга бўлиши;

3) инсультдан кейинги марказий оғриқлар генетик детерминирланган идиосинкрязия сифатида қаралиб, марказий асаб тизимидаги маълум жараёнлар танқислиги билан боғлиқ равишда сенсор тизимлар шикастланишидан келиб чиқиши [92;145-149-б].

Таламуснинг латерал қисмлари инфаркти экстрапирамидал толалар шикастланиши сабабли (*a.thalamogeniculata* хавзаси тармоғи) ҳаракат бузилишлари билан атаксия тарзида намоён бўлиб, бунда шикастланиш ўчоқлари қуйидагича *ansa lenticularis* орқали базал ганглийлардан, таламус вентролатерал ядроси синапсларидан ташкил топган мияча юқори оёқчалари ва қизил ядродан, таламус вентролатерал қисмига бирикадиган ички капсула орқа оёқчасидан [90;12182-б].

Оғриқ синдромининг кечроқ пайдо бўлиши оғриққа сабаб бўлиши мумкин бўлган бошқа сабабларни, жумладан такрорий инсультни инкор этишни талаб қилади. Ўтказилган тадқиқотларнинг бирида инсультдан кейинги оғриқлар кузатилган беморларнинг 13 нафаридан 4 нафаридан мия ичига қон қуйилишидан кейин кузатилганлиги аниқланган [38;74-77.,39;4-б].

Муаллифлар бу ҳолатда оғриқ сабаби таламусга қон қуйилиши деган хулосага келишган. Невропатик оғриқлар шаклланиши механизмларида сезиларли юксалиш бўлишига қарамай, йиғилган маълумотлар қатор экспериментал тадқиқотлар ва клиник маълумотлар орасида туғиладиган саволларга тўлиқ жавоб бериш имконини бермайди. Шундай қилиб, невропатик оғриқ ноцицептив тизим шикастланишлари барча ҳолатларида ҳам кузатилмаслиги мунозараларга сабаб бўлмоқда. Оғриқ пайдо бўлиши учун фақатгина ноцицептив тизим шикастланиши сабаб бўлиши ҳақидаги маълумотлар нотўғрилигини исботлайди, демак оғриқ сезгиси бошқарилиши ва унинг дезорганизациясига олиб келувчи қанақадир бошқа омиллар ҳам мавжудки, уларни аниқлаш вақт талаб қилади.

Инсултдан кейинги марказий оғриқлар патофизиологиясида спиноталамик йўлда гиперқўзғалувчанлик ва гиперфаоллик, латерал йўлда жойлашган ўчоқ медиал таламусда тормозланиш жараёнини чақиради (тормозланиш назарияси), ҳамда таламусдаги ўзгаришлар, таламус ўзига хос оғриқ генератори бўлганли туфайли унда тормозловчи ГАМК йўқотилиши кузатилади [31;100-106].

Комплекс регионар оғриқ синдроми

Реабилитацияда КРОС яъни гемипарез тараф юқори мучада елка бўғимида ҳаракат ҳажми камаяди. Синдром асосида елка бўғимида артропатия, трофик бузилишлар оқибатида бўғим халтаси чўзилиб, елка суяги бошчаси парезга учраган қўл оғирлиги ҳисобига тушиши ётади.

КРОС табиатига кўра невропатик оғриқларга киради [29;601-б] ва инсултда учрайди [38;74-77.,39;4-б]. Худди ИКОС дагидек КРОС да ҳам оғриқ спонтан ва махсус чақирувчилар томонидан чақирилган бўлиши ва гипералгезия, аллодиния белгилари билан намоён бўлиши мумкин [38;74-77.,39;4-б]. Бу оғриқ синдромининг фарқли томони яққол вегетатив- трофик ўзгаришларнинг мавжудлигидир [38;74-77.,39;4-б]. КРОС кўп ҳолларда бир мучада жойлашади [3; 245–252-б]. Айрим ҳолларда оғриқ ёндош соҳаларга, тананинг бир қисмига ёки бутун танага тарқалиши мумкин [38;74-77.,39;4-б].

КРОС сурункали кечиб, ремиссия ва қўзиш даврлари алмашилиб туриши, қачон оғриқ пайдо бўлишини олдиндан айтиб бўлмаслиги билан ўзига хосдир [38;74-77.,39;4-б]. КРОС ўзига хос мураккаб ва сирли оғриқ бузилишлари туридир. Мазкур синдромнинг клиник белгилари қадим даврлардан маълум. КРОС атамаси илк бор оғриқни ўрганиш халқаро жамияти томонидан 1994 йилда киритилган. Ҳозирги вақтда КРОС нинг икки типи мавжуд: КРОС 1 тип нерв сезиларли шикастланиш белгиларисиз кечиб, травмалар ва узоқ иммобилизация оқибатида шаклланади, аммо баъзан бошқа ҳолатларда ҳам ривожланиши мумкин. КРОС 2 тип нерв сезиларли шикастланиш белгилари билан кечиб, каузалгия кўринишида намоён бўлади [38;74-77., 39;4-б.,84; 3278-3291-б]. КРОС 3 типи бош ва орқа мия шикастланишлари, жумладан инсултда КРОС белгилари намоён бўлиши саволи ханузгача очиқ қолмоқда [38;74-77.,39;4-б]. КРОС да вегетатив- трофик бузилишлар микроциркуляция бузилишлари ва нейромедиаторларнинг ҳаддан ортиқ чиқиши билан боғлиқ [38;74-77.,39;4-б]. КРОС да бирламчи шикастланиш ўрнидан вегетатив- трофик бузилишлар кенг тарқалиши синапсдан ташқи ўзаро таъсирларга боғлиқ деб тахмин қилинади [38;74-77.,39;4-б]. Трофик бузилишлар нафақат тери ва унинг хосилаларида, балки суякларда остеопороз, бўғимларда артроз ва артритлар, мушакларда мушак контрактуралари, мушак оссификацияси тарзида ҳам намоён бўлади [65;162-173-б]. КРОС патофизиологиясида яллиғланиш жараёнлари, оксидловчи стресс ҳам қўшилади деб ҳисобланади [64;9416-б]. Бу синдром шаклланишига ирсий мойиллик ҳам ўрганилмоқда [63;100-213-б]. Оғриқ синдроми билан шуғулланувчи мутахассислар КРОС да периферик эмас, балки бош ва орқа мия томонидан марказий механизмлар аҳамиятли деб ҳисоблайдилар. КРОС оғриқ синдромига тааллуқли бўлсада, симптомокомплексада ҳаракат бузилиши ҳам кузатилади. Жараённинг марказий механизмга эгаллиги ҳаракат тизимида диспраксиянинг нафақат паралич, балки соғлом томонда ҳам кузатилишига сабаб бўлади. Транскраниал магнит стимуляция КРОС да мотор зона реорганизацияси сабабли оғриқ синдроми регрессига олиб келади [61;56-б]. КРОС да марказий асаб тизими

бузилишларини когнитив бузилишлар беморларнинг аксар қисмида кузатилганлиги билан исботланиши мумкин, бундан ташқари тана қисмларини танимаслик инсультда ҳам учраши касалликнинг марказий асосга эгалигини кўрсатади [60;8-13-б]. КРОС бўлган 60% беморда қуйидаги шикоятлар бўлади: хаста муча ўзига бўйсунмайди, хаста муча ҳаракатланиши учун катта эътибор бериш керак. Позитрон эмиссион томография ва функционал МРТ таламус фаоллиги пасайишини қайд этди.

ИКОС диагностикаси

Инсултдан кейинги марказий оғриқлар ташхиси касаллик анамнези, клиник- неврологик текширув натижаларига кўра қўйилади [59;1411-1426-б]. Касаллик бошланиши, унинг хусусиятлари, дизестезия ва аллодиния мавжудлиги, сезги бузилишлари борлигига қаралади. Нейропатик хусусиятга эга оғриқлар учун дескриптор сўзлар характерлидир, бемор ўз оғриғини образли қилиб тасвирлайди: ачиштирувчи, отувчи, суқулувчи, ток ургандай, куйдирувчи, музлатувчи, тешиб ўтувчи. Оғриқнинг жойлашган жойи, тарқалганлиги, интенсивлиги ва давомийлигини инобатга олиш лозим. Бир қатор холларда совуқ аллодинияси кузатилади. Бу ҳолатда бемор оғриқни совуқ, нам, муз ёки пародоксал сўзлар билан куйдирувчи- муз, куйиштирувчи- илиқ деб таърифлаши мумкин. У терида тортилувчи, қисилувчи, куйдирувчи белгилар билан характерланади. Айрим беморларда оғриқ пароксизмал хусусиятга эга бўлиб, суқулувчи, отувчи деб баҳоланади. Нонаркотик анальгетиклар таъсирида оғриқнинг қолмаслиги нейропатик оғриқни тахмин қилишга сабаб бўлади [25;15-22]. Сезги тизимида турли ўзгаришлар кузатилиши мумкин, булардан сезги йўқолиши, ёки аксинча парестезияларни келтиришимиз мумкин. Нейропатик оғриқлар стимулга боғлиқ эмас (спонтан), стимулга боғлиқ (чақирилган) бўлиши мумкин. Спонтан оғриқлар кўпинча доимий ачишиш ҳисси сифатида таърифлансада, айрим холларда беморлар тарафидан даврий отувчи, пичоқ санчувчи, электр токи ўтганлик, дизестезия, парестезия тарзида ифодаланади. Механик, термик, ёки химик таъсирловчилар чақирилган оғриқларга олиб келади. Гипералгезия- таъсирловчига юқори оғриқ

реакцияси билан жавоб беришдир. Аллодиния- одатда оғриқ бермайдиган таъсирловчига оғриқ билан жавоб беришдир. Механик аллодиния пахта билан текшириладиган динамик, босим билан текшириладиган статик турларга бўлинади. Оғриқни миқдорий баҳолашдан ташқари ҳаракат, сенсор ва вегетатив бузилишларни ҳам баҳолаш лозим. Барча сезги бузилишлари диаграмма тарзида белгиланиши лозим. Тактил сезги пахта билан, оғриқ сезгиси- тўмтоқ игна билан, ҳарорат сезгиси- иссиқ ва совуқ буюмлар билан, вибрация сезгиси- 128 Гц камертон воситасида текширилади [59;1411-1426-б]. Инструментал текширувлардан электронейромиография, чақирилган потенциалларни қайд этиш, бош мия КТ ёки МРТ текшируви, микронейрография, ноцицептив рефлексларни текшириш ва биопсия ёрдамчи усуллар бўлиб, нерв тизими шикастланиши даражаси ва яққоллигини аниқлашга қаратилгандир. Уларни невропатик оғриқлар диагностикаси ва баҳолаш услуби сифатида қараш мумкин эмас [25;15-22]. Оғриқни баҳолашда ВАШ шкаласидан фойдаланилади [59;1411-1426-б].

ИКОС да мучалардаги куйиштирувчи оғриқлардан ташқари руҳий аффектлар, диққат танқислиги, ҳулқ- атвор, хотира, эс-хуш бузилишлари, ориентация, уйку ўзгаришлари, айрим ҳолларда галлюцинациялар каби олий асаб тизими бузилишлари ва руҳий бузилишлар ҳам аниқланади [25;15-22].

Инструментал текширувлар қўшимча усуллар ҳисобланиб, уларни невропатик оғриқни ташхислаш ва баҳолаш усули деб қабул қилиш мумкин эмас. Оғриқ интенсивлигини баҳолаш учун ВАШ шкаласи, DN4 ва pain-DETECT сўровномаларидан фойдаланилади. Оғриқни сифат ва миқдорий жиҳатдан баҳолашдан ташқари неврологик текширувда неврологик дисфункцияни тўла баҳолаш мақсадида ҳаракат, сенсор ва вегетатив тизимни ҳам баҳолаш талаб этилади.

Невропатик оғриқлар янги таснифи оғриқнинг тарқалиши, асаб тизими тизимлари шикастланиш ўрни, мазкур сохадаги сезги бузилишлари мавжудлиги ва шикастланиш ўчоғининг инструментал текширувларда тасдиқланиши лозимлигини кўрсатади [25;15-22]. Ҳозирги кунда марказий

инсультдан кейинги оғриқ- истисноларга асосланган ташхис бўлиб, мазкур синдромга тааллуқли патогномоник белги мавжуд эмаслиги буни далиллайди. Инсультдан кейинги сурункали оғриқлар қариларда ҳам юқори тарқалганлигини инобатга олиб, кўпгина беморларда аралаш оғриқлар мавжуд деб айта оламиз [59;1411-1426-б]. Қатор муаллифлар ИКМО ни цереброваскуляр шикастланиш ўчоғи проекциясига тўғри келадиган соҳаларда кузатилиши ва оғриқ, сезги бузилишлари бошқа ноцицептив, психоген ёки периферик невропатик белгиларсиз кечишини инобатга олган ҳолда марказий невропатик оғриқ синдроми деб белгилаганлар [56;101-б]. Қиёсий ташхис сезги бузилишлари, шикастланиш ўчоғи, клиник текширув маълумотларига кўра қўйилади.

Электронеуромиография (ЭНМГ) - периферик нервлар шикастланишини аниқлашда олтин стандарт ҳисобланади. ПН толалари сезги (S-жавоб) ва ҳаракат (М- жавоб) кўзғалиш ўтказилиши тезлиги ва латентлиги, амплитудаси таҳлил қилинади [125;1-60-б].

Соматосенсор чақирилган потенциаллар (ССЧП) - бош ва орқа мия сенсор тизимлари афферент қисми ташхислаш универсал услул бўлиб, ССЧП амплитудаси ошиши ноцицептив тизим ўтказувчи тизимлари сенситизациясидан далолат беради. Латентликнинг ошиши ва амплитуда частотасининг пасайиши миелин қобиқли тез ўтказувчи йўллар зарарланганлигини кўрсатади [115;1388-1399-б].

Лазер ва контактли иссиқлик чақирилган потенциаллар (СНЕРС – Contact Heat-Evoked Potential Stimulator) афферент сенсор тизим секин ўтказувчи йўллари текшириш мақсадида қўлланилади.

§1.2. Адабиётларда келтирилган маълумотлар бўйича марказий ва периферик оғриқларга терапевтик ёндашув вариантлари

ИКМО комплекс даволаш аҳамиятлидир [1;250-254-б.,7;140-143-б.,58;650-925-б.,117;1-5-б]. ИКМО мавжуд беморлар кўпинча соғлиғида бошқа муаммолар ҳам кузатилади, шу сабабли бир вақтнинг ўзида бир неча гуруҳ дори воситалари қабул қилинишига эҳтиёж кузатилади, бу ўз навбатида турли

ножўя таъсирларга олиб келади [1;250-254-б.,124;99-108-б]. ИКМО даволашда исботланган ёндашув чекланганлиги сабабли, бошқа невропатик ва периферик оғриқларни даволаш алгоритмларидан фойдаланилади. Оғриқни ўрганиш халқаро ассоциацияси (International Association for the Study of Pain – IASP) невропатик оғриқни фармакологик даволаш бўйича исботланган тавсия ишлаб чиқиш мақсадида невропатик оғриқни ўрганиш гуруҳи (Neuropathic Pain Special Interest Group – NeuPSIG) ташкил этган. Мазкур гуруҳ тавсиялари Америка, Канада, Финляндия, Мексика оғриқ жамияти томонидан тасдиқланган [48;14682-б.,83;35-46-б]. Биринчи қатор оғриқ қолдирувчи воситалар сифатида бир неча рандомизирланган клиник тадқиқотларда ўз эффективлигини намоён қилган дори воситалари тавсия этилади (Оксфорд исботланган тиббиёт маркази, А даражадаги тавсиялар) [2;49-б.,76;3255-3262.,77;5413-б]. Иккинчи қатор дори воситалари сифатида бир неча рандомизирланган клиник тадқиқотларда самарасини кўрсатган захира дори воситалари ишлатилади (А даража). Учинчи қатор воситаларга битта рандомизирланган тадқиқотда самара берган, ёки самара бир- бирига тўғри келмаган дори воситалари киради (В даража) [2;49-б., 79;38-40.,80;857-б.,81;366-б]. NeuPSIG тавсиялари шуни тасдиқлайдики, невропатик оғриқни даволашда қўлланиладиган комбинацияланган воситалар монотерапияга нисбатан самарадор бўлиши мумкин, аммо юқори миқдордаги ножўя таъсирларни кўрсатиб, дориларнинг бир-бирига таъсир этишига ва катта моддий харажатга олиб келади [48;14682-б]. Бироқ ўтказилган тадқиқотлар оғриқнинг қолиши айрим холларда 50% дан кам кўрсаткични намоён этганлиги сабабли, дориларни бирга қўшиб ишлатиш зарурлигини кўрсатди [2;49-б.]. Муаллифлар дори воситасини ҳар бир индивидуал ҳолатда танлов турли омиллар, жумладан ножўя таъсир хавфи, қўшимча касалликлар мавжудлиги (масалан депрессия ва уйқу бузилишлари), дори воситаларининг ўзаро таъсири, дорини юқори дозада қўллаб юбориш хавфи, шунингдек нарх масалаларини эътиборга олганлар [1;250-254-б.,]. NeuPSIG тавсиялари марказий невропатик оғриқларда биринчи қатор дори воситаси сифатида трициклик

антидепрессантлар, прегабалин, габапентинни қўллаш мақсадга мувофиқлигини кўрсатади. Серотонин ва норадреналин қайта камраб олинишининг селектив ингибиторлари, ламотриджин, опиоидлар ва уларнинг комбинацияси танлов воситаси сифатида етарли самара бермаган бўлсада ишлатилиши мумкин [48;14682-б]. Нейропатик оғриқларда дори воситалари билан олиб борилган терапия сифатида маҳаллий анестетиклар, марказий миорелаксантлар, антиаритмик воситалар, антидепрессантлар ва антиконвульсантлар ишлатилади [48;14682-б]. GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation) ва Оксфорд тадқиқотлари нейропатик оғриқларда трициклик антидепрессантлар, серотонин ва норадреналин қайта камраб олиниши ингибиторлари (СИОЗС), прегабалин, габапентин, энакарбил, бошқа антиконвульсантлар (карбамазепин, окскарбазепин, топирамат, лакосамид, зонизамид), трамадол, опиоид анальгетиклар, каннабиноидлар, 5% лидокаинли пластырь, капсаицин, ботулотоксин А типи, NMDA-рецепторлари антогонистлари, мексилетин дори воситаларининг самарадорлигини тасдиқлади [74;565-574-б.,76;2225-2230-б].

Ҳозирги кунда ИКМО профилактик давоси бўйича исботланган маълумот йўқ [1;250-254-б.,2;49-б.,51;13815-б]. Фармакорезистент невропатик оғриқлар ҳам мавжуд бўлиб, кейинги йилларда аҳамият қаратилмоқда.

§1.3. MDA, NO, GSH оксидатив стресс биомаркёрларнинг ИКОС да ўзига хос хусусиятлари

Инсультдан кейинги оғриқ синдромида (ИКОС) марказий нерв тизимидаги структура ва функцияларнинг зарарланиши орқали шаклланадиган мураккаб патофизиологик ҳолат ҳисобланади. Сўнгги йилларда нейроваскуляр бирликнинг (нейронлар, астроцитлар, эндотелиал ҳужайралар ва микроглияларнинг) оксидатив стресс натижасида шикастланиш оқибатида ИКОС патогенезида муҳим ўрин тутиши исботланган (Wang et al., 2021; Bhat et al., 2023). ИКОС да нейрон яллиғланиши, ҳамда нейроннинг юқори - қўзғалувчанлиги марказий патогенетик звенолардан бири бўлиб, инсультдан кейин бош мия тўқимасида қон айланиш бузилишига олиб келади, оксиген ва

глюкоза етишмовчилиги юзага келади. Бунинг натижасида эса микроглия ва астроцитлар фаоллашиши орқали оксидатив стресс жараёни кучаяди (MDA, NO ортиши, GSH камайиши). Бу яллиғланиш жавоб реакцияси аввал бошланғич даврда химоя вазифасини бажариб, бироқ у узоқ давом этиши натижасида нейронлар шикастланишига ва оғриқ сезгирлигининг ошишига олиб келади. Нейрон гипер-қўзғалувчанлиги нейрон яллиғланиши натижасида ГАМК (ингибирловчи медиатор) фаоллиги пасайишига олиб келиб, Глутамат (қўзғатувчи медиатор) фаоллиги ортиб боради, ҳамда натрий ва кальций каналлари орқали нейронлар сезувчанлиги ошиши кузатилади. Шунинг учун ҳам оғриқ марказий тарзда узоқ давом этади ва ҳатто периферик зарарланишлар бартараф этилгандан кейин ҳам бу жараён кузатилади. Бу ҳолат "марказий сенситизация" деб юритилади. Клиник аҳамиятига кўра ИКОСда юзага келганда беморларда асосан нейрон яллиғланиши ва нейроннинг гипер-қўзғалувчанлиги доимий ёки пароксизмал шаклда оғриқ ҳиссини пайдо қилиб, натижада эса оғриқ таъсиридаги бош мия структураларида (таламус, соматосенсор кортекс) фаоллик ошиб боради. Антиоксидант тизимнинг сусайиши (GSH пасайиши) билан боғлиқлиқлиги аниқланган.

Оксидатив стресс ва унинг биомаркерлари

Оксидатив стресс реактив кислород шакллари (RKШ) ва антиоксидант химоя тизими ўртасидаги дисбаланс натижасида ҳужайра структураларининг (липидлар, оқсиллар, ДНК) зарарланиши билан тавсифланади. Инсультдан сўнг эса беморларда ишемия-реперфузия жараёнлари дисбалансни кучайиб боради.

Оксидатив стресснинг асосий биомаркерлари сифатида малоновый диальдегид (MDA), нитрик оксид (NO) ва глутатион (GSH) кўрсаткичлари асосида баҳоланди;

MDA - липид пероксидланиш маркери

MDA (малоновый диальдегид) полиенли ёғ кислоталарининг пероксидланиши натижасида ҳосил бўлиб, охириги маҳсулот ҳисобланади ва бу липид мембраналарнинг шикастланиш даражасини кўрсатади.

Инсултдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган беморларда инсултнинг тинкланиш даврларида MDA даражаси сезиларли ошиши ва у бош мия паренхимасидаги пероксидланиш фаоллигининг кучайиши билан боғлиқлиги айтиб ўтилган [34; 1115-1120-б., 56; 101-б].

ИКОС кузатилган беморларда MDA концентрацияси оғриқнинг яққолиги билан ижобий корреляцияда эканлиги аниқланган ($p < 0.05$), бу эса оксидатив шикастланишнинг нейронларнинг гиперкўзғалувчанлигини кучайтириш орқали оғриқни сенситизация қилиши мумкинлигини кўрсатади [24; [24; 103-106 -б.,47; 4962-б].

NO - нейроваскуляр сигналлаш ва оксидатив-нитрозатив стресс маркери ҳисобланади. Нитрик оксид (NO) физиологик шароитда вазодилатация, нейротрансмиссия ва синаптик пластикани таъминловчи муҳим модда ҳисобланади. Бироқ ишемия ва реперфузия шароитида NO синтезининг ортиши ва пероксинитрит (ONOO^-) ҳосил бўлиши нейронлар ва глия хужайраларини шикастланишига олиб келиши айтиб ўтилган [17;36-40-б.,39; 4.-б].

ИКОСда NO экспрессиясининг ортиши ва ҳаддан ташқари кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши оғриқ импульсларининг патологик узатилиши билан боғлиқ экани кўрсатилган [81; 366. -б., 93; -14-б]. Шунингдек, NO кўрсаткичининг ошиши натижасида оғриқнинг сурункали шаклга ўтиши, ҳамда микроглия фаоллашувини рағбатлантирилиши аниқланган [69; 190–201-б., 77; 5413-б].

GSH антиоксидант химоя тизимининг асосий элементи бўлиб, глутатион (GSH) хужайравий антиоксидант тизимнинг асосий компоненти ва реактив кислород шаклларини нейтрализация қилиш орқали липид пероксидларини камайтиради. Инсултдан кейин GSH кўрсаткичининг пасайиши хужайравий редокс-гомеостазнинг бузилишига, нейрон ва астроцитлар заифлашишига олиб келади (Nguyen et al., 2020). GSH камайиши, айниқса, таламик ва соматосенсор соҳалардаги нейрон шикастланиши билан боғлиқ бўлиб, бу оғриқ сигналларини кучайтиради (Zhao et al., 2023).

Шундай қилиб, ИКОС да MDA даражасининг ошиши липид пероксидланиш ва ҳужайравий шикастланишни акс эттиради, NO концентрациясининг кўпайиши эса нейрон яллиғланиши ва микроглия фаоллашувига олиб келади, GSH миқдорининг камайиши бўлса антиоксидант ҳимоя тизимининг сусайишини кўрсатади. Бу ўзгаришлар биргаликда марказий сенситизация, нейрон яллиғланиши ва оғриқ импульсларининг патологик узатилишини таъминлайди. Шунинг учун MDA, NO ва GSH кўрсаткичларини таҳлил қилиш инсультдан кейинги оғриқ синдромининг патогенетик баҳолашда ва ТМС ёки бошқа реабилитацион усулларнинг самарадорлигини баҳолаш орқали муҳим биомаркер сифатида хизмат қилиши мумкинлиги таъкидланган.

Бундан ташқари, антиоксидант тизимнинг (глутатион - GSH) пасайиши ва липид пероксидация маҳсулотлари (малоновый диальдегид - MDA, оксид азот - NO) нинг ортиши яллиғланишни янада кучайтиради. Бу жараёнлар инсультдан кейинги оғриқнинг давомийлигини ва интенсивлигини белгилайди.

§1.4. Ишемик ва геморрагик инсультлардан кейинги оғриқ синдромига номедикаментоз ёндашувнинг аҳамияти

Дори воситаларсиз антиноцицептив тизим фаоллигини кучайтирувчи усуллар қўлланилади. Буларга тери орқали электронейростимуляция, биологик қайта алоқа, орқа мия стимуляцияси, физиотерапия, психотерапия каби муолажалардан иборат [3;245-252-б.,4;82-86-б.,17;36-40-б., 19;687-б.,20;34-40-б]. Нейростимуляция усули ИКОС ларда фармакологик даво чоралари ёрдам бермаганда қўлланилади. Номедикаментоз усуллардан психотерапия, игна санчиб даволаш қўлланилади, бироқ уларнинг қўлланилиши борасида ўтказилган тадқиқотлар камлиги ва бир- бирига қарши бўлган натижалар сабабли тавсиялар йўқ [85;433-б.,73;1-19-б., 123;1-4-б]. Баъзан оғриқсизлантирувчи блокадалар, ҳамда даволашнинг нейрохирургик усуллари анатомик операция (орқа илдизча чиқиш жойини бузиш, декомпрессия, транспозиция, невролиз), деструктив аралашув (нейротомия, ризотомия, ганглиотомия ва ганглиоэктомия, DREZ-операция, хордотомия,

миелотомия, комиссуротомия, понтин ва мезенцефал трактотомия, таламус ядроси деструкцияси, юқоридаги операциялар комбинацияси) дан фойдаланилади. Оғир ҳолатларда стереотаксик мезентерал трактотомия қўлланилиб, у юқори ногиронлик ва ўлим ҳолатларига олиб келиши билан хавфлидир [19;687-б., 121;2075-2083-б]. Нейромодуляция усулларидан нейростимуляция, сурункали эпидурал ва интратекал дори воситалари юборишдан фойдаланилади [17;36-40-б].

Кейинги йилларда тадқиқотчилар эътиборини сурункали оғриқ синдромига олиб келадиган психологик омиллар жалб этмоқда. Оғриқ шаклланишига руҳий омиллар бирламчи таъсир этади деган фикрлар борасида муҳокамалар кетмоқда. Шунингдек эмоционал бузилишлар шаклланишига оғриқ синдромининг ўрни борлиги ҳақида фикрлар мавжуд [16;79-95-б]. Оғриқнинг депрессия, ҳавотир билан боғлиқлиги борасида фикрлар юради ва бу шунга мос даволаш стратегияси шакллантириш лозимлигини кўрсатади [16;79-95-б]. Қатор тадқиқотчилар бемор ҳавотир даражаси оғриқни енгиш борасида мос стратегия танлашга салбий таъсир этишини аниқладилар. Оғриқни енгиш стратегияси ва оғриқ интенсивлиги, умумий жисмоний ўзини хис этиш, фаоллик ва меҳнатга лаёқатлилик, руҳий ноҳушлик даражаси ўртасида узвий алоқа борлиги исботланган [16;79-95-б]. Бир нечта стратегияни қўллаган беморлар оғриқни сезиларли паст даражага тушира олганлар. Такомиллашган стратегияларни қўллаш оғриқ сезгисини руҳий назорат қилишни яхшиланиши, жисмоний фаоллик ошиши ва беморлар ҳаёт сифати даражаси ошишига олиб келган [19;687-б]. Бу маълумотлар даво режасини тузишда бемор шахсий хусусиятларига аҳамият қаратиш лозимлиги, оғриқ синдроми комплекс давосига руҳий коррекция услубларини киритиш кераклигини кўрсатади.

Инсульздан кейинги қўлланиладиган физиотерапия усуллари орасида трансцеребрал физиотерапия усули муҳим ўрин тутаяди, у мияга турли физик омиллар таъсири натижасида функционал бузилишларни тиклаш имконини беради [30;741-б]. Инсульт ўткир даврида капиллярлар қайта шаклланишига,

қон айланиш яхшиланишига олиб келади, ишемик ўчоққа яққол нейропротектор таъсир кўрсатади. Бош мия шикастланган соҳасига электрстимуляция қўлланилиши узоқ муддатли хотирани яхшилаб, нуқсонни компенсациялаш учун мия потенциал имкониятларини фаоллашишига олиб келади [17;36-40-б., 126;102-б]. Трансцеребрал физиотерапиянинг асосий турлари қуйидагилар: трансцеребрал импульс электртерапия, трансцеребрал электрстимуляция юқори ва ультраюқори частотада, микротўқинли терапия, трансцеребрал магнит ва лазертерапия [17;36-40-б]. Электросон аппарати МНТ га паст частотали доимий импульс ток (1-150 Гц) билан таъсир этиш усули бўлиб, кўз олмаси ретроастиоидал электродларни жойлаштириш орқали қўлланилади. Электросон мия асосида пўстлоқ ости- мия устунни (таламус, гипоталамус, гипофиз, мия устунни ретикулятор формацияси, лимбик тизим) га таъсир қилиб, уларнинг функционал ҳолатини яхшилайти, вегетатив ва эндокрин бошқарилишни яхшилайти, шунингдек постинсулт беморлар психоневрологик ҳолатини яхши томонга ўзгартиради. Транскраниал электрнанальгезия мақсадида паст частотали доимий импульс ток (60-100 Гц) “Этранс-1,2,3” ва “Трансаир” аппаратлари, юқори частотали (150-2000 Гц) “ЛЭНАР” ва “Би- ЛЭНАР” аппаратлари антиноцицептив тизимга ички опиоид пептидлар ишлаб чиқарилиши кучайиши, ретикуляр формациядан пўстлоқ марказларига фаоллаштирувчи таъсирлар камайиши, қон томир ҳаракат марказига таъсири оқибатида гемодинамиканинг яхшиланиши эвазига ижобий таъсир кўрсатади.”Медаптон” аппарати паст частотали импульс токи (70-90 Гц) билан ишлашга асосланган бўлиб, пешона- энса соҳасига қўйилганда мезодиэнцефал хосилалар- таламус, гипоталамус, ретикуляр формация, лимбик тизим фаолиятини ошириши ҳисобига инсултдан кейинги оғрик, уйқусизликни камайтиради. УВЧ терапия ишемик инсултдан кейин эрта, кеч тикланиш ва қолдиқ даврларида электртерапия ишлатилиши мумкин, гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беши тизими фаоллигини троп гормонлар эвазига фаоллаштириб, тўқима метаболизминини яхшилайти [43;1-10-б., 118;755-

761]. Гиалурон кислота елкадаги гемишлегик оғриқда самараси ўрганилган [42;12078-б].

Ботулотоксин инъекцияси инсульт утказган беморларда оғриқ ва спастикани камайтириш хавфсиз ва самарали усули сифатида тан олинди, у ацетилхолин таъсирини пасайтириши ҳам маълум [7;140-143-б., 52;1-14-б., 120;125-135-б]. Кинезиотейп даволаш усули ҳам инсультдан кейинги оғриқ синдромларини даволашда ишлатилади [7;140-143-б.,55;327-б., 57;1-7-б., 83;35-46-б.,117;17933-б]. Ганглий блокадалари ҳам оғриқни самарали камайтириши исботланган [7;140-143-б.,]. Радиочастот абляция усули ҳам оғриқни қолдиради [7;140-143-б.,].

Робототехника-узлуксиз нофаол ҳаракатлар бошқа реабилитация усуллари билан бирга қўлланилганда спастика пасайиши, махаллий қон айланиш кучайиши кузатилади [18;1015-1022-б.,23;66-72-б]. Мазкур усулда бўғим фақат бир тексликда ҳаракати кучайиши унинг камчилиги бўлиб ҳисобланади. Янги роботлашган ускуналар эса бу чекланишларни камайтириб бир сеанс давомида бўғимнинг бир неча текисликларда ҳаракат қилиш имконини беради. Шунингдек ётган ҳолатдаги беморларга ҳам ёрдам бериб инсульт ўткир даврда ҳам беморларга кўмакчи бўла олади [18;1015-1022-б]. Serrezuela et al. елка, тирсак, биллак- кафт бўғимларида ўтирган ҳолатда бир неча текисликларда нофаол ҳаракатларни беморларда амалга оширган. Мазкур гуруҳ беморларида анъанавий физиотерапия қўлланилган назорат гуруҳига нисбатан беморларда оғриқ, спастика, ҳаракат яхшиланишларига эришилган. Шунингдек мануал терапия, кинезиотейпдан дан ҳам фойдаланилади [57;1-7-б].

Импульсли радиочастотали терапия

Коагуляцион невролиз узлуксиз радиочастот абляция билан амалга оширилганда елка бўғимида оғриқ камайишига эришилади. Нейролитик коагуляция елка бўғими кучсизлигига олиб келади [3;245-252-б., 7;140-143-б.,44;332-б.,121;2075-2083]. Шу сабабли бу усулга алтернатив сифатида радиочастот импульс терапия (РИТ) амалиётга кириб келди. РИТ синапс ўтказувчанлигини пасайтириб, С толаларини ингибирлайди, серотонин ва

норадренергик йўллар орқали оғриқни ингибирлайди. РИТ нерв блокадаси каби самара беради, аммо елка бўғими ҳаракат диапазони кенгайишига олиб келади [3;245-252-б., 7;140-143-б.,44;332-б].

Оғриқни камайтириш борасида маҳаллий имкониятлар. Инсулт ўтказган беморлар реабилитация дастурларида қатнашишмайди ва профилактик поза ва машқларни бажаришмайди [3;245-252-б., 7;140-143-б., 11;501-б]. Беморлар ва уларни парваришлайдиган инсонларда оғриқ асоратини билмаслик бемор ҳаёт сифати пасайишига олиб келади. Инсултдан кейин ўз вақтида реабилитация қабул қилган беморлар кўл фаолияти ва ҳаёт сифати яхшиланишига эришишади. Инсултдан кейинги кўп профили реабилитация Ўзбекистонда санокли жойларда мавжуд. Шундай қилиб, инсултдан кейинги кўплаб беморларда инсултдан кейинги реабилитация ўтказиш имкони мавжуд эмас [3;245-252-б., 7;140-143-б., 11;501-б.,16;79-95-б.,40;42-45-б.,41;19-б].

§1.5. Ишемик ва геморагик инсултлардан кейинги оғриқларда беморлар ҳаёт сифати

Ҳаёт сифати даражасини баҳолаш умумий сўровномалар турли касалликлардан азият чекадиган беморларда шунингдек умумий популяция ҳаёт сифатини аниқлаш учун ишлатилади. MedLine нинг 2006 йилдаги маълумотида кўра SF-36 турли касалликларда ҳаёт сифатини баҳолаш мақсадида 95% ҳолатда қўлланилган. ҲС кўрсаткичлари ёш, жинсга боғлиқ ҳолда ўзгаради, шу сабабли ёш ва жинсга боғлиқ ҳолда аниқлаш мақсадга мувофиқдир. Универсал сўровномалар кўпроқ қўлланилади. Умумий сўровномалар орасида энг кенг қўлланиладигани Европа ҳаёт сифатини баҳолаш сўровномаси (EuroQol), Short Form Medical Outcomes Study (SF-36) дир [4;82-86-б., 7;140-143-б., 21;92-97-б.,79;55-61-б]. Яхшиланиш индекси (QWBI); касалликка таъсир профили (SIP); Ноттингем соғломлик профили (NHP); Ҳаёт сифати индекси (QLI). Инсулт касаллигига хос ихтисослашган шкалалар ҳам мавжуд бўлиб, улардан Niemi's quality of life scale, Viitanen life satisfaction interview, инсултга мослаштирилган SIP (30 савол), Stroke Impact Scale version 2.0, Stroke and Aphasia QLS (SAQLS-39), Newcastle stroke-specific

quality of life measure, Stroke-Specific Quality of Life (SS-QOL) киритишимиз мумкин [4;82-86-б., 7;140-143-б., 25;15-22].

Инсультда ўтказиладиган реабилитация тадбирлари натижасида яшаб қолишнинг ошганлиги даволаш тадбирлари самарадорлигини баҳолаш мезони бўла олмайди. Замонавий терапевтик ёндашувлар ҳамма вақт ҳам яшаб қолган беморлар ҳаёт сифати ошишига олиб келмайди. Канадалик олимлар 1995 йилдан 2006 йилгача ўтказган тадқиқот натижалари тахлили церебрал инсульт ўткир даврида ҳаёт сифати барча кўрсаткичлар бўйича пасайганлигини кўрсатди. Вақт ўтиши билан беморлар ҳаёт сифати пасайиб боради [4;82-86-б., 7;140-143-б.,24;103-106-б]. Инсульт билан боғлиқ меҳнатга лаёқатсизлик келажакда тадқиқотчилар, тиббий ходимлар ва соғлиқни сақлаш органлари олдида янада муҳим муаммага айланади. Ногиронлик бемор ҳаёт сифатини ўзгартириб унинг олдида нуқсонга мослашиш, касбини ўзгартириш, оилада ўрнининг ўзгаришига кўникиш ва бошқаларга мослашиш масалаларини кўяди. Бу билан боғлиқ ҳолда бемор ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келадиган тадбирлар муҳим клиник аҳамиятга эгадир. Ҳаёт сифатининг аниқ тушунчаси ҳозирга қадар мавжуд эмас, унинг таркибий қисмлари ва параметрларини миқдорий баҳолаш учун турлича ёндашувлар мавжуд [4;82-86-б., 7;140-143-б., 21;92-97-б]. Инсультдан кейинги беморларда ҳаёт сифати пасайиши табиий ва барча тадқиқотчилар бунга қўшиладилар, аммо ҳаёт сифатининг аниқ пасайиш даражаси, кўрсаткичларни ўлчаш ва уларни клиник баҳолаш масалалари ҳозирга қадар кам ўрганилган ва муҳим амалий масала бўлиб ҳисобланади. Инсультда ҳаёт сифатини аниқлаш бир қатор қийинчиликлар туғдиради, улардан кўпгина мавжуд сўровномалар ва шкалалар ҳаёт фаолияти барча жабҳаларини қамраб ололмаслиги, саволлар тўлалигича қайсидир фаолият бузилишига қаратилганлиги, умумий кўрсаткичлар етарли даражада мазкур патологияни ёритиб беролмаслигини киритишимиз мумкин [4;82-86-б., 7;140-143-б., 21;92-97-б]. Беморлар ҳаёт сифатини аниқлаш учун Бартел шкаласидан фойдаланилади. Бу сўровноманинг камчилиги нутқ функциясини баҳолашни ичига олмайди, яққол афазияси бўлган бемор шикоятини айта олмаслиги ҳаёт

сифатини тўла баҳоланмаслигига сабаб бўлади. Кейинги йилларда ЖССТ томонидан 2001 йилда қабул қилинган халқаро фаолият, ҳаёт фаолияти ва саломатлик чекланиши халқаро таснифи (International Classification of Functioning, Disability and Health - ICF) кенг қўлланилмоқда. Мазкур тасниф вазиятни ёритиб, инсон фаолияти ва чекланишларидан келиб чиқиб, ҳаёт фаолияти чекланишига олиб келувчи омилларни тизимга солиши билан аҳамиятлидир. Мазкур таснифнинг мақсади соғлиқ кўрсаткичларини стандарт тилини яратиш, замонавий реабилитацияга эришиш, ҳар бир бемор учун ихтисослашган мақсад ва вазифалардан келиб чиққан ҳолда мултидисциплинар ёндашув услубини ишлаб чиқишдир [4;82-86-б., 7;140-143-б.]. Таснифда мавжуд бўлган доменларни соғлиқ доменлари ва соғлиқ билан боғлиқ домен сифатида кўриб чиқиш мумкин. Ушбу доменлар организм, шахс ва жамият нуқтаи назаридан иккита асосий рўйхат орқали тавсифланади: 1. тананинг вазифалари ва тизимлари; 2. фаоллик ва иштирок. Фаолиятнинг халқаро таснифи қуйидаги муҳим тамойилларга асосланади: универсаллик, фойдалилик, бетарафлик, ишончлилиқ, амал қилиш, таққослаш, ижобий жиҳатларга эътибор, экологик омиллар билан ўзаро таъсир, интерактивлик [4;82-86-б., 7;140-143-б., 21;92-97-б.]. Ушбу тамойилларга мувофиқ, мазкур тасниф соғлиғи ҳолати ёки ёшидан қатъи назар, барча одамларга нисбатан қўлланилиши мумкин, ҳамда соғлиқ ҳолатидаги нафақат салбий, балки соғлиқнинг ижобий томонларини ҳам тавсифлаш имконини беради. SF-36 сўровномаси 36 саволдан иборат бўлиб, ўзида янги текширув мезонларини сақлайди. Бу сўровнома одатда икки хил шаклда ишлатилади. Биринчи шакли ўз ичига ҳаёт сифати 8 та кўрсаткичини олиб, ЖФ- жисмоний фаолият, ВЖФ- аниқ вазиятда жисмоний фаолият, О- оғриқ даражаси, УС- умумий соғлиқни қабул қилиш, Х- ҳаёт кучи, ИФ- ижтимоий фаоллик, ВЭХ- аниқ вазиятда эмоционал ҳолат, РҲ- рухий ҳолат баҳоланади. Иккинчи ҳолда иккита кўрсаткич- жисмоний ва рухий ҳолат баҳоланади. Мазкур кўрсаткичлар юқори аниқликка ва ишончлилиқка эга бўлиб, назарий ва амалий жиҳатдан аҳамиятга эгадир. Мазкур сўровномадан олинган натижалар ҳақиқий ҳаёт сифатини

баҳолай олишига шубҳа йўқ. Nobart J. et al. (2015) тахлиллари натижалари шуни кўрсатдики, сўровнома 8 та таркибий қисмидан GH ва SF тўлиқ аниқлик даражасига эга эмас ва жиддий тахлилни талаб қилади. Жисмоний ва руҳий соғломликни интеграл кўрсаткичлари реал ҳолатни баҳолай олмайди, шу сабабли қўлланилиши керак эмас.

Бемор оғрикни руҳан хис этишини ҳисобга олган ҳолда ҳаёт сифати кўрсаткичи стационардан чиқарилгандан 2-3 ҳафта ўтиб ўтказилиши керак. Ҳаёт сифати кўрсаткичи 45-54 ёшлар орасидаги беморларда юқори пасайиш тенденциясига эга.

Узайтирилган ёш йиллари сонининг унинг сифатига нисбати кўрсаткичи (Quality Adjusted Life Years, QALY) – универсал кўрсаткич бўлиб, ҳаёт сифатини аниқлаш билан бирга келгуси яшаш йилларини аниқлаш имконини ҳам беради [4;82-86-б., 7;140-143-б.]. QALY кўрсаткичининг оддий тахминга асосланиб қўлланилади: келгусида бемор яшаши мумкин бўлган ҳаётининг ҳар бир йили ҳаёт сифати кўрсаткичига кўпайтирилган ҳолда ҳисобланади [4;82-86-б., 7;140-143-б., 21;92-97-б.]. Масалан, инсулт касаллиги бемор ҳаёт сифатининг 0,3 бирликка пасайишига олиб келган бўлса ва бемор ҳодисадан 6 йил ўтгач яшаган бўлса, бу 6 йилни 1,8 йил "сифат учун созланган" деб ҳисоблаш мумкин, чунки $6 \times 0,3 = 1,8$. Агар инсултдан даволангандан сўнг бемор 10 йил давомида амалий соғлом яшаган бўлса, $10 - 1,8 = 8,2$ йил самарасига эришилган деб ҳисобланади. QALY кўрсаткичларини ҳисоблаш учун ҳаёт сифати одатда учта усулдан бири билан аниқланади. Биринчи гуруҳ усуллари вазиятни бевосита баҳолашнинг турли усулларини ўз ичига олади: 1) бемор ёки унинг атрофидагилар 0 дан 1 гача бўлган шкала бўйича ҳаёт сифатини тўғридан-тўғри баҳолаш, бу ерда 0 ўлимга тенг ва 1 тўлиқ соғлиққа тенг. 2) спекулятив қимор усули (Standard gamble method), Нейман ва Моргенстерн томонидан таклиф этилган бўлиб, текширилувчидан унинг айни вақтдаги ҳолати ва келгусида ҳолати яхши ёки ёмонга ўзгариши мумкинлиги орасидан қайси бирини танлаши сўралади, масалан: инсулт ўтказган бемор 0.8 ишончлилик билан соғломлик ҳолатини ўйнаши, ёки 0.2 ишончлилик билан

ўлимни танлаши мумкин бўлган назарий ўйинни ўйнашга тайёрлигини хабар қилади. Шундай қилиб, ушбу бемор учун ҳаёт даражаси $(0,8 \times 1) + (0,2 \times 0) = 0,8$ деб баҳоланиши мумкин. 3) вақт алмашиш усули-текширилувчига узок вақт ёмон соғлиқ билан яшаш муддатини қисқа вақт идеал соғлиқ билан яшашга алмашиш битими таклиф этилади. Агар текширилувчи қолган умрини 100% саломатликка эришиш учун 50%га қисқартиришга рози бўлса, унинг ҳаёт сифати 0.5 деб баҳоланади. 4) Визуал аналог шкала (ВАШ) дан фойдаланиш, бу ерда тадқиқотчи ҳаёт сифатини 0 дан 100 гача бирликларда белгилаши ёки агар белгиланмаган шкала ишлатилса, белги қўйиши керак. Баъзи муаллифлар Ранкин инсультни белгилаш шкаласидан фойдаланадилар, бунда "0" қиймати симптомсиз инсультга ва "6" қиймати ўлимга олиб келадиган ҳолатга берилади [4;82-86-б., 7;140-143-б., 21;92-97-б]. Беморлар ҳаёт сифатига салбий таъсир этувчи омиллар сифатида депрессия ва пўстлоқ ости ядролари кулранг моддаси катта ҳажмда йўқотилишини келтиришимиз мумкин. Даяпоглу 2010 йилда ўтказган тадқиқотлари эркакларда ҳаёт сифати аёлларга нисбатан юқорилигини кўрсатди. Олий маълумотлилар, ишловчилар, шаҳар аҳолисида юқорирок кўрсаткичлар аниқланди, бу копинг стратегияси ривожланиши, тиббий суғурта, сифатли тиббий ёрдамни олиш имконияти билан изоҳланади. Шунингдек беморни парваришлаётган кишининг таълим даражаси ҳам юқори аҳамиятга эга. Тиббий маълумотга эга кишилар бемор эҳтиёжини яхши англайди ва тиббий, ижтимоий ёрдамни ўрнида қўллаш орқали реабилитацион тадбирларни ўтказиш учун қулай муҳит ярата олади. Шунингдек патологик жараённинг жойлашган ўрни ҳам аҳамиятга эга бўлиб, ўнг яримшарда жойлашган инсультлар ҳаёт сифатига камроқ таъсир қилади, бу ишлайдиган ўнг қўл фаолияти сақланганлиги билан бевосита боғлиқдир. Ишемик инсульт ўчоғи локализациясининг ҳаёт сифатига таъсири ҳақида маълумотлар озлиги ягона хулоса чиқаришга тўсқинлик қилади. Dharmoon M.C et al. (2010) маълумотларига кўра инсульт оғирлик даражасидан қатъий назар ҳар йили ҳаёт сифати 0.1 баллга пасаяди. Dharmoon M.C. et al. (2010) аниқлашича давлат тиббий хизматларидан фойдаланувчиларда хусусий тиббий хизматдан кўра

кўпроқ ҳаёт сифати пасайган, бу бевосита реабилитацион тадбирларнинг зарурлигини кўрсатади. Муаллифлар шунингдек инсультдан кейинги депрессия ва ҳаёт сифати орасидаги боғлиқликни алоҳида кўриб чиқиш лозимлигини таъкидлайдилар. Депрессия билан бирга яққол парезларнинг кўшилиб келиши ҳаёт сифатига салбий таъсир этади. Ҳаёт сифатига таъсир этувчи ижобий омиллар қуйидагилар: эркак жинси, қандли диабет ва депрессия йўқлиги. Аёлларга кучли ҳавотир хослиги ҳаёт сифати пасайишига олиб келади. Бартел индекси беморларнинг ўзига ёрдам бериши ва ўзгалар кўмагига мухтожликни баҳолаш усули бўлиб, кундалик фаолликни аниқлаш турли усулларига қўшимча равишда қўлланилиши мумкин [4;82-86-б., 7;140-143-б., 21;92-97-б].

1-Боб бўйича хулосалар.

Ушбу бобда ишемик ва геморрагик инсультлардан кейинги оғриқ синдромининг турлари, патогенези, баҳолаш усуллари ҳамда фармакологик ва нофармакологик ёндашувлар таҳлил қилинди. Инсультдан кейинги оғриқлар патогенези бўйича мунозаралар бу соҳани чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатмоқда. Инсульт жаҳон миқёсида ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, унинг асоратларидан бири марказий оғриқ синдроми (ИКОС) неврологияда долзарб муаммо ҳисобланади. У таламус, ички капсула, соматосенсор пўстлоқ, мия кўприги ва узунчоқ мия шикастланишида кузатилади. ИКОС одатда инсультдан кейин 2 ҳафтадан 6 ой ичида ривожланади, баъзан кечроқ ҳам пайдо бўлиши мумкин. Оғриқлар гемитип бўйича тарқалади, кўпинча куйиштирувчи, суқилувчи, ёрувчи характерда бўлади, аллодиния ва гипералгезия билан кечади. Улар стресс, совуқ, чарчоқ ва об-ҳаво ўзгариши таъсирида кучаяди, дам олиш ва иссиқликда енгиллашади. Шунингдек, депрессив ва ҳавотирли ҳолатлар оғриқ интенсивлигини оширади.

Инсультлардан кейинги оғриқ синдроми ташхиси ва олдини олишга оид замонавий қарашлар инсультдан кейинги оғриқ синдромида невропатик оғриқнинг нейроанатомик локализация, сенсор бузилиш ва соматосенсор тизим шикастланиши асосида аниқланади, асосий сабаблар таламус ёки мия

устунидаги шикастланиш, марказий сенситизация ва тормозловчи нейротрансмиттерлар фаолиятининг сусайиши бўлиб, клиник жиҳатдан гемиалгия, аллодиния, гипералгезия ва вегетатив-трофик бузилишлар билан кечади; бу оғриқ синдроми ҳаёт сифатини пасайтиради, реабилитацияни қийинлаштиради ва унинг барвақт ташхисланиши ҳамда патогенетик даволаши аҳамиятли ҳисобланади. Инсульздан кейинги марказий оғриқ синдроми (ИКОС) диагностикаси клиник ва инструментал белгиларнинг уйғун таҳлилига асосланиб, патогенетик жиҳатдан марказий сенситизация, оксидатив стресс ва нейротрансмиттер дисбаланси билан боғлиқ бўлган ҳолда, беморнинг оғриқ интенсивлиги, сенсор бузилишлари ҳамда неврологик статусига кўра баҳоланади. Импульсли радиочастотали терапия (РИТ) елка бўғимидаги оғриқни камайтиришда коагуляцион невролизга нисбатан афзал усул бўлиб, у нейрон синапслари ўтказувчанлигини пасайтиради, С-толалар фаоллигини ингибирлайди ва серотонин ҳамда норадренергик тизимлар орқали оғриқни сусайтиради; шу билан бирга елка бўғими ҳаракат диапазонини сақлаб қолади ва қўл фаолиятини яхшилайдди, бу инсульздан кейинги реабилитацияда оғриқни назорат қилиш ва ҳаёт сифатини оширишда муҳим клиник аҳамиятга эга ҳисобланади.

II БОБ. ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ

§2.1. Текширувдан ўтган беморларнинг клиник хусусияти

Тадқиқотга киритиш мезонлари:

1. Ишемик ва геморрагик инсультдан кейин оғриқ кузатилган беморлар
2. 18-74 ёш беморлар
3. Тадқиқотга бемор ва қариндошларининг розилиги

Тадқиқотга киритилмаслик мезонлари:

1. ЮИК тез- тез хуружлари
2. Юрак етишмовчилиги II–III даража
3. Юқори ва коррекцияга берилмайдиган артериал босим
4. Сурункали ўпка касалликлари
5. Онкологик касалликлар
6. Ўткир яллиғланиш касалликлари

§2.2. Текширув усуллари

Тадқиқотнинг клиник-неврологик усуллари. Тадқиқотда қатнашаётган ИКОС кузатилган беморларга неврологик тизимни чуқур баҳолаш мақсадида стандарт схема бўйича объектив, ҳамда клиник- неврологик текширувлар ўтказилди. Тадқиқотда жами 143 нафар бемор қатнашган бўлиб, улар инсульт ўтказганига 1 ойдан ошиқ вақт бўлган ва инсульт эрта ва кечки тикланиш, ҳамда резидуал даврида бўлган беморлардир. Улардан 111 нафари эркак ва 32 нафар аёлни ташкил этди. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар амалий соғлом беморлар танлаб олинди (2.1-жадвал).

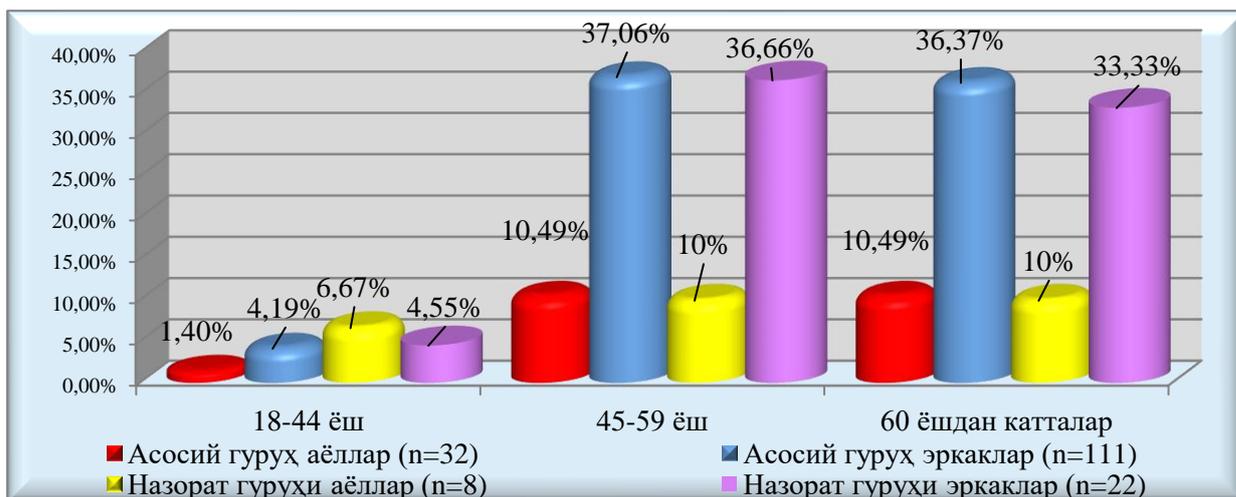
Жадвалдан кўриниб турибдики, 45 ёшдан 60 ёшга қадар беморлар нисбатан кўпроқ (2.1- расм). Эркаклар ва аёллар орасида ёш бўйича тақсимланишда сезиларли тафовутлар аниқланмади.

2.1- жадвал

Тадқиқотга қатнашган беморлар хусусиятлари

Жинси	Асосий гуруҳ			P	Назорат гуруҳи			P
	abs	M(%)	m		Abs	M(%)	m	
Эркак	111	77,62	5,06	$\chi^2 = 24,500$	22	73,33	4,79	$\chi^2 = 24,500$
Аёл	32	22,38	5,06		8	26,67	4,79	
p	χ^2 Пирсона = 0,199; p = 0,655							
Жами	143	100,00	0,00		30	100,00	0,00	

Асосий гуруҳ беморлари ўртача ёши $57,97 \pm 8,35$ ни ташкил этди.



2.1- расм. Беморларни жинси ва ёши бўйича тақсимланиши

Барча бемордан анамнез тўлиқ йиғилди, инсульт бошланиш вақти, инсультдан кейинги оғриқнинг қачон бошланганлиги, оғриқ тананинг қайси қисмларида жойлашганлиги, қаерларга тарқалаётганлиги, оғриқнинг стресс билан боғлиқлиги, бир ой давомида неча кун оғриқнинг кузатилиши, оғриқнинг қайси дори ёрдамида қолиши, оғриқнинг кундалик фаолиятга таъсири доираси баҳоланди. Қўшимча равишда кўнгил айниш, қусиш, коморбид бузилишлар, рухий - эмоционал бузилишлар, уйқу бузилишлари, пароксизмал вегетатив бузилишлар мавжудлиги аниқланди. Олиб борилган текширувлар асосида бош мия ўн икки жуфт нервлар фаолияти, ҳаракат тизимидаги фаол ва нофаол ҳаракатлар, мушак тонуси текширилиб, парез ва плегияларнинг мавжудлиги, пай рефлекслари, шиллиқ қаватлардан чақирувчи рефлекслар, юзаки, чуқур ва мураккаб сезги тизими, парестезия, дизэстезиялар мавжудлиги, ҳамда мувозанат бузилишлари, патологик белгилар (рефлекслар), менингиал белгилар, олий нерв фаолияти бузилишлари (праксис, гнозис, афазиялар) ни аниқланди. Беморларда вегетатив асаб тизим ҳолати ва ҳаёт сифати кўрсаткичлари баҳоланди.

Тадқиқот давомида барча гуруҳ беморларда оғриқ ҳолати, ВНТ тонуси ва психоэмоционал ҳолатни баҳолаш учун турли шкалалар, когнитив фаолиятдаги ўзгаришларни аниқлаш учун нейропсихологик тестлар, нейровизуал, нейрофизиологик текширувлар ўтказилди.

Бартел шкаласи инсульт касаллигида бемор ўзига ёрдам кўрсатиш даражасини кўрсатиб, баллар йиғиндиси 0 дан 45 гача бўлса оғир ногиронликка мос келади (неврологик функцияларнинг муҳим ёки тўлиқ бузилиши), 50 – 70 балл – ўртача ногиронлик (неврологик функцияларнинг чекланганлиги), 75 – 100 балл – неврологик функцияларнинг минимал чекланганлиги ёки сақланиб қолганлигини кўрсатади [9;26-31-б., 11;146-б.,37;11-16] (2-илова).

ВАШ шкаласи. Беморларда оғриқ интенсивлигини баҳолаш мақсадида визуал-аналог шкаласи (ВАШ) қўлланилди. ВАШ шкаласи оғриқни субъектив баҳолаш усули бўлиб, узунлиги 10 см бўлган тўғри чизикдан иборат. Бемор текшириш ўтказилаётган вақтда ҳис этаётган оғриқ кучига мос ўринни белгилайди, мазкур усулнинг камчилиги ҳар бир инсоннинг оғриқ ҳис этиш бўсағаси ҳар хиллигидир [9;26-31-б., 10;146-б] (-илова).

Мак Гигл оғриқни баҳолаш сўровномаси. Беморларда оғриқ интенсивлигини баҳолаш мақсадида Мак-Гигл бош оғриқни баҳолаш сўровномаси қўлланилди. Мазкур сўровнома сенсор, аффектив, эволютив шкалалардан иборат бўлиб, оғриқнинг сенсор ва аффектив компонентларини миқдорий баҳолаб, оғриқ интенсивлигини интеграл баҳолаш имкониятини беради (1-илова).

DN-4 сўровномаси- нейропатик оғриқни ташхислаш мақсадида 2005 йилда ишлаб чиқилган. Сўровнома 10 пунктдан иборат бўлиб, ҳар бир ижобий жавоб 1 балл ҳисобланади. 82,9% сезгирликка, 89,9% ихтисосликка эга (4-илова).

Эшворт шкаласи (Ashworth Scale) спастикликни ва давоалш самарасини баҳолаш мақсадида, шунингдек пассив ҳаракатлар қаршилиқ частотаси ва оғирликни баҳолаш мақсадида ишлатилиб, 5 баллик тизимдан иборат [9;26-31-б., 10;146-б]. Баҳолаш мақсадида врач мучани тўла ҳажмда ҳаракатлантиради ва субъектив мушак тонусини баҳолайди (6-илова).

Вегетатив нерв тизими тонусини ва психоэмоционал ҳолатни, ҳаёт сифатини ўрганиш усуллари. Кўплаб тадқиқотларда инсультдан кейинги оғриқ синдроми (ИКОС)да психовегетатив бузилишлар аниқланган. Бундай

беморларда маҳаллий вегетатив ўзгаришларга кўп ҳолларда етарлича эътибор берилмайди. ИКОС ҳолатида вегетатив нерв тизими сегмент-усти шикастланиши билан бирга ваҳима ва депрессия ҳолатлари кузатилади. Сурункали оғриқ синдромлари, айниқса кексаларда, юрак-қон томир касалликлари билан биргаликда кечганда периферик вегетатив етишмовчилик белгилари (тахикардия, ортостатик гипотензия, оғриқсиз ишемия, циркад ритм бузилиши) билан намоён бўлиб, оғир соматик асоратларга олиб келиши мумкин. Қариялардаги периферик веноз етишмовчилик фатал аритмиялар, анестезия вақтида нафас ёки юрак уришининг тўхташи, шунингдек тромбоэмболик асоратлар хавфини оширади. Синдром кучайиши билан симпатик фаоллик пасайиб, тахикардия йўқолади - бу оғир босқич ҳисобланиб, ҳатто функционал синамаларда ҳам тахикардия қайд этилмаслиги мумкин.

Вегетатив етишмовчиликни аниқлаш усуллари:

Вегетатив етишмовчиликни баҳолаш учун бир нечта функционал синамалар қўлланилади: секин чуқур нафас (минутига 6 марта), Вальсальви, Шелонг (ортостатик) ва 30:15 тестлари, шунингдек изометрик зўриқиш синамаси. 30:15 тестида бемор ўрнидан турганида юрак уриш тезлиги тезлашади; 15-бийилишда энг юқори, 30-бийилишда энг паст қиймат аниқланади. R–R интервал нисбати 1 дан кичик бўлса, вегетатив етишмовчилик мавжудлигини кўрсатади (норма > 1,04). Изометрик зўриқиш синамасида динамометрни 3 дақиқа давомида максимал куч билан сиқиш орқали диастолик босим баҳоланади; унинг 100 мм с.у. дан кам олиши симпатик иннервация етишмовчилигини англатади (норма > 16 мм рт.ст.). Ушбу тестлар вегетатив нерв тизими субклиник шикастланишларини эрта аниқлашда ишончли ҳисобланади ва ҳануз долзарблигини йўқотмаган. Замонавий усуллар пульсоксиметрия ёрдамида юрак қисқариш частотасини тез баҳолаш имконини беради. Микдорий вегетатив тест - нафас олиш ва юрак уриш тезлиги ўзгаришини синхрон баҳолайдиган усул бўлиб, бир дақиқада 6 марта чуқур нафас олиш орқали адашган нерв (n. vagus) фаолиятини акс эттиради. Бу тест парасимпатик тизим шикастланишини эрта босқичда аниқлашга хизмат

қилади. Юқори сезгирлиги ва селективлиги сабабли миқдорий тестлар вегетатив етишмовчиликни клиник белгилари пайдо бўлишидан олдин аниқлаб, самарали терапияни танлаш имконини яратади. Тадқиқотимизда симпатик ва парасимпатик тизим фаоллигини баҳолаш учун интеграл кўрсаткичлардан фойдаланилди.

Кердо индекси- вегетатив нерв тизимини фаолиятини баҳолашда қўлланилиб, қуйидаги формула асосида ҳисобланади:

$$\left(1 - \frac{\text{ДАБ}}{\text{ЮҚС}}\right) \times 100,$$

бунда: ДАБ — диастолик босим (мм симоб. уст.), ЮҚС — юракнинг қисқаришлар сони (минутда.).

Агар бу индекс нолдан юқори натижани қайд этса, вегетатив нерв тизими фаолиятида симпатик нерв тонуси устунлигини кўрсатади. Натижанинг нолдан пастлиги парасимпатик нерв тонуси устунлигини кўрсатади. Агар нолга тенг бўлса, функционал мувозанат ҳисобланиб, нормотензив ҳолатни кўрсатади.

Психоэмоционал ҳолатни баҳолаш мақсадида:

HADS шкаласи депрессия ва ҳавотирни аниқлаш учун- махсус ишлаб чиқилган психологик тест бўлиб, юқоридаги ҳолатларни баҳолаш учун ишлатилади. Унинг афзалликлари қуйидагича: биринчи текширувданок ишончли натижа беради, ўтказиш оддий, тез бажарилади, атиги 14 та саволдан таркиб топган бўлиб, осон ҳисоблаш мумкин. Мазкур шкала халқаро қабул қилинган бўлиб, дунёнинг юздан ортиқ давлатларида қўлланилади [8;40-44-б], (3-илова).

Ҳаёт сифатини баҳолаш

SF-36 сўровномаси- соғлиқ умумий ҳолатини баҳолаш мақсадида Стюарт ва ҳамкасблари томонидан ишлаб чиқилган (1988). Мазкур сўровнома ҳаёт сифатини баҳолашда энг кенг ишлатиладиган шкалалардан бўлиб, турли сурункали касалликларни, ҳамда бир касаллик турли оғирлик даражаларини фарқлаш мақсадида қўлланилади [4;82-86-б]. SF-36 MSQLI, ҳамда MSQOL-54 компонентларидан бири бўлиб, ҳаёт сифати умумий кўрсаткичларини ифодалайди (5-илова).

Нейровизуал ва нейрофизиологик текширувлар. Магнит резонанс томография (МРТ) – Замонавий тиббиётда МРТ томография бош мияни текширишнинг энг самарали текширувларидан бири деб ҳисобланади. Тадқиқот МРТ 1,5 тесла майдон кучига эга бўлган юқори ўтказувчан магнит тизими билан жиҳозланган Siemens Magnetom Symphony аппаратида олиб борилди. Томографик тасвирлар T2, T1 импульслар кетма-кетлигида, FLAIR ва DWI дастурлари ёрдамида аксиал, сагиттал ва коронал проекцияларда стандарт усуллар орқали амалга оширилди.

Бош суягининг КТ Simens Somatom Perspective (Siemens, Германия) компьютерли томографида ўтказилди. Томограф кесимининг қалинлиги ва қадами - 5-10 мм, 64 кесим. Мияни сканерлаш, 5 ва 10 мм даги томограф кесимининг қалинлиги ва қадами билан, орбитал-метал чизикқа параллел равишда ён томондан сканограмма бажарилгандан сўнг амалга оширилди.

ЭНМГ текшируви- интерференцион ЭНМГ текшируви оғриқ кузатилган соха мушаклари ва соғлом томон мушакларини текширишда ишлатилди. ЭНМГ текшируви оғриқ эпизоди бошида, оғриқ чўққисида, ремиссия даврида текширилди. Ўртача биоэлектрик активлик (ПСБА) (мкВ/с), суммар фаоллик (мкВ) текширилди (сек.да).

Лаборатор текширувлар. Барча беморларда умумий қон, умумий сийдик таҳлиллари, қон ивиш вақти, қон биохимик таҳлиллари ўтказилди.

§2.3. MDA, NO ва GSHни биохимик кўрсаткичларни қон зардобид аниқлаш усуллари

Тадқиқотда оксидатив стресс биомаркерлари - малоновый диальдегид (MDA), нитроксид метаболитлари (NOx) ва яллиғланиш маркёри глутатион (GSH) концентрациялари аниқланди. Барча таҳлиллар клиник-диагностик лаборатория шароитида стандарт усуллар асосида амалга оширилди.

1. MDA (малоновый диальдегид) ни аниқлаш; Малоновый диальдегид миқдори тиобарбитур кислотаси (ТБК) билан реакцияга киришиб, қизғиш хромофорли комплекс ҳосил қилади. Бу комплекснинг оптик сўрилиши 532–535 нм тўлқин узунлигида аниқланади (ТБК-тест, TBARS). спектрофотометр (λ

= 532 нм), сув ваннаси (95–100°C), центрифуга, микропипеткалар ва пробиркалар ёрдамида амалга оширилди. Реактивлар: 1% тиобарбитур кислотаси (ТБК), 20% трихлоруксус кислотаси (ТХУК), 0,1 н HCl, стандарт MDA (1,1,3,3-тетраметокси-пропан). 0,5 мл плазмага 2,5 мл реакция аралашма (ТХУК + ТБК) қўшилиб, 95°C ҳароратда 15–20 дақиқа иситилади. Центрифугадан сўнг (3000 айл/мин, 10 дақиқа), супернатантнинг оптик зичлиги 532 нм да ўлчанади. Натижа нмоль/мл кўринишида калибровка чизиғи бўйича ҳисобланади.

2. NO_x (нитроксид метаболитлари) ни аниқлаш Нитрик оксид (NO) ноустувор модда бўлиб, тезда нитрит (NO₂⁻) ва нитрат (NO₃⁻) га айланади. Шу сабабли плазмада уларнинг йиғиндиси (NO_x) аниқланади. Ушбу кўрсаткич Грисс реакцияси асосида баҳоланади: NO₂⁻ Грисс реактиви билан реакцияга киришиб, қизғиш азо-бўёқ модда ҳосил қилади, унинг сўрилиши 540 нм да аниқланади. Спектрофотометр ёки микропланшетли ридер ($\lambda = 540$ нм), центрифуга, сув ваннаси ишлатилади. Грисс реактиви: 1% сульфаниламид (5% фосфор кислотасида); 0,1% N-(1-нафтил)этилендиамин дигидрохлорид (NED); шунингдек NaNO₂ (калибровка учун) ва нитратредуктаза (NO₃⁻ → NO₂⁻ айлантириш учун). Плазма нитратредуктаза билан инкубация қилиниб, ундан сўнг Грисс реактиви қўшилади ва 10 дақиқа хона ҳароратида сақланади.

Оптик зичлик 540 нм да ўлчанади. Натижалар мкмоль/л NO_x кўринишида ҳисобланади.

3. GSH (восстановленный глутатион) ни аниқлаш энг кенг қўлланиладиган усул бўлиб, Эллман реакцияси (DTNB-тест) GSH 5,5'-дитиобис(2-нитробензой кислотаси) (DTNB) билан реакцияга киришиб, сариқ рангли 5-меркапто-2-нитробензоат (TNB) ҳосил қилади, унинг сўрилиши 412 нм да аниқланади. спектрофотометр ($\lambda = 412$ нм), центрифуга, микропипеткалар ишлатилади. Реактивлар: DTNB (Эллман реактиви), 0,1 М фосфат буфери (рН 7,4), трихлоруксус кислотаси (белокларни тўкиш учун), стандарт глутатион.

Қон зардоби намунасига ТХУК қўшилиб, центрифугаланади. Супернатантга DTNB ва буфер қўшилади ва оптик зичлик 412 нм да ўлчанади.

Натижалар мкмоль/л GSH кўринишида ҳисобланади.

2.2-жадвал

Биомаркерларнинг қон зардобида меъёрий кўрсаткичлари.

№	биомаркерлар	Қон зардобидаги кўрсаткичлари
1	MDA	1,5–3,0 нмоль/мл
2	NOx	20–40 мкмоль/л
3	GSH	800–1200 мкмоль/л

ТМС - Инсултдан кейинги оғриқ синдроми Транскраниал магнит стимуляция (ТМС) - бу ўзгарувчан магнит майдон томонидан бош миёдаги нейронларнинг кўзғалишига асосланган усул.

Даволаш Габапентин 300 мг кечкурун, мидакалм, бупивакаин блокадаси ва ритмик ТМС курси билан биргаликда олиб борилди. ТМС муолажаси 3 босқичда амалга оширилди.

Биринчи босқичнинг мақсади транскраниал магнит стимуляция тизими (BRAIN STIMULATION / SAFETY / ADVERSE EFFECT) ёрдамида *am. abductor pollicis brevis* нинг *motor* вакиллигини хариталаш. Реабилитацияни амалга ошириш ноинвазив стимуляция учун ТМС тизимларининг алгоритми асосида амалга оширилди.

- 1) T1 MPR режимида беморни МРТ дан ўтказиш;
- 2) бемор миясининг индивидуал 3Д моделини яратиш;
- 3) анатомик шаклланишларни МРТ белгилари билан ўзаро боғлаш;
- 4) ТМС ўтказиш. Электр майдонини беморнинг бош миясининг ўзига хос МРТ ҳосилаларига боғлаш билан транскраниал магнит стимуляцияни ўтказиш;
- 5) чақирилган матор жавобларни (ВМО) рўйхатдан ўтказиш ва уларнинг чегарасини аниқлаш. Мушак аъзоларида ВМО пайдо бўлиши учун зарур бўлган стимулятор интенсивлигининг максимал фоиз чегарси сифатида олинади.

Юқоридагилардан келиб чиқиб, анатомик тузилмаларга ишора қилувчи ТМС усули маълум бир беморда ҳаракат функцияларининг кортикал тасвирларининг локализациясини аниқ аниқлаш имконини берди ва маълум бир чуқурликдаги нейронлар гуруҳини кўзғатиш учун зарур, ҳамда етарли

бўлган стимуляция кучини (ЧМП чегараси) аниқлаш амалга оширилди. Натижада, ЧМП нинг максимал амплитудасига мувофиқ, пўстлоқ бирламчи соҳасига (M1) мос келадиган нуқта танланди ва кейинги ритмик стимуляция учун сақланди. Ҳар бир стимуляция сеанси 2 сониялик 10 сериядан иборат, сериялар орасидаги танаффус 58 секни ташкил этди. Бир сеансда 200 та стимул амалга оширилди. Стимуляция ҳар куни 10 кун давомида амалга оширилди. Даволаш курси бўйича рағбатлантиришнинг умумий сони 2000.

§2.4. Тадқиқот гуруҳларида даволаш усуллари

Инсультдан кейинги оғриқларни даволашда медикаментоз ва номедикаментоз усуллардан фойдаланилади. Биз беморларни 2 гуруҳга ажратиб даволадик. Биринчи гуруҳ беморлар анъанавий даво муолажалари қабул қилишди. Анъанавий даво сифатида габапентин 300 мг 1 таблеткадан 2 маҳал қўлланилди. 2- гуруҳ беморлар анъанавий давога қўшимча равишда елка чигали бупивакаин билан блокадаси, физиотерапевтик муолажа - ЭНМГ-электрстимуляция, массаж, даволовчи физкультура, нейропсихологик реабилитация қабул қилишди. Назорат гуруҳи сифатида амалий соғлом 30 нафар инсон танланди.

§2.5. Натижаларга статистик ишлов бериш

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлашда «Statistica for Windows 7.0» персонал компьютерининг Microsoft Office Excel 2016 амалий дастур пакетидан фойдаланилган ҳолда амалга оширилди. Статистик таҳлил IBM SPSS Statistics v.26 (ишлаб чиқарувчи - IBM Corporation) дастури қўллаш орқали бажарилди. Номинал маълумотлар абсолют кўрсаткичлар ва фоизларда кўрсатиб ўтилди. Номинал маълумотларни таққослаш χ^2 Пирсон мезони асосида амалга оширилди. Бу мезон миқдор ва сифат орасида ҳар бир категорияга кирувчи натижаларни баҳолаш мақсадида қўлланилди. χ^2 мезон критик қиммат $(r - 1) \times (c - 1)$ билан эркинлик даражаси учун таққосланди. χ^2 мезон критикдан ошса, ўрганилаётган хавф омили ва натижа орасида статистик алоқа мавжудлигини кўрсатса майдонли жадвал исталган ячейкасидаги

кутилаётган сон 5 дан паст бўлса, Фишер мезонидан фойдаланилди. Фишер мезонидан олинган сонда $P < 0.05$ дан юқорилиги статистик сезиларли фарк йўқлигини билдиради. P нинг 0.05 дан камлиги мавжудлигини билдиради. Миқдорий кўрсаткичлар учун Шапиро-Уилка (текширилувчилар сони 50 дан кам бўлса) ёки Колмогоров-Смирнов мезони (текширилувчилар сони 50 дан юқори бўлса), шунингдек асимметрия ва эксцесс кўрсаткичларидан фойдаланилди. Миқдорий кўрсаткичларни ёритиш учун олинган маълумотлар вариацион қаторларга бирлаштирилди, ўртача арифметик катталиқ (M) ва стандарт оғиш (SD), стандарт хатолик (m), 95% ишончли интервал чегараси (95% ДИ) келтирилди. Ўртача катталиқни таққослаш учун t -критерий Стьюдентдан фойдаланилди. Кўрсаткичлар орасидаги фарқ $p < 0,05$ статистик аҳамиятли. Бир- бирига мос бўлмаган кўрсаткичларни баҳолашда Манна-Уитни U - мезони қўлланилди. U критик қийматга тенг ёки кам бўлса, статистик фарқ мавжуд деб баҳоланди. Нисбий кўрсаткичларни баҳолашда МакНемар тести қўлланилди. МакНемар мезонида Q критик қиймат билан таққослаш орқали интерпретацияланди.

2-боб хулосалари. Тадқиқотда 143 нафар (111 эркак, 32 аёл) ишемик ва геморрагик инсультдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган беморлар иштирок этиб, уларга клиник-неврологик, нейропсихологик, вегетатив ва инструментал (МРТ, КТ, ЭНМГ) текширувлар, шунингдек ВАШ, Бартел, DN-4, Ашворт, HADS ва SF-36 шкалалари бўйича оғриқни, спастикликни, когнитив ва ҳаёт сифати кўрсаткичлари баҳоланди. Лаборатор текширувлар ва биохимик усуллар ёритиб берилди. Барча беморларда умумий қон ва сийдик таҳлиллари, қон ивиш вақти, ҳамда қоннинг биохимик кўрсаткичлари ўтказилиб, тадқиқотда оксидатив стресс ва яллиғланиш маркерлари сифатида малоновый диальдегид (MDA), нитроксид метаболитлари (NO_x) ва тикланиш глутатион (GSH) концентрациялари қон зардобиди аниқланди. Барча таҳлиллар стандарт лаборатор шартларида амалга оширилди.

III БОБ. ШИКАСТЛАНИШНИНГ ЖОЙЛАШУВИ ВА ҲАЖМИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА ИШЕМИК ВА ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТ БИЛАН ОҒРИГАН ТЕКШИРУВДАГИ БЕМОРЛАРНИНГ ДАСТЛАБКИ ҲОЛАТИ

§3.1. ИКОС да беморларда клиник-неврологик кўрсаткичлар ва вегетатив, психоэмоционал ҳолатни баҳолаш натижалари

Беморларнинг асосий клиник хусусиятлари таҳлиliga кўра АГ да 143 нафар бемора киритилган бўлиб, беморларнинг ўртача ёши $59,27 \pm 0,95$ йилни ташкил этди. АГ даги беморларда бир ой давомида кузатилган оғриқ эпизодлари ўртача $12,1 \pm 0,8$ кунни, оғриқ эпизодларининг ўртача давомийлиги $75,0 \pm 4,6$ дақиқага тенг эканлиги қайд этилди.

Ушбу маълумотлар ИКОС кузатилган беморларда оғриқ эпизодлари сони ва давомийлиги юқорилиги билан характерланишини, яъни оғриқ синдромининг сурункали шаклга ўтишига мойиллигини кўрсатади (3.1-жадвал).

3.1- жадвал

Беморлар асосий клиник хусусиятлари

	Асосий гуруҳ (n=143)		Критерий Манна- Уитни	
	М	m	Z	P
Ёши	59,27	0,95	1,24	-1,694
Бир ойдаги оғриқ эпизодлари (кун)	12,1	0,8	-	-8,240
Оғриқ эпизодлари давомийлиги (дақиқа)	75,0	4,6	-	-7,985

Инсултнинг тикланиш даврига кўра беморларнинг тақсимланишида тадқиқотда 143 нафар инсултдан кейинги оғриқ синдроми (ИКОС) кузатилган беморлар таҳлил қилинди. Улар инсултнинг турли тикланиш босқичларига мувофиқ тақсимланди; бунда эрта босқич (1–6 ойгача) - 48 (33,6 %) ни, кечки босқич (6–12 ойгача) - 71 (41,3 %) ни ва резидуал босқич (1 йилдан ошиқ) - 24 (25,1 %) беморни ташкил этди. Натижаларга кўра, ИКОС тарқалиши босқичларга қараб фарқлилиги статистик аҳамиятга эга бўлди ($\chi^2 = 6,72$;

$p < 0,05$). Бу маълумотлар инсультнинг кеч ва резидуал босқичларида оғрик синдроми юқори давомийлигини кўрсатди (3.1- расм).



3.1- расм. Инсульт даврига кўра беморларнинг тақсимланиши

АГда ИКОС кузатилган беморлада мушак заифлиги энг кўп учраган клиник симптомлардан бири бўлиб, асосий гуруҳда 77,6% ҳолатда, назорат гуруҳда эса 20 % ҳолатда кузатилган. Тактиль гипестезия/парестезия 64,3% да ва мушак тонуси/спастиклик 58,0% да асосий гуруҳда юқори учраш частотасига эга бўлди, бу марказий ва периферик асаб тизими шикастланишини кўрсатди. Патологик рефлекс (Babinski) 49 (34,3%), қон босими лабиллиги/тахикардия 58 (40,6%), HADS шкаласи бўйича депрессия 66 (46,2%), хавотир 57 (39,9%) ва оғрик таъсирида уйқу бузилиши 64 (44,8%) учраганлиги қайд этилди. Назорат гуруҳда шу кўрсаткичлар сезиларли даражада камроқ (0–20 %), бу статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқларни кўрсатди ($\chi^2 > 14$, $p < 0,001$), (3.2-расм).



3.2-расм. Тадқиқот гуруҳларида клиник-неврологик кўрсаткичларнинг намоён бўлиш даражаси

3.2-расмда келтирилган маълумотар инсультдан кейинги оғрик синдроми

ва вегетатив-неврологик бузилишлар орасида аниқ боғлиқликни кўрсатди ва реабилитацияни мақсадли амалга оширишда хизмат қилади.

Тадқиқотда АГ гуруҳида ИКОС кузатилган 143 беморда оғриқ синдроми ВАШ (Visual Analogue Scale, 0–10 балл) ёрдамида баҳоланганда эрта тикланиш босқич (1–6 ой)-кучли намоён бўлган оғриқ энг кўп учраб, 56 % ни, ўрта даражадаги оғриқ 40 % ни ва енгил оғриқлар эса 4 % ни ташкил этди. Кечки босқичда (6–12 ой) - кучли оғриқ 49 %, ўртача оғриқ 45 %, енгил оғриқ 6 % бўлиб, резидуал босқичда бўлса (>1 йил) - ўртача оғриқлар асосий аҳамиятга эга эканлиги, бу (50 %) ни, кучли даражадаги оғриқларлар 42 % ни ва енгил даражадаги оғриқлар эса 8 % эканлиги аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар инсультнинг тикланиш босқичларига кўра оғриқ турларининг тақсимоми статистик жиҳатдан ишончли фарқ қилди ($\chi^2 = 16,9$; $p < 0,001$), яъни оғриқ даражаси вақт ўтиши билан сезиларли ўзгариши кузатилди (3.2 - жадвал).

3.2 – жадвал.

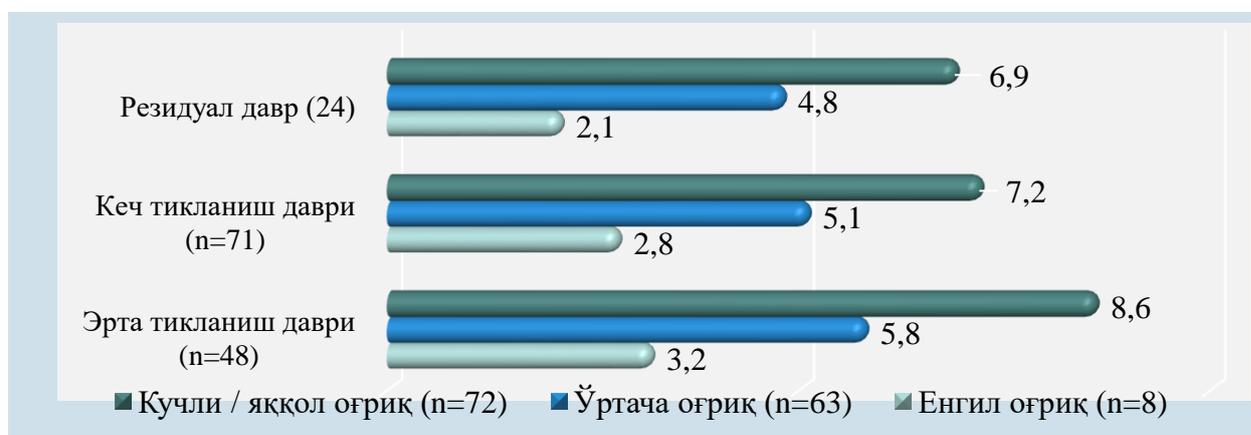
Инсульт босқичлари бўйича ВАШ шкаласидаги оғриқ даражаларининг беморларда учраш фоизи

Инсультнинг тикланиш босқичлари	Енгил оғриқ (1–3 балл)		Ўртача оғриқ (4–6 балл)		Кучли/яққол оғриқ (7–10 балл)		χ^2	p
	абс	%	абс	%	абс	%		
Эрта босқич (n=48)	2	4,2	19	39,6	27	56,2	16,9	<0,001
Кеч босқич (n=71)	4	6	32	45,1	35	49,3	-	-
Резидуал босқич (n=24)	2	8	12	50	10	4,2	-	-
Жами n=143	8	5,6	63	44,05	72	50,35		

Шундай қилиб, ИКОС кузатилган АГ беморларида инсультнинг эрта тикланиш босқичида оғриқ энг юқори даражада бўлиб, кучли оғриқнинг кўп учраши, кечки босқичда эса оғриқнинг ўртача оғирликдаги даражаси кўпайиб, кучли оғриқ нисбатан пасайганлиги ва резидуал тикланиш босқичида оғриқнинг сурункали шакли шаклланиши аниқланиб, бунда ўрта даражадаги оғриқ асосий аҳамиятга эга бўлди ва кучли оғриқлар 42 % ни ташкил этди. Ушбу натижалар инсультдан кейинги оғриқни баҳолаш, реабилитация

жараёнини индивидуаллаштириш ва реабилитация чора тадбирларини оптималлаштириш стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга эканлиги инобатга олинди.

ИКОС кузатилган АГ гуруҳда инсультнинг турли даврларида оғриқнинг оғирлик даражаси ВАШ шкаласи бўйича таҳлил қилинди. Ушбу натижалар шуни кўрсатдики, эрта тикланиш босқичида (n=48) энгил оғриқ ўртача $3,2 \pm 0,3$ баллни, ўртача оғриқ $5,8 \pm 0,4$ баллни ва кучли/яққол оғриқ $8,6 \pm 0,5$ баллни ташкил этди; инсультнинг кечки тикланиш босқичида (n=71) мос равишда $2,8 \pm 0,3$; $5,1 \pm 0,4$ ва $7,2 \pm 0,5$ баллни, резидуал босқичида эса (n=24) эса $2,1 \pm 0,2$, $4,8 \pm 0,3$ ва $6,9 \pm 0,4$ баллга тенг эканлиги аниқланди (3.3-расм).



3.3-расм. АГ да инсультнинг даврларига кўра ВАШ шкаласи бўйича оғриқ кўрсаткичлари ($M \pm m$, балл)

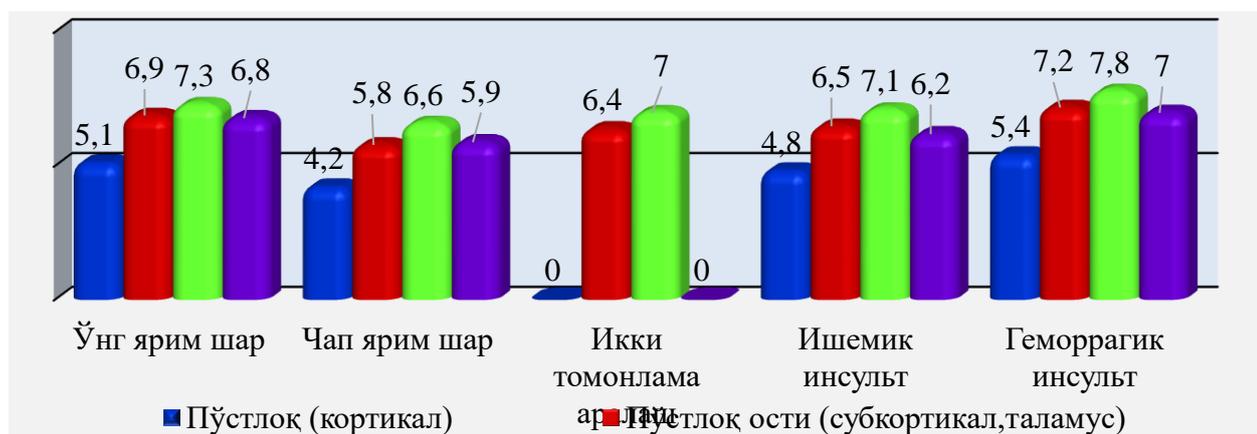
Аниқланган статистик таҳлил натижаларига кўра, эрта босқичдаги оғриқ кўрсаткичлари кечки ва резидуал босқичларга нисбатан аҳамиятли даражада юқори эканлиги кузатилди ($\chi^2=8,72$, $p=0,013$). Бу натижалар инсультдан кейинги биринчи 6 ойда оғриқ синдроми энг юқори даражада бўлишини, ҳамда кейинги тикланиш босқичларида унинг сезиларли даражада камайишини кўрсатди ($p < 0,05$).

ИКОСнинг ўчоқ локализациясига боғлиқлиги бўйича замонавий адабиётлар (Klit et al., 2019; Hansen et al., 2020; Kim et al., 2021; Qian et al., 2022) маълумотларига асосланган ҳолда, МРТ текширувида ишемик ўчоқ локализацияси (пўстлоқ, пўстлоқости, аралаш) аниқланди ва ВАШ шкаласи бўйича оғриқнинг оғирлик даражалари ($M \pm m$, балл) ўртасидаги боғлиқлик

баҳоланди.

МРТ натижалари таҳлиliga кўра, ишемик инсульт билан оғриган беморларда оғриқ синдроми асосан ўнг ярим шарда жойлашган пўстлоқ-ости (таламик) ва аралаш (кортико-субкортикал) ўчоқлар билан боғлиқ бўлиб, ВАШ шкаласи бўйича оғриқ кўрсаткичлари мос равишда $6,9 \pm 0,5$ бални ва $7,3 \pm 0,4$ баллни ташкил этди ($p < 0,01$). Бу таламус ва ички капсула орқали соматосенсор йўллارнинг шикастланиши натижасида периферик импульслар марказий сенсор тармоқларида нотўғри қайта ишланиши билан изоҳланди. Чап ярим шар ишемиясида оғриқ кўрсаткичларига нисбатан паст бўлиб, пўстлоқости шикастланишда $5,8 \pm 0,4$ баллни, аралаш ўчоқларда эса $6,6 \pm 0,5$ баллга тенг бўлди ($p < 0,05$). Бу ҳолат доминант ярим шарда оғриқ модуляцияси ва эмоционал-вербал компонентларнинг юқори иштирок даражаси билан боғлиқлиги аниқланди.

Геморрагик инсультларда оғриқ кўрсаткичлари ишемик турга нисбатан юқорироқ бўлиб, айниқса пўстлоқости ва аралаш зарарланишларда ВАШ шкаласи бўйича мос равишда $7,2 \pm 0,6$ балл ва $7,8 \pm 0,5$ баллни ташкил этди ($p < 0,05$). Бу бош мияга қон қуйилиши билан боғлиқ кўпроқ тўқима деструкция ва яллиғланиш орқали марказий сенситизация ривожланиши билан изоҳланди (3.4 - расм).

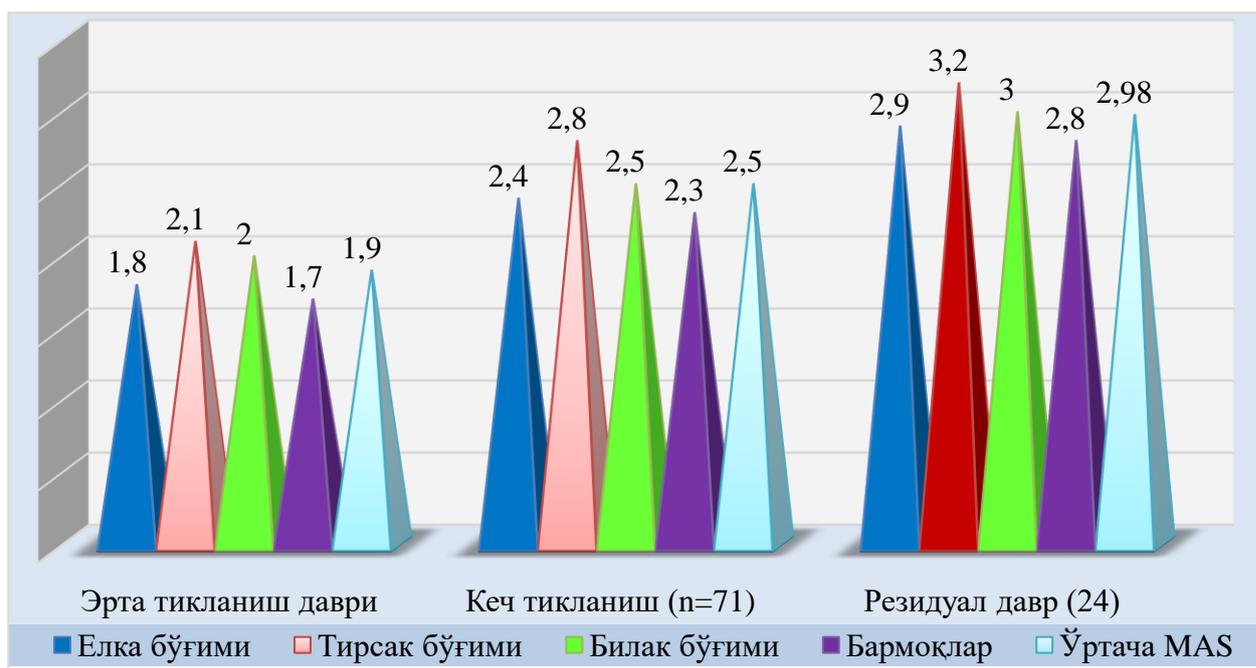


3.4-расм. МРТ бўйича ишемик ўчоқ локализацияси, инсультнинг турига кўра ВАШ шкаласи бўйича оғриқ кўрсаткичлари ($M \pm m$, балл)

Бундан келиб чиқиб, оғриқнинг ўчоқ локализацияси ва инсульт турига боғлиқ ҳолда учрашида ишончли ахамиятли фарқлар кузатилди ($\chi^2 = 9,84$; p

<0,01). Бу кўрсаткичлар таламик ишемия ва аралаш, кортико-субкортикал шикастланишлар марказий оғриқ синдроми ривожланишида етакчи ўрин тутишини кўрсатди

ИКОС кузатилган АГ (n=143) беморларда Modified Ashworth Scale (MAS) ёрдамида мушак тонусини баҳолаш натижаларига кўра шикастланган муча тарафи спастиклиги даражаси тикланиш босқичларига кўра таҳлил қилинди. Эрта тикланиш босқичида юқори мучаларда спастиклик даражаси нисбатан енгил бўлиб, елка бўғимида $1,8 \pm 0,2$ балл, тирсак бўғимида $2,1 \pm 0,3$ балл, билак бўғимида эса $2,0 \pm 0,2$ балл ва бармоқларда $1,7 \pm 0,2$ баллни ташкил этди. Кеч тикланиш босқичида спастик даражаси ортиб, мос равишда $2,4 \pm 0,3$; $2,8 \pm 0,3$; $2,5 \pm 0,3$ ва $2,3 \pm 0,3$ баллни ташкил этди (ўртача MAS $2,5 \pm 0,25$ балл; $\chi^2=8,72$; $p<0,01$). Резидуал босқичда бўлса спастиклик кўрсаткичининг яққол ўсиши кузатилиб, елка бўғимида $2,9 \pm 0,3$ баллни, тирсакда $3,2 \pm 0,4$ баллни, билакда $3,0 \pm 0,3$ баллни ва бармоқларда $2,8 \pm 0,3$ баллни ташкил этди (ўртача MAS $2,98 \pm 0,3$ балл; $\chi^2=10,54$; $p<0,001$), (3.5 - расм).



3.5 – расм. Ashworth Scale га кўра шикастланган муча тарафи спастикаси даражасига кўра оғриқ яққоллиги (балл, $M \pm m$)

Шу билан бирга инсультдан кейинги тикланиш босқичларида юқори мучаларда спастиклик даражаси ишончли равишда ортиб бориши кузатилди ($p<0,001$). Бу ҳолат марказий ҳаракат нейрон фаолиятининг кучайишига,

пирамидал тизим нейронларнинг қўзғалувчанлигига ва периферик нейромотор тузилмаларда рефлектор тонус ошиб бориши билан изоҳланди.

ИКОС кузатилган беморларда ВАШ шкаласи бўйича баҳоланган оғриқ даражаси ва мушак спастиклиги Ashworth шкаласи орқали аниқланганлиги беморларда кундалик ҳаётдаги фаолиятида имкониятларга сезиларли таъсир кўрсатди. Шу муносабат билан мазкур беморларда функционал мустақиллик даражасини баҳолаш мақсадида Бартел индекси қўлланилди. Бартел шкаласи оғриқ ва спастикликнинг фонида беморнинг ўз-ўзини парвариш қилиш, ҳаракатланиш, кийиниш, овқатланиш ва бошқа асосий турмуш фаолиятларини бажариш қобилиятини интеграл равишда баҳолашга ёрдам берди. ВАШ ва Эшворт шкалаларидаги кўрсаткичлар билан Бартел индекси натижалари ўртасидаги боғлиқлик функционал чекланиш даражасини, ҳамда реабилитация самарадорлигини комплекс баҳолаш имконини кенгайтди.

Кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик кўрсаткичлари Бартел индекси натижаларига кўра ИКОС кузатилган беморларда оғриқнинг оғирлик даражаси билан яқин боғлиқлигини кўрсатди. Эрта тикланиш даврида ($n=48$) ВАШ шкаласи бўйича оғриқнинг енгил даражаси кузатилган беморларнинг 47,9%ида енгил қарамлик (61–90 балл), тўлиқ мустақил (91–100 балл) бўлганлар 27,1% ида қайд этилди. Оғриқ даражаси ортиши билан фаол мустақилликнинг пасайиши кузатилди: ўрта даражадаги оғриқда беморларда ўрта даражадаги қарамлик 33,3%ни, кучли оғриқда бўлса 50,0%ни ташкил этиб, гуруҳлар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди ($\chi^2=14,62$; $p<0,05$). Инсультнинг кеч тикланиш даврида ($n=71$) оғриқнинг енгил даражаси кузатилган беморларнинг 40,8%ида тўлиқ мустақиллик сақланган бўлса, кучли оғриқ синдроми мавжуд беморларда бу кўрсаткич атиги 11,3%ни ташкил этди. Ўрта ва кучли даражадаги намоён бўлган оғриқ билан кечаётган беморларда ўрта даражада қарамлик ҳолатлари устун (мутаносиб равишда 46,5% ва 39,4% ни) эканлиги аниқланиб, фарқ юқори ишонч даражасида ($\chi^2=18,73$; $p<0,01$) статистик аҳамиятли деб топилди. Резидуал даврда ($n=24$) бўлса оғриқнинг енгил даражасидаги беморларнинг ярми, яъни 50,0% да кундалик ҳаётда

мустақил бўлганлиги, ўрта оғриқлар кузатилган беморларнинг 45,8% ида эса энгил қарамлик, кучли оғриқ кузатилган ҳолатларида эса беморларнинг 41,7%ида ўрта даражада қарамлик кузатилди. Фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлди ($\chi^2=10,85$; $p<0,05$), (3.3-жадвал).

3.3-жадвал

ИКОС кузатилган беморларда Бартел шкаласига кўра беморларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси (% , $M \pm m$)

Инсулт давр	ВАШ шкаласи бўйича оғирлик даражаси	Ўрта қарамлик (21-60)		Энгил қарамлик (61-90)		Мустақил (91-100)		χ^2	p
		абс	%	абс	%	абс	%		
Эрта тикланиш даври (n=48)	енгил	12	25,0	23	47,9	13	27,1	14,62	<0,05
	ўрта	16	33,3	19	39,6	13	27,1		
	Кучли	24	50,0	15	31,3	9	18,7		
Кеч тикланиш даври (n=71)	енгил	10	14,1	32	45,1	29	40,8	18,73	<0,01
	ўрта	21	29,6	33	46,5	17	23,9		
	Кучли	35	49,3	28	39,4	8	11,3		
Резидуал давр (n=24)	енгил	3	12,5	9	37,5	12	50,0	10,85	<0,05
	ўрта	6	25,0	11	45,8	7	29,2		
	Кучли	10	41,7	10	41,7	4	16,6		
Изох	<i>Статистик таҳлил натижаларига кўра, гуруҳлар орасида ишончли фарқлар аниқланиб, эрта ва резидуал даврларда $p<0,05$, кеч тикланиш даврида эса юқори ишонч даражасидаги фарқ ($p<0,01$)</i>								

Шундай қилиб, ИКОС кузатилган беморларда Бартел шкаласи кўрсаткичлари бўйича кундалик ҳаётдаги фаоллик даражаси оғриқ синдромининг оғирлиги билан тесқари боғлиқ эканлиги аниқланди. Инсултнинг эрта, кеч ва резидуал тикланиш давларида ВАШ шкаласи бўйича оғриқ кучайган сари беморларнинг функционал мустақиллиги кўрсаткичи пасайиб, ўрта ва кучли даражада қарамлик ҳолатлари устунлиги билан намоён бўлди ($p<0,05-0,01$). Кузатилган ушбу ҳолат оғриқ патогенезининг реабилитация самарадорлигига сезиларли таъсир кўрсатиб, функционал тикланишни тезлаштириш учун оғриқни камайтиришга йўналтирилган комплекс терапевтик ва реабилитацион чораларни қўллаш зарурлигини кўрсатди.

Бартел шкаласи бўйича кундалик ҳаётдаги фаоллик кўрсаткичлари ИКОС ўтказган беморларда оғриқнинг оғирлиги ортиши билан изчил равишда

пасайиш тенденциясини намоён этди.

Инсультнинг эрта тикланиш даврида энгил оғриқ синдромига эга беморларда Бартел кўрсаткичи $88,6 \pm 2,5$ балл бўлиб, улар асосан мустақил ёки энгил даражада қарамлик, яъни $68,4 \pm 3,1$ баллни ташкил этди. Оғриқ ўрта даражада бўлганда мазкур кўрсаткич $80,3 \pm 2,4$ баллга тенг бўлиб, кучли оғриқда эса бу кўрсаткич $71,6 \pm 2,2$ баллгача пасайганлиги аниқланди. Гуруҳлар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли деб томҳилди ($\chi^2 = 12,84$; $p < 0,05$). Кеч тикланиш даврида ($n=71$) энгил оғриқларда $91,2 \pm 2,1$ балл, ўрта оғриқда $85,4 \pm 2,3$ балл, кучли оғриқда эса $78,2 \pm 2,5$ балл эканлиги қайд этилди. Бу даврдаги фарқлар статистик жиҳатдан юқори аҳамиятга эга бўлди, $\chi^2 = 16,72$; $p < 0,01$. Резидуал даврда ($n=24$) эса Бартел индекси бўйича функционал мустақиллик кўрсаткичлари тикланаётганлигини намоён этган бўлса-да, оғриқ даражаси оғирлашган сари қайтадан пасайиш кузатилди, яни энгил оғриқда $94,2 \pm 1,9$ баллни, ўрта оғриқларда $88,1 \pm 2,2$ балл ва кучли оғриқларда эса $80,6 \pm 2,3$ балл эканлиги кузатилди ($\chi^2 = 11,38$; $p < 0,05$), (3.4-жадвал).

3.4-жадвал

ИКОС кузатилган беморларда Бартел шкаласи бўйича кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси (балл, $M \pm m$)

Инсульт давр	ВАШ шкаласи бўйича оғирлик даражаси		Ўрта қарамлик (21-60)	Энгил қарамлик (61-90)	Мустақил (91-100)	χ^2	p
	енгил	кучли					
Эрта тикланиш даври ($n=48$)	енгил	$3,2 \pm 0,3$	$43,5 \pm 2,8$	$68,4 \pm 3,1$	$88,6 \pm 2,5$	12,84	<0,05
	ўрта	$5,8 \pm 0,4$	$38,2 \pm 2,6$	$59,5 \pm 2,9$	$80,3 \pm 2,4$		
	Кучли	$8,6 \pm 0,5$	$31,4 \pm 2,4$	$53,2 \pm 3,0$	$71,6 \pm 2,2$		
Кеч тикланиш даври ($n=71$)	енгил	$2,8 \pm 0,3$	$51,3 \pm 2,9$	$74,8 \pm 2,6$	$91,2 \pm 2,1$	16,72	<0,01
	ўрта	$5,1 \pm 0,4$	$43,6 \pm 2,5$	$66,1 \pm 2,8$	$85,4 \pm 2,3$		
	Кучли	$7,2 \pm 0,5$	$36,8 \pm 2,3$	$58,7 \pm 2,7$	$78,2 \pm 2,5$		
Резидуал давр ($n=24$)	енгил	$2,1 \pm 0,2$	$56,4 \pm 2,7$	$81,3 \pm 2,4$	$94,2 \pm 1,9$	11,38	<0,05
	ўрта	$4,8 \pm 0,3$	$48,9 \pm 2,6$	$73,2 \pm 2,5$	$88,1 \pm 2,2$		
	Кучли	$6,9 \pm 0,4$	$41,6 \pm 2,4$	$65,8 \pm 2,8$	$80,6 \pm 2,3$		
Изох	<i>Гуруҳлар орасида ишончли фарқлар аниқланди: эрта ва резидуал даврларда $p < 0,05$, кеч тикланиш даврида эса юқори ишонч даражасидаги фарқ ($p < 0,01$) қайд этилди.</i>						

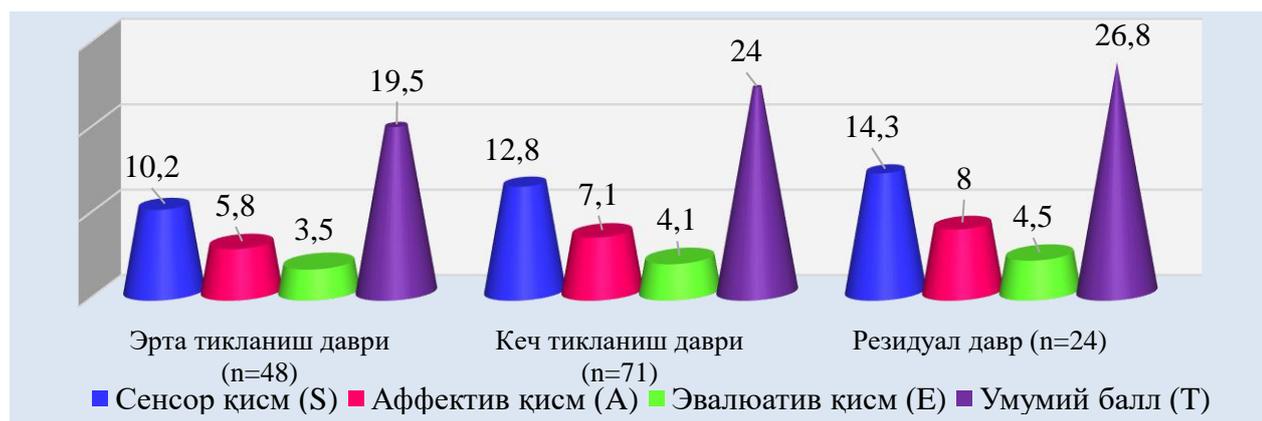
Олиб борилган статистик таҳлил натижаларига кўра, гуруҳлар орасида ишончли фарқлар инсультнинг эрта ва резидуал тикланиш даврларида $p < 0,05$,

кеч тикланиш даврида эса юқори ишонч даражасидаги фарқлар қайд этилди ($p < 0,01$).

Олинган натижалардан кўриниб турибдики, оғриқнинг оғирлик кўрсаткичи ортиши билан беморларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси пасайиб, ўрта ва кучли қарамлик ҳолатлари устун бўлганлиги билан бир қаторда Мак-Гилл шкаласи натижалари ҳам шу тенденцияни тасдиқлади. У сенсор функцияларнинг тикланиш даражасини баҳолашда фаол қўлланилиб, Бартел индекси бўйича аниқланган функционал чекловларнинг нейробиологик асосларини кўрсатди, яъни Бартел индекси ёрдамида баҳоланган кундалик ҳаётдаги мустақиллик даражаси Мак-Гилл шкаласи бўйича ҳаракат ва сезги функциялар фаоллиги билан яқин боғлиқ бўлиб, реабилитация самарадорлигини интегратив таҳлил қилиш имконини берди. Бу ҳолат ИКОС ўтказган беморларда функционал тикланиш ва оғриқ синдромини комплекс баҳолаш зарурлигини кўрсатди. Айнан шу мақсадда ИКОС кузатилган беморларда инсултнинг турли тикланиш босқичларига кўра Мак-Гилл оғриқ сўровномаси натижалари таҳлил қилиниб, инсултнинг эрта тикланиш босқичида оғриқнинг сенсор қисм кўрсаткичи ўртача $10,2 \pm 0,8$ баллни, аффектив қисм $5,8 \pm 0,6$ баллни, эвалюатив қисм $3,5 \pm 0,4$ баллни ташкил этди ва умумий оғриқ балли $19,5 \pm 1,2$ баллга тенг бўлди. Кеч тикланиш босқичида ушбу кўрсаткичлар мос равишда $12,8 \pm 0,9$ балл; $7,1 \pm 0,7$ балл; $4,1 \pm 0,5$ балл ва умумий балл $24,0 \pm 1,4$ баллга тенг бўлиб, инсултнинг эрта тикланиш босқичга нисбатан ахамиятли ишончли ўсиш қайд этилди ($\chi^2=8,61$; $p < 0,01$). Резидуал тикланиш босқичида эса оғриқнинг ҳам сенсор, ҳам аффектив таркибий қисмлари янада кучайиб, мос равишда $14,3 \pm 1,0$ балл; $8,0 \pm 0,8$ балл; $4,5 \pm 0,6$ балл ва умумий балл $26,8 \pm 1,6$ га етди ($\chi^2=10,12$; $p < 0,01$), (3.6-расм).

3.6 - расмдан келиб чиқиб, ИКОС кузатилган беморларда инсултнинг тикланиш босқичларига қараб оғриқнинг сенсор, аффектив ва эвалюатив таркибий қисмлари кўрсаткичлари изчил равишда ўсиб бориши оғриқ синдромининг инсултдан кейинги кеч ва резидуал тикланиш босқичларида барқарорлашганлиги ва марказий нейрпатик механизмлар кучайиши билан

боғлиқ эканлигини кўрсатди.

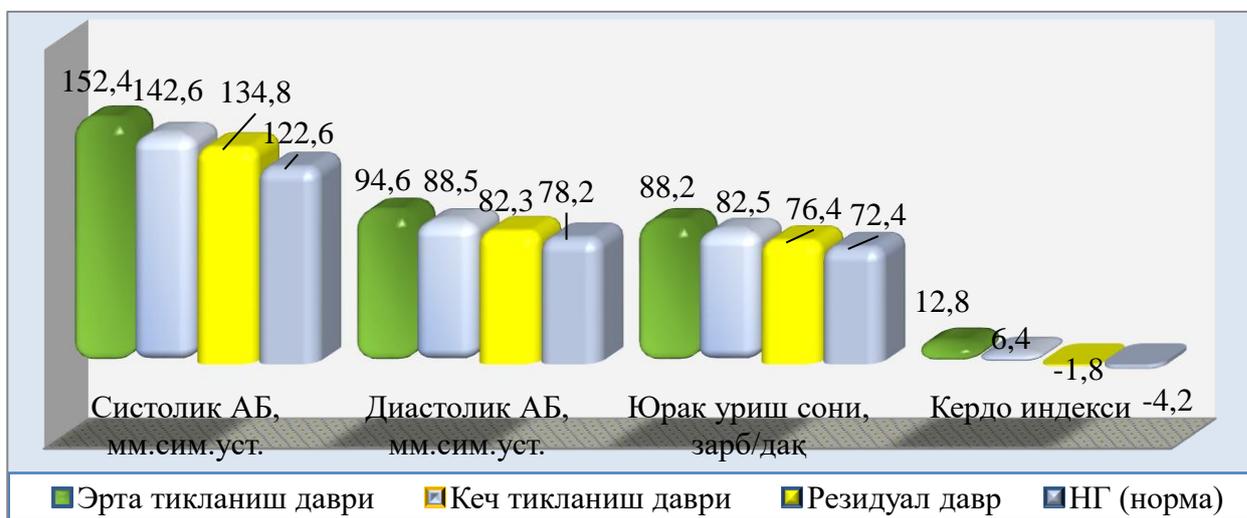


3.6-расм. ИКОС кузатилган беморларда инсультнинг даврларига кўра Мак-Гилл оғриқ сўровномаси бўйича кўрсаткичлар ($M \pm m$, балл)

Мак-Гилл шкаласи натижалари бу функционал чекловларнинг нейрофизиологик асосларини аниқлашда муҳим ўрин тутиб, ҳаракат ва сезги функцияларнинг тикланиш даражасини баҳолаш имконини берди. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, Бартел индекси бўйича кўрсаткичларнинг пасайганлиги Мак-Гилл шкаласи бўйича ҳаракат ва сезга функцияларининг заифлиги билан мувофиқ келди, яъни функционал чекловлар нейрофизиологик тасдиқини топди.

Таҳлиллардан кўриниб турибдики ИКОС ўтказган беморларда Мак-Гилл шкаласи бўйича сенсор функцияларнинг заифлашиши натижасида Кердо индекси кўрсаткичларида симпатик тонуснинг ортиб бориши ва HRV (юрак уриш частотасининг вариабиллиги) нинг пасайиши кузатилиб, яъни вегетатив дисбаланснинг ортиши Мак-Гилл шкаласи бўйича тикланишнинг секинлашиши ва функционал чекловлар билан параллел юз берганлиги аниқланди. Ушбу боғлиқликни аниқлаш мақсадида ИКОС кузатилган беморларда вегетатив тизим ҳолати Кердо индекси ва гемодинамик кўрсаткичлар орқали баҳоланди; олинган натижалар шуни кўрсатдики, инсультдан кейинги эрта тикланиш даврида симпато-адренал тизим фаоллиги юқори даражада бўлиб, бу систолик ва диастолик артериал босим, ҳамда юрак уриш частотасининг сезиларли даражада ошиши билан намоён бўлди. Кердо индекси мусбат қийматга чиқиб ($+12,8 \pm 1,6$; $p < 0,001$), вегетатив дисбаланснинг

симпатик йўналишда кескин устунлигини кўрсатди. Инсультнинг кеч тикланиш босқичида бўлса симпатик фаоллик маълум даражада пасайганлиги ва Кердо индекси $+6,4 \pm 1,5$ баллгача тушганлиги ($p < 0,01$), бироқ вегетатив мувозанат ҳали тўлиқ тикланмаганлиги аниқланди. Гемодинамик кўрсаткичлар ҳам нормадан юқори бўлиб, систолик АБ $142,6 \pm 2,5$ мм.сим.уст., юрак уриш частотаси $82,5 \pm 2,0$ зарб/дақ ни ташкил этди. Инсультнинг резидуал тикланиш даврдаги кўрсаткичлар барқарорлашишга мойиллиги кузатилиб, систолик АБ $134,8 \pm 2,4$ мм.сим.уст., диастолик АБ $82,3 \pm 1,6$ мм.сим.уст., юрак уриш частотаси $76,4 \pm 1,9$ зарб/дақ га тенг бўлди. Кердо индекси манфий қийматга яқинлашган ($-1,8 \pm 1,4$) ва бу ҳолат парасимпатик фаолликнинг тикланиши ва умумий автоном мувозанатнинг қайта барқарорлашувини аниқлатди (3.7 - расм).



3.7 – расм. ИКОСда Вегетатив тизим ҳолати Кердо индекси ва гемодинамик кўрсаткичлар ($M \pm m$)

Олинган натижалар ИКОС кузатилган беморларда вегетатив тизим фаолиятида аниқ симпатик йўналишдаги ўзгаришларни кўрсатди. Инсультнинг эрта тикланиш даврида систолик ва диастолик артериал босимнинг ишончли ошиши ($152,4 \pm 2,8$ мм.сим.уст. ва $94,6 \pm 1,9$ мм.сим.уст.; $p < 0,001$), юрак уриш сонининг тезлашиши ($88,2 \pm 2,1$ зарб/дақ; $p < 0,01$), ҳамда Кердо индексининг мусбат қийматларга силжиши ($+12,8 \pm 1,6$; $p < 0,001$) симпатикотония ҳолатини кўрсатди. Бу ҳолат гемодинамик ва стресс-оксидатив фаоллашув билан боғлиқлиги, кеч тикланиш даврида бўлса Кердо индексининг қисман мусбат ($+6,4 \pm 1,5$) бўлиши симпатик фаолликнинг пасайиши ва вегетатив тизимнинг муқозанатга келаётганлигини ифода этди. Инсультнинг резидуал даврида

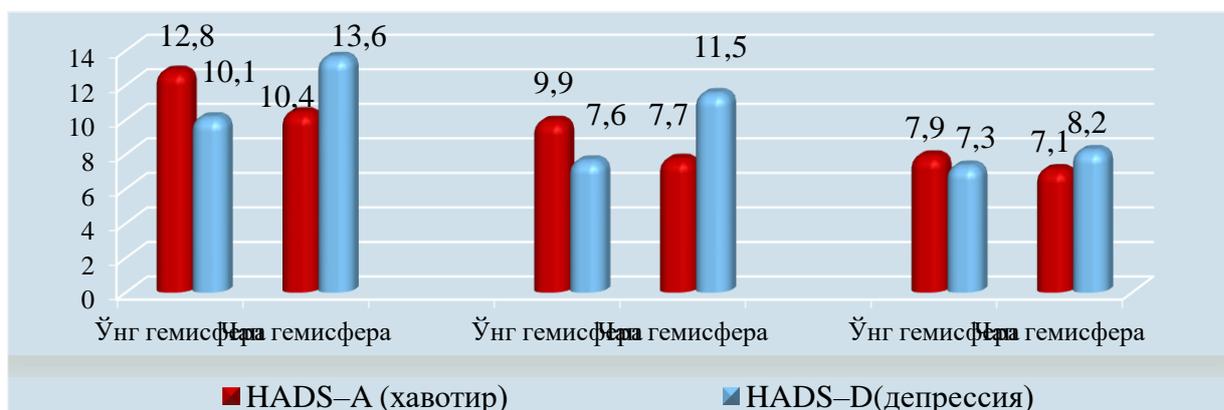
Кердо индексининг манфий қийматга ($-1,8 \pm 1,4$) тушиши, юрак уриш сони ва артериал босим кўрсаткичларининг меъёрлашиши билан биргаликда, ваготонияга мойиллик ва вегетатив тизимнинг компенсация босқичига ўтишини англатди. Шундай қилиб, ИКОСда вегетатив тизимнинг динамик ўзгариши симпатикотониядан ваготония томон босқичма-босқич ўзгариши билан тавсифланди. Бу ҳолат вегетатив дисфункциянинг патогенетик ўрнини, ҳамда тикланиш жараёнини кўрсатди.

Юқорида келтирилган вегетатив тизим ўзгаришлари (симпатикотония - паритет - ваготония) инсультдан кейинги беморларда психоэмоционал ҳолатга бевосита таъсир кўрсатиб, ИКОС билан оғриган беморларда вегетатив тизим фаоллигининг босқичма-босқич ўзгариши (симпатикотония - паритет - ваготония) психоэмоционал ҳолат билан яқин боғлиқлигидан далолат берди. Инсультнинг эрта тикланиш даврида симпатик фаолликнинг устунлиги юқори бўлиб, хавотир ва депрессив реакциялар билан кечса, инсультнинг кеч тикланиш даврида вегетатив мувозанат тикланиши билан эмоционал барқарорлик ошиб борди. Инсультнинг резидуал босқичида парасимпатик устунлик фонида эмоционал пассивлик ва мотивацион сустлик қайд этилди. Шу мақсадда ИКОС кузатилган беморларда психоэмоционал фаолиятда аффектив ҳолатни баҳолаш мақсадида HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) шкаласи қўлланилди. Ушбу шкала орқали беморларда хавотир (HADS–A) ва депрессия (HADS–D) даражалари аниқланди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ИКОС кузатилган беморларда ҳам хавотир, ҳам депрессия даражалари назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлиб, бу фарқ статистик жиҳатдан ишончли ҳисобланди ($p < 0,05 - 0,001$). Инсультнинг эрта тикланиш босқичида беморларда аниқ аффектив бузилишлар кузатилди. Ўнг гемисфера ишемияси бўлган беморларда хавотир даражаси $12,8 \pm 0,7$ балл, депрессия даражаси эса $13,6 \pm 0,6$ балл бўлиб, бу клиник аҳамиятга эга эканлиги, чап гемисфера ишемиясида эса хавотир $10,4 \pm 0,6$ балл, депрессия $11,1 \pm 0,5$ балл бўлганлиги билан намоён бўлди. Фарқлар статистик жиҳатдан ишончли ($t = 5,3$ ва $4,7$; $p < 0,001$).

Олинган тахлил натижарига кўра ишемик ўчоқнинг ўнг томонда жойлашиши хавотир компонентларининг, чап томонда жойлашиши эса депрессив компонентнинг устунлиги билан намоён бўлишидан далолат берди. ИКОС да инсультнинг кеч тикланиш босқичида HADS шкаласи кўрсаткичлари пасайиши қайд этилиб, ўнг гемисфера ишемиясида хавотир $9,2 \pm 0,5$ баллни, депрессия $10,5 \pm 0,5$ баллни, чап гемисфера ишемиясида хавотир $8,7 \pm 0,4$ баллни, депрессия $9,6 \pm 0,5$ баллни ташкил этди. Бу босқичда беморларда эмоционал барқарорлашиш кузатилган бўлса-да, кўрсаткичлар ҳали ҳам меъёр даражасидан юқори даражада сақланганлиги аниқланди ($t=3,4-3,9$; $p<0,01$).

Оғриқ синдроми ва функцияларнинг тўлиқ тикланмаганлиги билан изоҳланди. Резидуал тикланиш даврида кўрсаткичлар янада барқарор пасайиши кузатилиб, ўнг гемисфера ишемиясида хавотир $7,6 \pm 0,4$ балл, депрессия $8,2 \pm 0,3$ баллни, чап гемисферада эса хавотир $7,2 \pm 0,3$ балл, депрессия $7,8 \pm 0,4$ баллни ташкил этди ($t=2,6-2,8$; $p<0,05$). Бу кўрсаткичлар эмоционал ҳолатнинг яхшиланганлигини кўрсатсада, ИКОС сақланиб қолган беморларда енгил аффектив бузилишлар (субдепрессия, енгил хавотир) давом этаётганлигидан далолат берди. Назорат гуруҳида амалий соғлом шахсларда хавотир даражаси $5,8 \pm 0,3$, депрессия даражаси $4,9 \pm 0,4$ балл га тенг бўлиб, бу HADS шкаласи бўйича нормал кўрсаткичлари (≤ 7 балл) доирасидадир (3.8-расм).



3.8 – расм. ИКОС да HADS шкаласи бўйича хавотир ва депрессия кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Инсультдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган беморларда хавотир ва депрессия кўрсаткичлари инсультнинг барча тикланиш даврларида назорат

гурухига нисбатан юқори эканлиги кузатилиб, инсультнинг эрта тикланиш босқичида рухий бузилишлар энг юқорилигини ва вақт ўтиши билан пасайиш тенденцияси кузатилди, ammo резидуал тикланиш босқичида ҳам энгил аффектив белгилари сақланиб турди. Ўнг гемисфера ишемияси хавотир билан, чап гемисфера ишемияси эса депрессия билан кўпроқ боғлиқ эканлиги аниқланди. Бу натижалар ИКОС кузатилган беморларда психоэмоционал ҳолатни баҳолаш ва комплекс реабилитация дастурига психокоррекцион усулларни киритиш зарурлигини кўрсатди.

§3.2. Инсультдан кейинги оғриқлар кузатилган беморларда нейрофизиологик, лаборатор ўзгаришларнинг дастлабки ҳолати

ИКОС кузатилган беморларда умумий қон таҳлил натижалари уларнинг барча даврларда қатор патогематологик ўзгаришларни намоён қилиб, эрта тикланиш даврида гемоглобин даражаси $121,4 \pm 2,3$ г/л ва эритроцитлар сони $4,06 \pm 0,12 \times 10^{12}$ /л НГ нисбатан пасайганлиги анемияга мойилликни ва тўқима гипоксиясининг ифодаси ҳисобланди. Кечки даврда гемоглобин кўрсаткичи маълум даражада тикланишга мойил бўлса-да ($124,8 \pm 2,1$ г/л), у ҳали ҳам назорат гурухига нисбатан паст даражада сақланиб қолганлиги аниқланди ($p < 0,05$). Ретикулоцитлар фоизи эрта даврда $1,8 \pm 0,2\%$ бўлиб, назорат гурухидан ($0,9 \pm 0,1\%$) икки баробарга яқин юқори эканлиги аниқланди ($p < 0,01$). Лейкоцитлар миқдори эса эрта тикланиш даврида $8,9 \pm 0,4 \times 10^9$ /л гача ошиб ($p < 0,01$), яллиғланиш ва стресс-реакциянинг биомаркерлари сифатидан қаралди. Кечки ва резидуал тикланиш даврларида бу кўрсаткичлар аста-секин мьёр даражасига яқинлашганлигига мойиллигини акс эттирди. Эритроцит чўкиш тезлиги (ЭЧТ) инсультнинг барча тикланиш даврларида назорат гурухига нисбатан ишончли юқори бўлиб, эрта тикланиш даврида $24,6 \pm 1,3$ мм/соат, кеч тикланиш даврида $20,8 \pm 1,1$ мм/соат ва резидуал тикланиш даврида бўлса $17,2 \pm 1,0$ мм/соатни ташкил этди ($p < 0,01$). Бу ҳолат организмда сурункали яллиғланиш фаоллигининг сақланиб қолишини англатди (3.5-жадвал).

3.5- жадвал

**ИКОС кузатилган беморларнинг инсульт даврига кўра қон таҳлили
натижалари (M±m)**

Умумий қон анализи	Асосий гуруҳ (n=143)			Назорат гуруҳ (n=30)	Манна-Уитни критерийси	
	Эрта давр	Кечки давр	Резидуал боққич		Z	p
Нв (г/л)	121,4±2,3*	124,8±2,1*	128,6±1,9*	136,2±1,8	3,42	<0,05
Эр(10 ¹² /л)	4,06±0,12	4,22±0,11	4,36±0,10	4,55±0,09	2,97	>0,05
РК	1,8±0,2**	1,4±0,2*	1,1±0,1	0,9±0,1	2,25	<0,01
Лей 10 ⁹ /л	8,9±0,4*	7,8±0,3	6,9±0,3	6,2±0,3	3,68	<0,01
ЭЧТ мм/сек	24,6±1,3**	20,8±1,1**	17,2±1,0*	11,8±0,9	4,12	<0,01
<i>Изох</i>	<i>– p<0,05; ** – p<0,01, назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончли фарқ мавжуд.*</i>					

Шундай қилиб, ИКОС бўлган беморларда қоннинг умумий таҳлилида аниқланган ўзгаришлар гипоксия, яллиғланиш ва гемопоз жараянларидаги компенсацион реакциялар билан боғлиқ эканлиги кўрсатилди.

ИКОС кузатилган беморларда қоннинг коагуляцион ва биокимёвий кўрсаткичлари таҳлили қоннинг гомеостази, микроциркуляция ва метаболик жараянларидаги ўзгаришларни намоён этди. Эрта тикланиш даврида протромбин вақти (ПТВ) сезиларли равишда узайган (16,8±0,5 сек; p<0,01), ПТИ эса пасайган (82,3±2,4%), бу гемостаз тизимида гиперкоагуляцион ҳолат билан бирга микроангиопатик ўзгаришларни кўрсатди. Кечки ва резидуал даврларда ПТВ ва ПТИ кўрсаткичлари аста-секин меъёр даражасига яқинлашган, аммо назорат даражасига тўлиқ етмаган. Фибриноген кўрсаткичи эрта даврда 4,8±0,2 г/л бўлиб, соғлом шахслардаги (3,3±0,1 г/л) кўрсаткичдан сезиларли юқори (p<0,01). Бу ҳолат яллиғланиш ва стресс-индуцирланган протеиноз реакция мавжудлигини кўрсатди. АЧТВ кўрсаткичларининг қисқариши ва МНОнинг пасайиб бориши қон ивиш тизимида функционал бузилиш ИКОС билан кечувчи беморларда микроциркуляция бузилиши ва эндотелиал дисфункция билан боғлиқлиги кузатилди. Мочевина ва креатинин даражалари эрта тикланиш даврида юқорилиги тўқима гипоксияси ва катаболик стресс ҳолатини кўрсатди. Кечки ва резидуал даврларда уларнинг қисман нормаллашиши организмнинг адаптация механизмларини ифода этди.

Глюкоза миқдори ҳам барча босқичларда назорат гуруҳидан юқори бўлиб, айниқса эрта даврда $6,8 \pm 0,3$ ммоль/л ($p < 0,01$) даражани ташкил этиб, симпатоадренал тизим фаоллигининг ошиши ва стресс-гипергликемия билан боғлиқлиги аниқланди (3.6-жадвал).

3.6- жадвал

Қоннинг биокимёвий ва коагулограмма натижалари ($M \pm m$)

Коагулограмма	Асосий гуруҳ (n=143)			Назорат гуруҳ (n=30)	Критерий Манна- Уитни	
	Эрта давр	Кечки давр	Резидуал босқич		Z	p
ПТВ (сек)	$16,8 \pm 0,5^{**}$	$15,6 \pm 0,4^*$	$14,9 \pm 0,3$	$13,6 \pm 0,3$	3,25	$< 0,01$
ПТИ %	$82,3 \pm 2,4^*$	$86,7 \pm 2,1^*$	$90,2 \pm 1,8$	$96,4 \pm 1,5$	3,08	$< 0,05$
Фибриноген г/л	$4,8 \pm 0,2^{**}$	$4,3 \pm 0,2^*$	$3,9 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,1$	3,92	$< 0,01$
АЧТВ (сек)	$24,2 \pm 0,8^*$	$25,6 \pm 0,7$	$26,8 \pm 0,6$	$28,4 \pm 0,5$	2,74	$< 0,05$
МНО	$1,34 \pm 0,05^*$	$1,26 \pm 0,04$	$1,19 \pm 0,03$	$1,12 \pm 0,02$	2,88	$< 0,05$
Мочевина ммоль/л	$7,2 \pm 0,3^{**}$	$6,6 \pm 0,3^*$	$6,0 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,2$	3,76	$< 0,01$
Креатинин мкмоль/л	$104,8 \pm 3,8^*$	$98,6 \pm 3,2$	$94,2 \pm 2,9$	$86,4 \pm 2,6$	2,94	$< 0,05$
Қанд мик ммоль/л	$6,8 \pm 0,3^{**}$	$6,3 \pm 0,2^*$	$5,9 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,1$	4,10	$< 0,01$
<i>Изох</i>	<i>– $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончли фарқ мавжуд.</i>					

Шундай қилиб, инсултдан кейинги оғриқ синдроми билан кечувчи беморларда гемостаз ва метаболик кўрсаткичларидаги ўзгаришлар ишемик жараённинг давомий таъсирини ва нейрогумораль регуляциянинг бузилиши билан изоҳланди.

ИКОС кузатилган беморларда ЭНМГ текширув натижалари

Электронеуромиография (ЭНМГ) натижалари асосида инсултдан кейин оғриқ синдроми кузатилган беморларда паретик ва соғлом томон ўртасида бир қатор неврофизиологик кўрсаткичларда статистик жиҳатдан ишончли фарқлар аниқланди. Инсултдан кейин оғриқ синдроми кузатилган беморларда ЭНМГ таҳлиллари орқали соғлом ва паретик томонлар ўртасида бир қатор мотор ва сенсор неврофизиологик кўрсаткичларда ишончли фарқлар ($p < 0,05$) кузатилди. М-жавоб амплитудаси (дистал ва проксимал) паретик томонда соғлом томонга нисбатан пасайган (мутаносиб равишда $4,39 \pm 1,7$ ва $4,32 \pm 1,8$ мВ, $p < 0,05$), бу эса

мотор нейронлар фаолиятида сусайишни кўрсатди. СРВ (сигнал тарқалиш тезлиги) мотор толалар бўйича паретик томонда пасайган ҳолда қайд этилди ($50,39 \pm 4,6$ м/с, $p < 0,05$), бу эса ҳаракат нейронлари бўйлаб импульс ўтишида секинлашишни англатди. Сенсор толалар бўйича ҚТТ паретик томонда янада яққолроқ пасайганлиги ($46,06 \pm 9,9$ м/с, $p < 0,05$) оғриқ ва сенсор функциялар бузилиши билан боғлиқ эканлигини тасдиқлади. Пик-амплитуда (ПД амплитудаси) ва латентлик ПД ҳам паретик томонда мутаносиб равишда ёмонлашган - пик-амплитуда паст ($3,03 \pm 1,7$ мкВ), латентлик эса узоқлашган ($2,80 \pm 0,9$ мс, $p < 0,05$), бу эса сенсор импульсларнинг кечикиши ва заифлашувини билдиради. Км/с кўрсаткичи (нерв импульси тарқалишининг умумий тезлиги) паретик томонда ошганлиги намоён бўлиб ($116,11 \pm 35,3$), бу биринчи қарашда зиддиятли кўриниш мумкин, ammo аксарият ҳолларда бу кўрсаткичнинг ошиши компенсация механизмлари ёки ЭНМГ тўлқин хусусиятлари билан боғлиқлигидан далолат берди (3.7-жадвал).

3.7- жадвал

Электронеуромиография натижалари

ЭНМГ-кўрсаткич		Меъёрий белги	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи
			Соғлом томон	Парез Томон	
М-жавоб амплитудаси, мВ	дистал	>3,5	$5,84 \pm 2,1$	$4,39 \pm 1,7^*$	$4,0 \pm 0,5$
	проксимал	>3,5	$5,36 \pm 2,2$	$4,32 \pm 1,8^*$	$4,0 \pm 0,5$
Латентлик, мс	дистал	$3,5 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,8$	$3,75 \pm 0,7$	$3,6 \pm 0,2$
	проксимал		$8,40 \pm 1,2$	$8,54 \pm 1,3$	$8,0 \pm 0,5$
Давомийлик, мс	дистал	<7,6	$5,63 \pm 1,0$	$5,78 \pm 0,8$	$5,7 \pm 0,5$
	проксимал	<7,6	$5,87 \pm 0,8$	$6,11 \pm 1,0$	$6,0 \pm 0,5$
ҚТТ мотор тола м/с		≥ 50	$53,56 \pm 4,4$	$50,39 \pm 4,6^*$	$55,0 \pm 3,0$
ҚП Амплитуда, мкВ		>6	$3,52 \pm 2,9$	$3,03 \pm 1,7$	$6,5 \pm 1,0$
ҚП Латентлик, мс			$2,23 \pm 0,4$	$2,80 \pm 0,9^*$	$2,3 \pm 0,2$
ҚТТ сенсор тола		≥ 50 м/с	$56,50 \pm 9,1$	$46,06 \pm 9,9^*$	$55,0 \pm 5,0$
Резидуал латентлик, мс		$\leq 2,5$	$2,67 \pm 0,5$	$2,92 \pm 0,8$	$2,4 \pm 0,2$
Км/с		90-100	$97,72 \pm 19,9$	$116,11 \pm 35,3^*$	$95,0 \pm 5,0$

Хулоса қилиб айтганда, инсультдан кейин оғриқ синдроми кузатилган беморларда ЭНМГ кўрсаткичлари асосида паретик томонда ҳаракат ва сезги нейрон фаолиятининг сусайиши, импульс тарқалишининг секинлашиши ва функциялар бузилиши аниқланди. Бунда М-жавоб амплитудасининг пасайиши,

сенсор СВВнинг камайиши ва латентликнинг ортиши статистик жиҳатдан ишончли фарқлар ($p < 0,05$) сифатида қайд этилди.

Бу натижалар оғриқ синдроми ва периферик нейромотор функциялар ўртасида боғлиқлик борлигини ва нейрофизиологик коррекция ёки реабилитация чораларини асослаш учун клиник аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. ЭНМГ текширувида гемипарез кузатилган томонда оралик нерв толаси бўйича ўтказувчанликнинг пасайиши аниқланди. Аниқланган бу ҳолат нерв- мушак ўтказувчанлиги пасайишини кўрсатди ва беморларда реабилитация тадбирларини амалга ошириш, массаж, даволаш физкультураси, физиотерапия усулларида фойдаланиш зарурлигини кўрсатди.

ЭНМГ натижалари инсулт билан касалланган беморларда аксонал шикастланиш мавжудлигини кўрсатди ва бу реабилитация потенциалини пасайтирди.

§3.3. ИКОС кузатилган беморларда стресс-оксидатив биомаркёрларининг таҳлил натижалари

Олинган маълумотларга кўра инсултдан кейинги оғриқ синдроми билан кечувчи беморларда қон зардобидаги стресс-оксидатив биомаркёрлар (MDA, NOx ва GSH) концентрацияларининг оғриқ оғирлик даражаси ва инсулт даврларига нисбатан динамикасини акс эттирди. Қон зардобида стресс-оксидатив биомаркёрлар динамикаси ва оғриқнинг оғирлик даражаси ўртасидаги боғлиқлик баҳоланганда инсултдан кейинги оғриқ синдромига чалиниш даражасига қараб қон зардобидаги стресс-оксидатив биомаркёрлар (MDA, NOx ва GSH) кўрсаткичлари сезиларли ўзгаришлар қайд этилди.

Эрта тикланиш даврида ВАШ шкаласи бўйича оғриқ даражаси ортиши билан бир вақтда MDA ва NOx кўрсаткичлари изчил ошганлиги, енгил оғриқда MDA кўрсаткичи $3,8 \pm 0,3$ нмоль/мл бўлса, кучли оғриқда $6,8 \pm 0,5$ нмоль/мл гача кўтарилганлиги қайд этилиб ($p < 0,001$), худди шу тарзда NOx даражаси 45 ± 3 дан 60 ± 5 мкмоль/л гача ошганлиги кузатилди ($p < 0,01$). Бу кўрсаткичларнинг ошиши липид пероксидация ва нитрозатив стресс жараёнларининг кучайиши билан изоҳланди. Шу билан бирга, антиоксидант ҳимоя тизимининг асосий

элементи бўлган глутатион (GSH) концентрациясининг 720 ± 40 мкмоль/л дан 540 ± 30 мкмоль/л гача сезиларли пасайганлиги аниқланиб ($p < 0,01$), бу антиоксидант потенциалнинг сусайишини кўрсатди. Инсултнинг кеч тикланиш даврида биомаркерлар динамикаси маълум барқарорлашиш тенденциясига кўра қон зардобидида MDA ва NOx кўрсаткичлари инсултнинг эрта тикланиш даврига нисбатан бироз паст бўлган бўлса-да, оғрикнинг оғирлик даражаси юқори бўлган беморларда улар меъёр даражасидан анча юқори бўлиб қолганлиги кузатилди. Кучли оғриқларда MDA $5,7 \pm 0,4$ нмоль/мл ни, NOx нинг қон зардобидидаги концентрацияси 54 ± 4 мкмоль/л ни ташкил этди ($p < 0,05$). GSH даражаси эса тўлиқ тикланмаган ҳолда паст даражада сақланганли кузатилди (600 ± 35 мкмоль/л). Инсултнинг резидуал тикланиш даврида енгил оғриқ билан кечган ҳолатларда биомаркерлар қийматлари нормал чегарага яқинлашган бўлиб, бунда MDA концентрацияси $2,8 \pm 0,2$ нмоль/мл ни, NOx эса 38 ± 2 мкмоль/л ни ва GSH концентрацияси 950 ± 50 мкмоль/л ни ташкил этди. Бу ҳам ўз навбатида кучли оғриқ сақланган беморларда MDA ва NOx биомаркёрлар кўрсаткичларининг юқори даражада ($4,8 \pm 0,4$ ва 50 ± 3 мкмоль/л), GSH кўрсаткичи эса паст даражада (720 ± 40 мкмоль/л) қолганлиги билан намоён бўлди ($p < 0,05$), бу эса ўз навбатида оксидатив стресснинг персистенциясини кўрсатди (3.8-жадвал).

3.8-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида оғрикнинг оғирлик даражаси бўйича қон зардобидида стресс-оксидатив биомаркёрлар кўрсаткичлари ($M \pm m$)

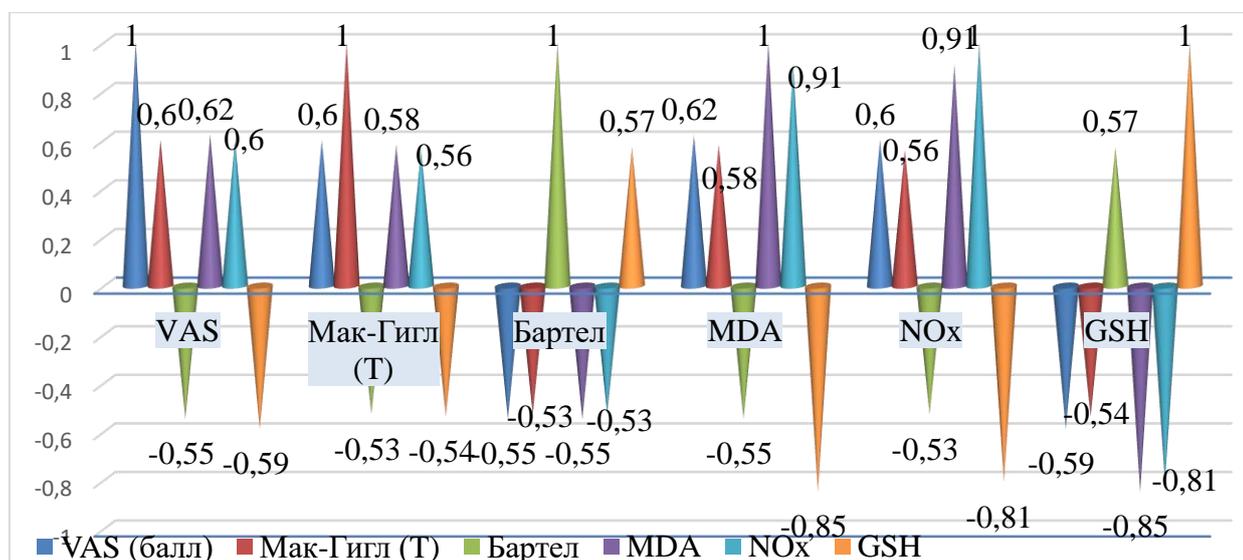
Инсулт даврлари		Оғриқ даражаси (ВАШ, балл)	MDA (1,5–3,0 нмоль/мл)	NOx (20–40 мкмоль/л)	GSH (800–1200 мкмоль/л)
Эрта тикланиш даври	Енгил	$3,2 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,3^*$	$45 \pm 3^*$	$720 \pm 40^*$
	Ўрта	$5,8 \pm 0,4$	$5,2 \pm 0,4^{**}$	$52 \pm 4^{**}$	$610 \pm 35^{**}$
	Кучли	$7,6 \pm 0,5$	$6,8 \pm 0,5^{***}$	$60 \pm 5^{***}$	$540 \pm 30^{***}$
Кеч тикланиш даври	Енгил	$2,8 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,3^*$	42 ± 2	800 ± 45
	Ўрта	$5,1 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,3^{**}$	$48 \pm 3^*$	$690 \pm 40^*$
	Кучли	$7,2 \pm 0,5$	$5,7 \pm 0,4^{***}$	$54 \pm 4^{***}$	$600 \pm 35^{**}$
Резидуал даври	Енгил	$2,1 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,2$	38 ± 2	950 ± 50
	Ўрта	$4,8 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,3^*$	$44 \pm 3^*$	820 ± 45
	Кучли	$6,9 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,4^{**}$	$50 \pm 3^{**}$	$720 \pm 40^*$

Изох	оғриқ оғирлашган сари (ВАШ бўйича) MDA ва NOx даражалари ишонarli равишда ошган, GSH миқдори эса пасайган ($p < 0,05-0,001$)
------	--

Шундай қилиб, ИКОСда оғриқнинг оғирлик даражаси ортиши билан бир қаторда липид пероксидация (MDA) ва нитрозатив стресс (NOx) кўрсаткичларининг ошиб бориши, ҳамда антиоксидант ҳимоя тизими (GSH) фаоллигининг пасайиши кузатилди. Бу олинган натижалар ИКОС патогенезида оксидатив стресснинг аҳамиятини кўрсатиб, реабилитация жараёнида антиоксидант ва нейропротектив терапия элементларини киритиш зарурлигини илмий жиҳатдан асослаб берди.

§3.4. ИКОСда клиник-неврологик кўрсаткичларнинг ва стресс-оксидатив биокимёвий маркёрларнинг корреляцион таҳлил натижалари

ВАШ ва Мак-Гигл шкалалари ўртасида ижобий корреляция кузатилиб, оғриқнинг суб'ектив кўрсаткичи ошиши билан умумий оғриқ балли ҳам ортиб бориши кузатилди. ВАШ ва Бартел кўрсаткичлари ўртасида салбий корреляция аниқланиб, бу ИКОС да оғриқнинг кучайиши кундалик ҳаётдаги мустақиллик даражасининг пасайиши олиб келиши аниқланди. Стресс-оксидатив биомаркёрлар (MDA ва NOx) ВАШ ва Мак-Гигл шкалалар кўрсаткичлари билан ижобий, Бартел индекси билан эса билан салбий корреляцияни кўрсатди. Бу симпато-адренал ва оксидатив стресснинг оғриқ синдроми ва функционал ҳолатга таъсирини тасдиқлади.

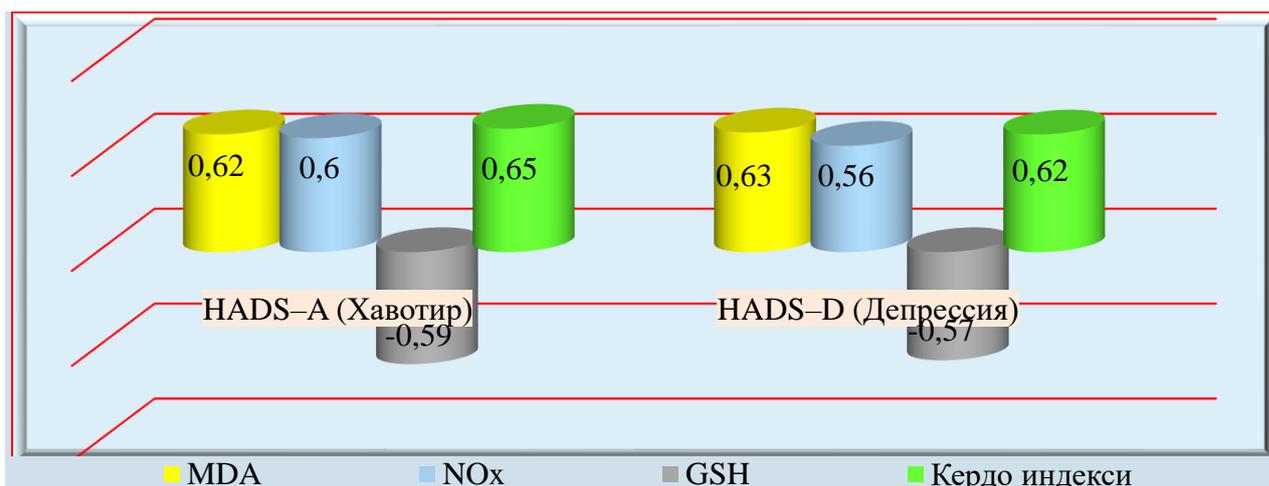


3.9-расм. ИКОС кузатилган беморларда VAS, Бартел, Мак-Гилл ва биомаркёрлар ўрасида корреляцион боғлиқлик

Изох: "*" — $p < 0,05$, статистик жиҳатдан ишончли корреляция; "+" — ижобий корреляция (ошиши билан қиймат ҳам ортиши), "-" — салбий корреляция (ошиши билан қиймат камайиши).

GSH эса салбий корреляция кўрсатди, бу антиоксидант химоя ошган сайин оғриқ камайиши ва мотор-функционал ҳолатнинг яхшиланиши билан боғлиқлигини кўрсатди (3.9-расм).

ИКОС кузатилган беморларда ижобий корреляция MDA ва NOx билан ($r \approx +0,60-0,63$) стресс-оксидатив биомаркерлар ошиши билан хавотир ва депрессия даражаси ҳам юқори эканлигини аниқланди. Салбий корреляция GSH билан ($r \approx -0,57-0,59$) антиоксидант химоя даражаси камайганда психоэмоционал стресс кучайши, Кердо индекси билан юқори ижобий корреляция ($r \approx +0,62-0,65$) автоном тизимнинг дисбаланси (симпато-адренал фаоллиқнинг ошиши) хавотир ва депрессиянинг ортишига уйғунлашиши қайд этилди. Бу натижалар ИКОС кузатилган беморларда психоэмоционал стресс, автоном вегетатив дисфункция ва оксидатив стресс ўртасида ишончли боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди (3.10-расм).



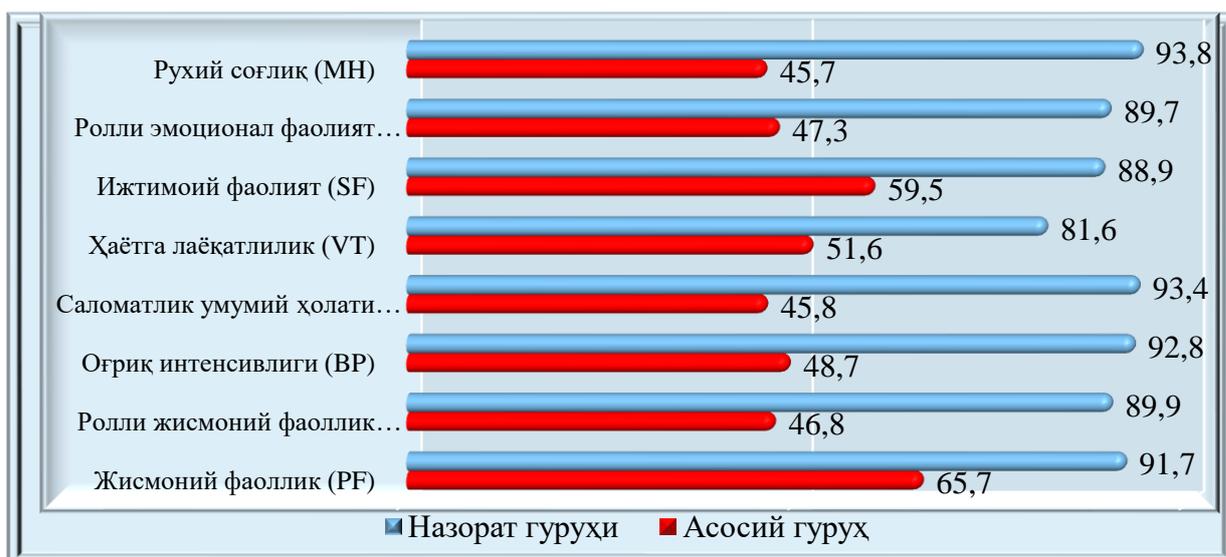
3.10-расм. Психоэмоционал кўрсаткичлар ва стресс-оксидатив биомаркёрлари ўртасида корреляцион боғлиқлик

Изох: "*" $p < 0,05$, статистик жиҳатдан ишончли корреляция; "+" -ижобий корреляция (маркер ошиши билан HADS ва Кердо индекси ҳам ошади), "-" салбий корреляция (маркер ошиши билан кўрсаткичлар камаяди).

ИКОС кузатилган беморларда олиб борилган таҳлил натижаларига кўра, психоэмоционал стресс (HADS–А ва HADS–D), вегетатив тизим дисфункцияси (Кердо индекси) ва стресс-оксидатив биомаркерлар (MDA, NOx, GSH) ўртасида статистик жиҳатдан ишончли корреляцион боғлиқликлар аниқланиб, оксидатив стресс ва автоном дисбалансинг ортиб бориши хавотир ва депрессия даражасининг ошишига, ҳамда антиоксидант ҳимоя кўрсаткичнинг камайишига уйғунлашди. Бу ИКОС билан боғлиқ реабилитация ва индивидуал терапия стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

§3.5. Инсультдан кейинги оғриқлар кузатилган беморларда ҳаёт сифатининг дастлабки ҳолати

Инсультдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлари таҳлил қилинганда, асосий гуруҳ беморларида жисмоний фаоллик $65,7 \pm 2,8$, ролли жисмоний фаоллик $46,8 \pm 5,6$, оғриқ интенсивлиги $48,7 \pm 3,8$, саломатлик умумий ҳолати $45,8 \pm 2,6$ ни, ҳаётга лаёқатлилиқ $51,6 \pm 2,7$, ижтимоий фаолият $59,5 \pm 3,4$, ролли эмоционал фаолият $47,3 \pm 5,7$, рухий соғлиқ $45,7 \pm 2,3$ ни ташкил этди. Барча субшкалалар бўйича асосий ва назорат гуруҳлари ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли ($p < 0,01$) бўлиб, бу инсультдан кейинги оғриқ синдромига чалинган беморларда ҳаёт сифати кўрсаткичларида жисмоний, ижтимоий ва рухий соҳаларда кескин пасайганлиги билан намоён бўлди (3.11-расм).



3.11- расм. Инсултдан кейинги оғриқ синдромида ҳаёт сифати ҳолати

3.11- расм маълумотларига кўра инсултдан кейинги оғриқ синдроми кузатишган беморларда ҳаёт сифати кўрсаткичлари таҳлил қилинганда, назорат гуруҳига нисбатан деярли барча субшкалаларда паст даражада эканлиги аниқланди. Айниқса, ролли жисмоний фаоллиқ ($p < 0,05$), ижтимоий фаолият ($p < 0,05$), ролли эмоционал фаолият ($p < 0,01$) ва рухий соғлиқ ($p < 0,05$) кўрсаткичлари бўйича статистик жиҳатдан аҳамиятли ишончли фарқлар кузатилди. Жисмоний фаоллиқ, ҳаётга лаёқатлилиқ ва умумий саломатлиқ кўрсаткичларида фарқ қайд этилган бўлса-да, бу фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятсиз бўлди ($p > 0,05$). Оғриқ интенсивлиги субшкаласида ҳам асосий гуруҳда кўрсаткичлар паст бўлиб, ҳаёт сифатининг тушишига салмоқли таъсир кўрсатиши қайт этилди ($p < 0,05$).

Хулоса шуки инсултдан кейинги оғриқ синдромида ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатди. Бу таъсир жисмоний ва айниқса эмоционал, ижтимоий соҳаларда яққол намоён бўлиб, ҳаёт сифатининг турли жабҳаларини пасайтираётгани статистик жиҳатдан ишончли фарқлар билан тасдиқлади.

3-боб хулосалари

ИКОС билан кечувчи беморларда оғриқ синдроми сурункали хусусиятга эга бўлиб, эпизодлар ўртача $12,1 \pm 0,8$ кун давом этган ва ҳар бир эпизод $75,0 \pm 4,6$ дақиқага тенг. Инсулт даврига қараб тарқалиши статистик аҳамиятли ($\chi^2 = 6,72$; $p < 0,05$): эрта (33,6%), кечки (41,3%), резидуал (25,1%). Асосий клиник

симптомлар: мушак заифлиги 77,6 %, тактиль гипестезия/парестезия 64,3 %, мушак спастиклиги 58 %, Бабинский 34,3 %, қон босими лабиллиги/тахикардия 40,6 %, депрессия 46,2 %, хавотир 39,9 %, уйқу бузилиши 44,8 % (назоратда 0–20 %, $\chi^2 > 14$, $p < 0,001$). ВАШ шкаласи бўйича оғриқ босқичларга қараб ўзгарган ва статистик жиҳатдан аҳамиятли ($\chi^2 = 16,9$; $p < 0,001$).

Оғриқ оғирлиги ва мушак спастиклиги ошиши билан Бартел индекси пасайиб, мотор ва сенсор функциялар заифлашган; вегетатив тизимда симпатикотониядан ваготонияга босқичма-босқич ўтиш ва психоэмоционал бузилишлар (HADS–A/D) кузатилди. Қон таҳлиллари гипоксия, яллиғланиш, стресс-индуцирланган ва компенсацион реакциялар ҳамда микроциркуляция ва метаболик бузилишларни кўрсатди.

Стресс-оксидатив биомаркёрлар (MDA, NOx, GSH) оғриқ оғирлиги ва тикланиш даврларига мувофиқ ўзгарган; корреляцион таҳлилларда MDA ва NOx ВАШ/Мак-Гигл билан ижобий, Бартел билан салбий корреляция, GSH пасайганда оғриқ ва психоэмоционал стресс ортиши аниқланди; Кердо индекси билан автоном дисбаланс хавотир ва депрессия даражасига уйғун.

Ҳаёт сифати паст бўлиб, асосий фарқлар ролли жисмоний фаоллик ($p < 0,05$), ижтимоий фаолият ($p < 0,05$), ролли эмоционал фаолият ($p < 0,01$) ва рухий соғлиқ ($p < 0,05$) соҳаларда аниқланди; жисмоний фаоллик, ҳаётга лаёқатлилик ва умумий саломатликдаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас ($p > 0,05$), аммо оғриқ интенсивлиги ҳаёт сифатини пасайтиради ($p < 0,05$).

Хулоса: ИКОС инсультдан кейинги оғриқ синдроми орқали ҳаёт сифатини, айниқса эмоционал ва ижтимоий соҳаларда сезиларли пасайтиради, оксидатив стресс ва автоном дисфункция психоэмоционал стресс билан уйғунлашади, шу боис реабилитацияда антиоксидант, нейропротектив ва психокоррекцион чоралар муҳим аҳамиятга эга.

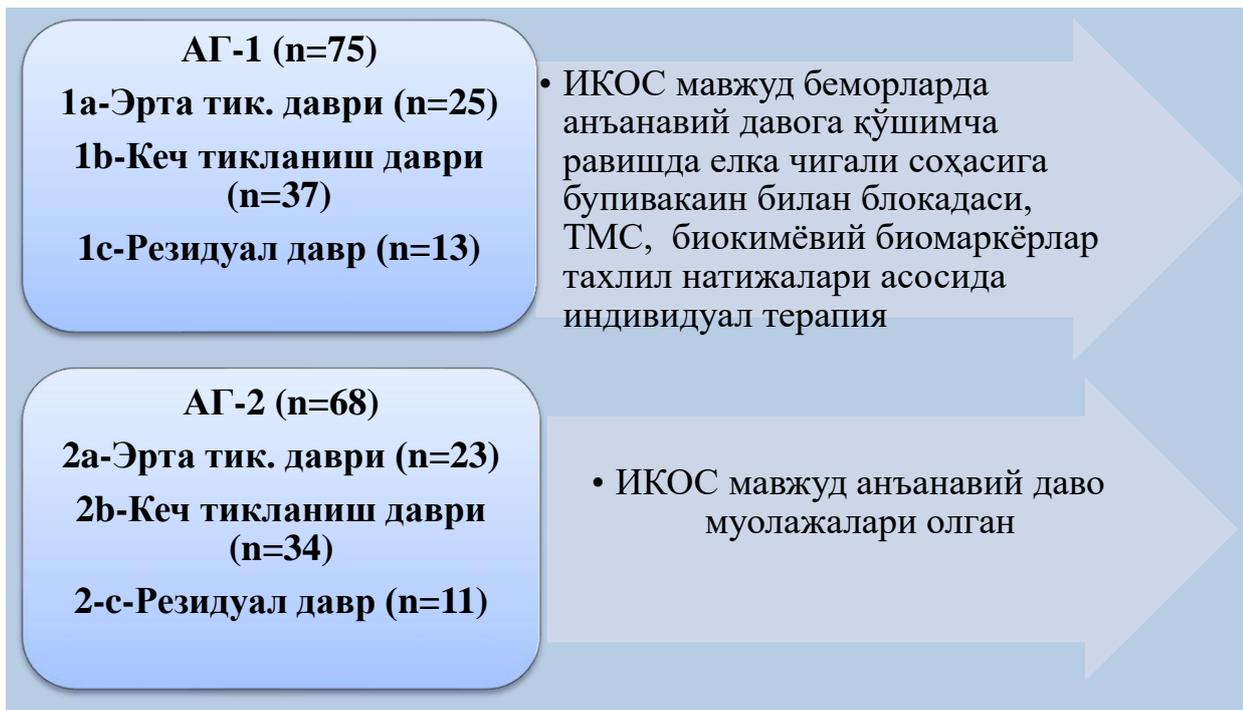
IV БОБ. ИШЕМИК ВА ГЕМОМРАГИК ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯ НАТИЖАЛАРИ

§4.1. Инсултдан кейинги невропатик оғриқларни даволаш фониди клиник, вегетатив, психоэмоционал ҳолатни баҳолаш

Асосий гуруҳ беморлари даволаш ва реабилитация чора тадбирларини оптималлаштириш тактикасига кўра инсултнинг эрта, кечки ва резидуал тикланиш босқичлари кичик гуруҳларга бўлинди. АГ-1 (эрта тикланиш даври), АГ-1 (кечки тикланиш даври) ва АГ-1 (резидуал даври), АГ- 2 (эрта тикланиш даври), АГ-2(кечки тикланиш даври), АГ-2 (резидуал давр). Барча беморларга инсултдан кейинги оғриқни даволаш стандарт схемаси (ИКОСда стандарт даво таркибига гемодинамик барқарорликни сақловчи воситалар, антиагрегантлар (аспирин, клопидогрел), антикоагулянтлар (гепарин), нейропротектор ва антиоксидантлар (церебролизин, актовегин, мексидол), микроциркуляцияни яхшилаувчи (пентоксифиллин, винпоцетин), спастика ва оғриққа қарши (мидокалм, парацетамол) қўлланилди. Реабилитация самарадорлигининг ижобий динамикасини такомиллаштириш мақсадида АГ-1 нинг барча кичик гуруҳларида стандарт давога қўшимча равишда Бупивикаин билан елка чигали атрофига блокада, ТМС усули ва биокимёвий биомаркерлар таҳлил натижалари асосида липид пероксидациясини, GSH тикланишини кучайтирувчи, глутатион синтезини стимулловчи, митохондриялар ҳимоя, нейропластикликни яхшиловчи, нерв регенерациясини тезлаштирадиган дори воситалар ёрдамида индивидуал терапия ўтказилди.

АГ-2 кичик гуруҳларда фақат стандарт даво чоралари олиб борилди.

Транскраниал магнит стимуляция (ТМС) - бу ўзгарувчан магнит майдон томонидан бош миядаги нейронларнинг қўзғалишига асосланган усул бўлиб, 3 босқичда амалга оширилди.



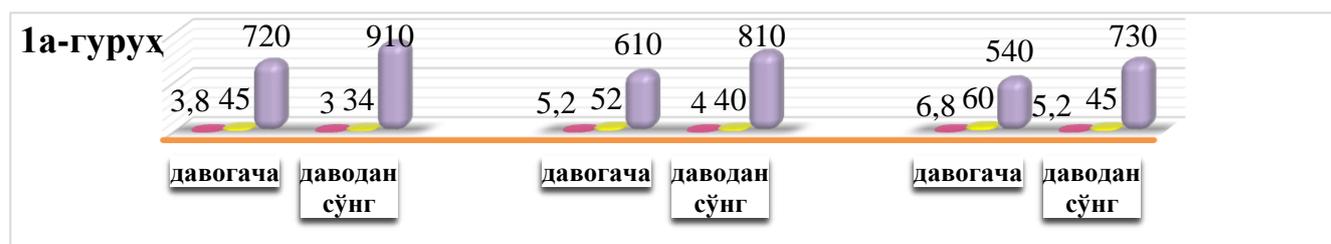
ИКОСнинг ривожланишида нейрометаболик ва оксидатив стресс жараёнлари етакчи ўрин эгаллаганлигини инобатга олган ҳолда АГ-1 гуруҳдаги барча кичик гуруҳ беморларида антиоксидант тизим ҳолати ва оксидатив стресс маркерлари (MDA, NO, GSH) оғриқ интенсивлиги, ҳамда касаллик босқичига кўра баҳоланиб, шунга асосан реабилитация дастури ишлаб чиқилди ва реабилитация самарадорлиги стресс-оксидатив биомаркёрларининг концентрациясини қон зардобда давогача, ҳамда даводан кейинги кўрсаткичлари билан баҳоланди.

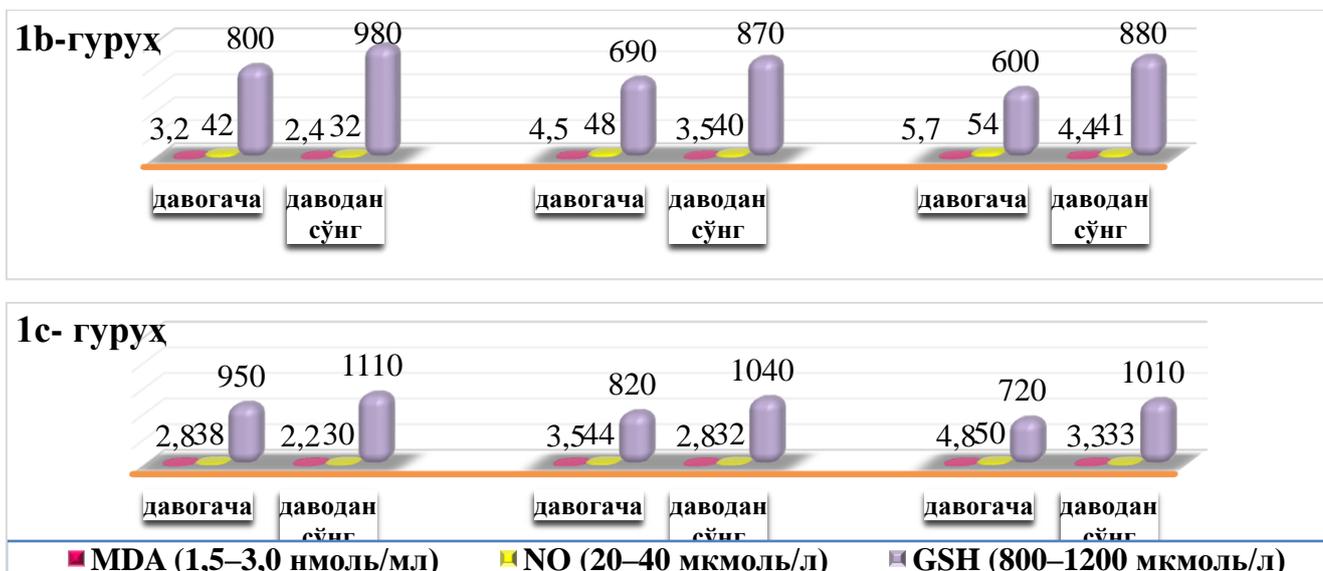
1a – Инсултнинг эрта тикланиш даврида ИКОС кузатилган беморларда нейрон метаболизмни яхшилаш, оксидатив стрессни пасайтириш мақсадида антиоксидантлар (α -токоферол, мексидол, цитофлавин), вазоактив препаратлар (актовегин, циннаризин), нейрометаболик воситалар (церебролизин, милдронат) ва ТМС усули паст частотали (≤ 1 Гц) ингибирловчи режим, мотор пўстлоқ сохаларида 5–7 сеансда амалга оширилди.

1b – Кеч тикланиш даврида нейропластикани фаоллаштириш, сенсомотор алоқаларни қайта тиклаш мақсадида нейропротекторлар (глиатилин, пирацетам), ТМС 5–10 Гц стимуляторлик режими остида, мотор/сомато-сенсор сохада, когнитив реабилитация, ҳаракат терапияси, психоэмоционал коррекция қилиш усуллари амалга оширилди (депрессия, хавотирни бартараф этиш).

1с – Резидуал тикланиш босқичида бўлса ҳаракат ва сенсор функцияларни барқарорлаштириш, оғриқ интенсивлигини назорат қилиш, антиоксидант терапияси (витамин Е, С, альфа-липой кислота), ТМС: мослаштирилган режимда (альтернирующий стимул) 3–5 сеанс курслар билан олиб борилди.

Тадқиқот натижаларига кўра, АГ-1 гуруҳда инсультнинг ҳар бир даврида VAS шкаласи бўйича оғриқ даражаси ва биокимёвий маркерлар (MDA, NOx, GSH) динамикаси статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлган. Барча ўзгаришлар χ^2 тести билан таҳлил қилинди ва ишончлилик даражаси $p < 0,05$, $p < 0,001$ даражасида аниқланди. ИКОС кузатилган беморларда инсультнинг эрта тикланиш даврида (1а)-гуруҳда давогача енгил оғриқ $3,2 \pm 0,3$ баллни ташкил этиб, MDA ва NOx концентрациялари нормадан юқори бўлди, яъни $3,8 \pm 0,3$ нмоль/мл ва 45 ± 3 мкмоль/л ни ташкил этди, GSH эса паст кўрсаткичларни, 720 ± 40 мкмоль/л га тенг бўлди. Даводан кейин оғриқ сезиларли камайиб, $2,1 \pm 0,2$ баллга тушиши қайд этилди, MDA ва NOx кўрсаткичлари ҳам пасайганлиги, GSH кўрсаткичи эса 910 ± 35 мкмоль/л га кўтарилганлиги аниқланди ($\chi^2 = 10,8$, $p < 0,01$). Ўрта ва кучли даражадаги оғриқлар кузатилган беморларда ҳам даводан кейин оғриқ камайганлиги, оксидатив стресс маркерлари (MDA, NOx) пасайганлиги ва антиоксидант ҳимоя (GSH) кўрсаткичлари яхшиланганлигини кўрсатди ($\chi^2 = 13,2-16,1$, $p < 0,001$). Инсультнинг кеч тикланиш даврида (1b)-гуруҳда давогача енгил оғриқ $2,8 \pm 0,3$ баллни ташкил этган бўлса, даводан кейин $1,8 \pm 0,2$ баллга камайди ($\chi^2 = 11,0$, $p < 0,05$). Ўрта ва кучли даражада намоён бўлган оғриқларда ҳам шундай ўзгаришлар қайд этилаб, MDA ва NOx кўрсаткичлари пасайди, GSH кўрсаткичи эса ошиши кузатилди ($\chi^2 = 10,2-12,3$, $p < 0,05-0,01$).





4.1-расм. АГ -1 да инсултнинг даврларига кўра ВАШ шкаласи ва биокимёвий биомаркёрларнинг давогача ва даводан кейинги кўрсаткичлари (M±m, балл) Изох: Барча даводан кейинги ўзгаришлар статистик аҳамиятли бўлиб, ишончлилик даражаси * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,05$

Инсултнинг резидуал тикланиш давирда (1с)-гурух беморларида даводан кейин енгил оғриқлар $1,2 \pm 0,2$ баллга, ўртача оғриқлар $3,3 \pm 0,3$ баллга ва кучли оғриқлар эса $5,0 \pm 0,4$ баллга камайиб, шу билан бирга MDA ва NOx концентрациялари пасайганлигини, ҳамда GSH кўрсаткичи эса кўтарилганлигини кўрсатди ($\chi^2 = 11,0 - 14,8$, $p < 0,001$), (4.1-расм).

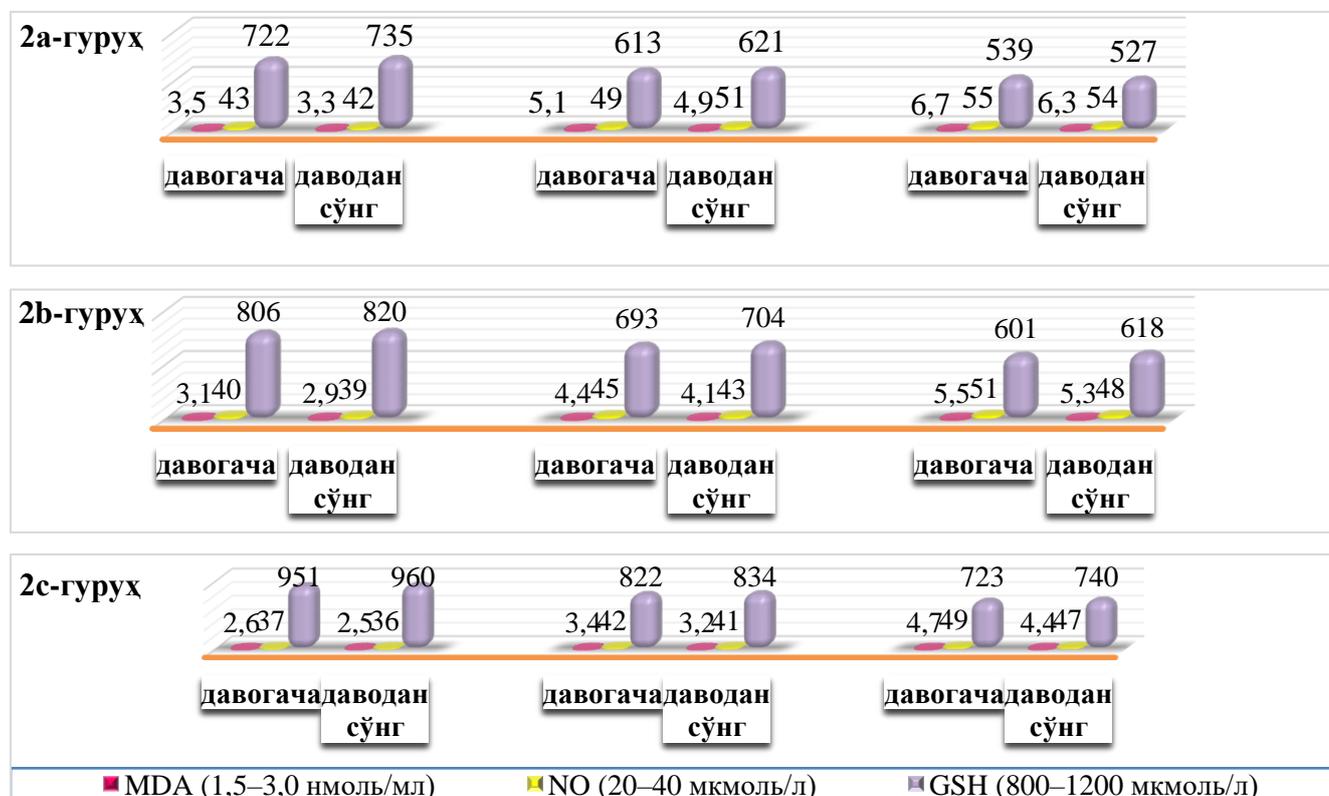
Шу тариқа, комплекс терапия ва индивидуаллаштирилган реабилитация дастури фонида биокимёвий оксидатив стресс маркёрларининг меъёрлашиш тенденцияси ва оғриқнинг камайиши кузатилди. Барча инсулт даврларида стандарт даво билан бир қаторда индивидуал реабилитацион терапия, шу жумладан ТМС ва елка чигали атрофига бупивикаин блокадаси қўлланилиши оғриқни камайтиришга, ҳамда антиоксидант ҳимояни кучайтиришга ёрдам берди. Барча ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлди ($p < 0,05$).

Хулоса қилиб айтганда, ишемик инсултдан кейинги оғриқ синдроми билан кечувчи АГ–1 гуруҳ беморларда 1а – гуруҳ инсултнинг эрта тикланиш даврида оксидатив стресс фаоллиги юқори эканлиги, MDA ва NO даражалари ошганлиги ва GSH миқдори пасайганлиги аниқланди. Комплекс терапия, жумладан ТМС, антиоксидантлар, реабилитация қўлланилгандан сўнг барча босқичларда оғриқнинг интенсивлиги ва оксидатив стресс кўрсаткичларида статистик аҳамиятли ижобий динамика кузатилди ($p < 0,05 - 0,01$). Транскраниал

магнит стимуляция (ТМС) усули ИКОСнинг барча босқичларида қўлланилиши мумкин, аммо стимуляция частотаси ва протокол индивидуал танланиши лозим деб топилди. Биомаркерлар динамикаси ТМС ва реабилитация самарадорлигини баҳолашда муҳим мезон бўлиб хизмат қилиши аниқланди.

АГ-2 гуруҳда инсультнинг турли тикланиш давларида ВАШ шкаласи, биокимёвий биомаркёрлар (MDA, NO, GSH) динамикаси давогача ва даводан кейинги натижалар АГ-2 гуруҳдаги беморлар фақат стандарт терапия олгани муносабати билан, оғриқ даражаси ва стресс-оксидатив биомаркёрлар кўрсаткичларидаги ўзгаришлар шаклланиши ёпиқ ҳолда кузатилди. Инсультнинг эрта тикланиш даврида енгил даражадаги оғриқ кузатилган беморларда ВАШ бўйича кўрсаткичи давогача $3,1 \pm 0,4$ баллдан даводан кейин $2,9 \pm 0,3$ баллга камайганлиги кузатилиб ($\chi^2=8,9$; $p<0,05$), бу даврда MDA концентрациясининг қон зардобида кўрсаткичлари 43 ± 4 мкмоль/лдан 42 ± 3 мкмоль/лга пасайганлиги, NO концентрацияси 722 ± 41 мкмоль/лдан 735 ± 39 мкмоль/лга ошганлиги ва GSH кўрсаткичи эса статистик аҳамиятли пасайишни кўрсатди. Ўрта оғриқ даражаси ВАШ бўйича $5,7 \pm 0,4$ баллдан $5,1 \pm 0,3$ баллга тушганлиги ($\chi^2=11,3$; $p<0,05$), MDA концентрациясининг 51 ± 4 мкмоль/лдан 49 ± 3 мкмоль/лга камайганлиги, NO ва GSH кўрсаткичлари ҳам мос равишда ўзгарганлиги қайд этилди. Кучли оғриқ даражаси ВАШ бўйича $8,5 \pm 0,5$ баллдан $7,9 \pm 0,4$ баллга камайганлиги ($\chi^2=13,2$; $p<0,05$), MDA 55 ± 5 мкмоль/л дан 54 ± 4 мкмоль/лга ўзгарганлиги кузатилиб, NO ва GSH кўрсаткичлари ҳам статистик аҳамиятли ўзгаришларни кўрсатди. Инсультнинг кеч тикланиш даврида бўлса енгил оғриқлар $2,7 \pm 0,3$ баллдан $2,4 \pm 0,2$ баллга, ўрта оғриқлар $5,0 \pm 0,4$ баллдан $4,6 \pm 0,3$ баллга, кучли оғриқлар бўлса $7,1 \pm 0,5$ баллдан $6,8 \pm 0,4$ баллга камайди ($\chi^2=9,5-11,7$; $p<0,05$). Шу даврда MDA миқдори ҳам камайган (енгил оғриқларда 40 дан 39 мкмоль/л га, ўрта оғриқларда 45 дан 43 мкмоль/л га, кучли оғриқларда бўлса 51дан 48 мкмоль/лга), NO ва GSH кўрсаткичлари ҳам мос равишда ўзгарганлиги қайд этилди. Инсультнинг резидуал тикланиш босқичида енгил оғриқ $2,0 \pm 0,2$ баллдан $1,8 \pm 0,2$ баллга, ўрта оғриқ $4,6 \pm 0,3$ баллдан $3,9 \pm 0,3$ баллга, кучли оғриқ бўлса $6,7 \pm 0,4$ баллдан $6,2 \pm 0,4$ баллга

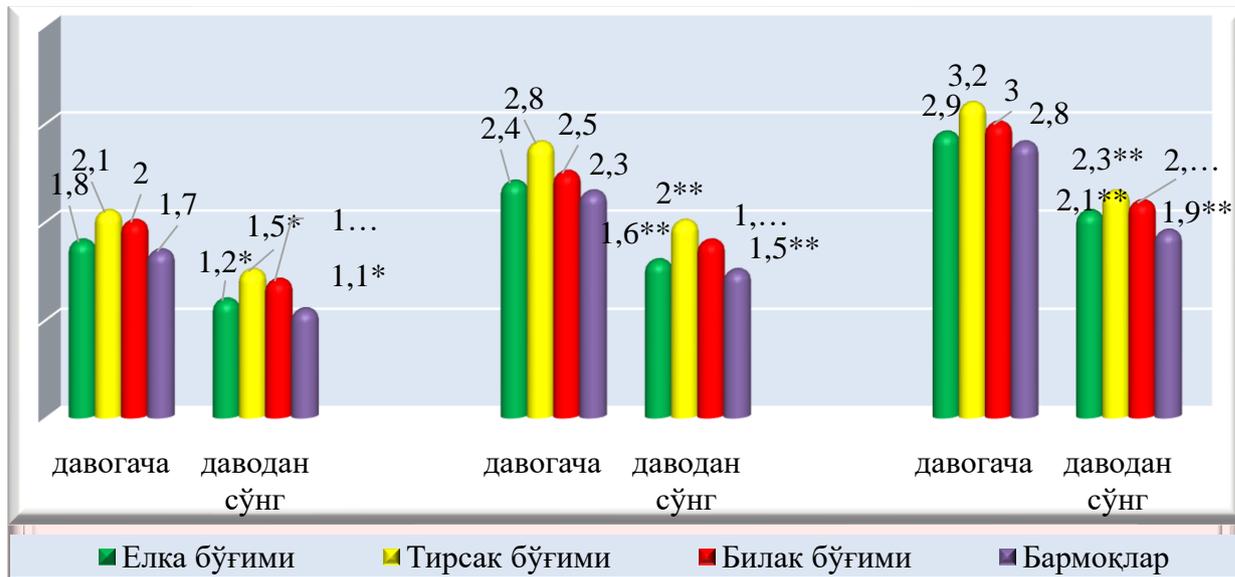
камайди ($\chi^2=9,8-11,4$; $p<0,05$). Стресс оксидатив биомаркерлари MDA кўрсаткичлари ҳам статистик аҳамиятли равишда пасайганлиги (енгил: 37 дан 36 мкмоль/л га, ўрта: 42 дан 41 мкмоль/л га, кучли: 49 дан 47 мкмоль/л га), NO ва GSH кўрсаткичлари ҳам мос равишда ўзгаришларини кўрсатди (4.2-расм).



4.2-расм. АГ -2 да инсултнинг даврларига кўра ВАШ шкаласи ва биокимёвий биомаркёрларнинг давогача ва даводан кейинги кўрсаткичлари (M±m, балл) (Изох: * Барча даводан кейинги ўзгаришлар статистик аҳамиятли бўлиб, ишончлилик даражаси * $p<0,05$)

Тадқиқот давомида ўтказилган реабилитация чора тadbирлари натижалардан кўриниб турибдики, АГ-2 гуруҳда фақат стандарт терапиядан сўнг ҳам оғриқ даражаси ва стресс-оксидатив биомаркёрларда статистик аҳамиятли камайиш кузатилган бўлсада, бироқ бу ўзгаришлар АГ-1 гуруҳдаги комплекс индивидуал терапия (ТМС, елка чигали бупивикаин блокадаси ва стресс-оксидатив биомаркерларга мослаштирилган даволаш) билан солиштирганда нисбатан кам ва статистик жihatдан аҳамият даражаси паст эканлиги аниқланди. Бу ҳолат стандарт терапиянинг самарадорлиги чекланганлигини, индивидуал комплекс терапиянинг эса оғриқнинг оғирлик даражасининг камайтириш ва оксидатив стрессни тежашда юқори самарадорликка эга эканлигини кўрсатди.

ИКОС кузатилган АГ–1 гуруҳ беморларида инсультнинг турли тикланиш даврларида мушак спастика даражаси (Ashworth шкаласи бўйича) ни баҳолаш тадқиқот натижаларига кўра, (1a) - гуруҳ эрта тикланиш даврида давогача спастика даражаси елка бўғимида $1,8 \pm 0,2$ балл, тирсакда $2,1 \pm 0,3$ балл, билакда $2,0 \pm 0,2$ балл, бармоқларда $1,7 \pm 0,2$ баллни ташкил этган бўлиб, даводан кейин ушбу кўрсаткичлар мос равишда $1,2 \pm 0,2$; $1,5 \pm 0,2$; $1,4 \pm 0,2$ ва $1,1 \pm 0,1$ баллгача пасайганлиги кузатилди ($p < 0,05$). (1b) –гуруҳ беморларида инсультнинг кеч тикланиш даврида бўлса давогача кўрсаткичлар юқорида бўлиб ($2,4–2,8$ балл оралиғида), комплекс реабилитация терапиясидан кейин спастика даражаси статистик жиҳатдан аҳамиятли равишда $1,5–2,0$ баллгача камайганлиги аниқланди ($p < 0,01$). (1c) –гуруҳ резидуал тикланиш давридаги беморларда энг юқори спастика қайд этилган бўлиб, ўртача $2,9–3,2$ баллни ташкил этган, бироқ даводан кейин бу кўрсаткичлар $2,1–2,3$ баллгача пасайди ($p < 0,001$), бу эса реабилитация тадбирларининг ижобий самарадорлиги юқори эканлигини кўрсатди (4.3-расм).

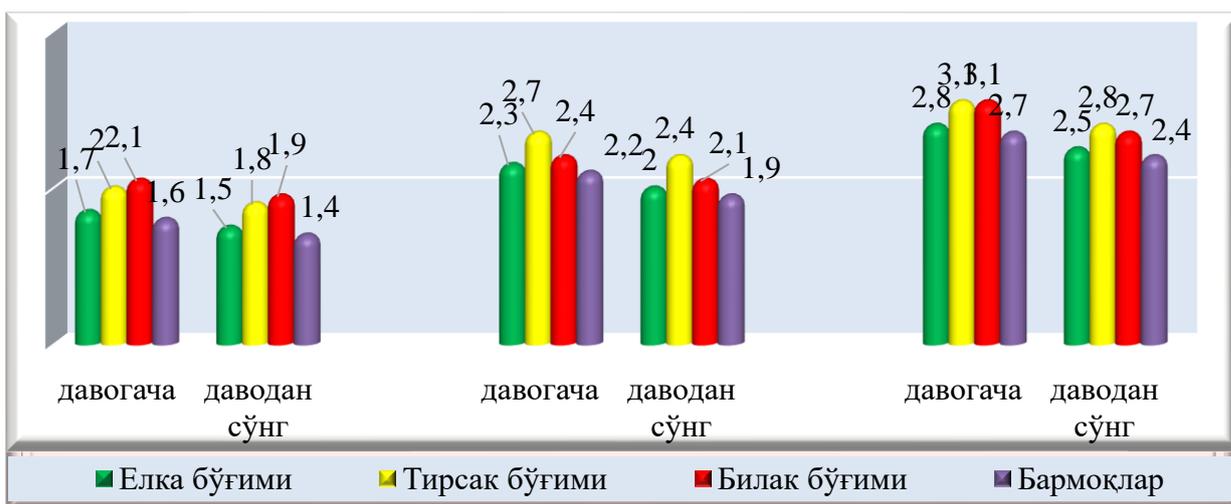


4.3-расм. ИКОС кузатилган АГ-1 да Ashworth Scale га кўра шикастланган муча тарафи спастикаси даражасига кўра оғриқ яққоллиги (балл, $M \pm m$)
 (* Барча даводан кейинги ўзгаришлар статистик аҳамиятли бўлиб, ишончилилик даражаси $*p < 0,05$, $**p < 0,01$, $***p < 0,001$)

Умуман олганда, инсультнинг барча тикланиш даврларида спастика даражасининг ишончли пасайиши кузатилиб, бу ИКОСда қўлланилган комплекс даволаш (ТМС, бупивакаин блокадаси, стандарт терапия ва

антиоксидант-нейропротектор воситалар) таъсирида стресс-оксидатив жараёнларнинг сусайиши, MDA ва NOx концентрациясининг қон зардобда камайиши, ҳамда GSH кўрсаткичининг тикланиши билан боғлиқ бўлди. Бу ўзгаришлар клиник жиҳатдан оғриқ интенсивлигининг пасайишига ва спастикликнинг динамик яхшиланиши билан мос келди. ИКОСда инсультнинг эрта ва кеч тикланиш даврларида комплекс реабилитация (ТМС, бупивакаин блокадаси, стандарт даво, антиоксидант ва нейропротектор воситалар) қўлланилганидан сўнг спастика даражаси сезиларли пасайди. Бу ўзгаришлар стресс-оксидатив биомаркёрлар ҳисобланган MDA ва NOx концентрациясининг камайиши ва GSH тикланишининг кучайиши билан корреляция қилинди ($r = -0,68-0,72$; $p < 0,01$), бу эса ўз навбатида ЛП камайиши ва нейропластиклик фаоллашуви орқали реабилитация самарадорлигинининг ижобий динамикасини тасдиқлади.

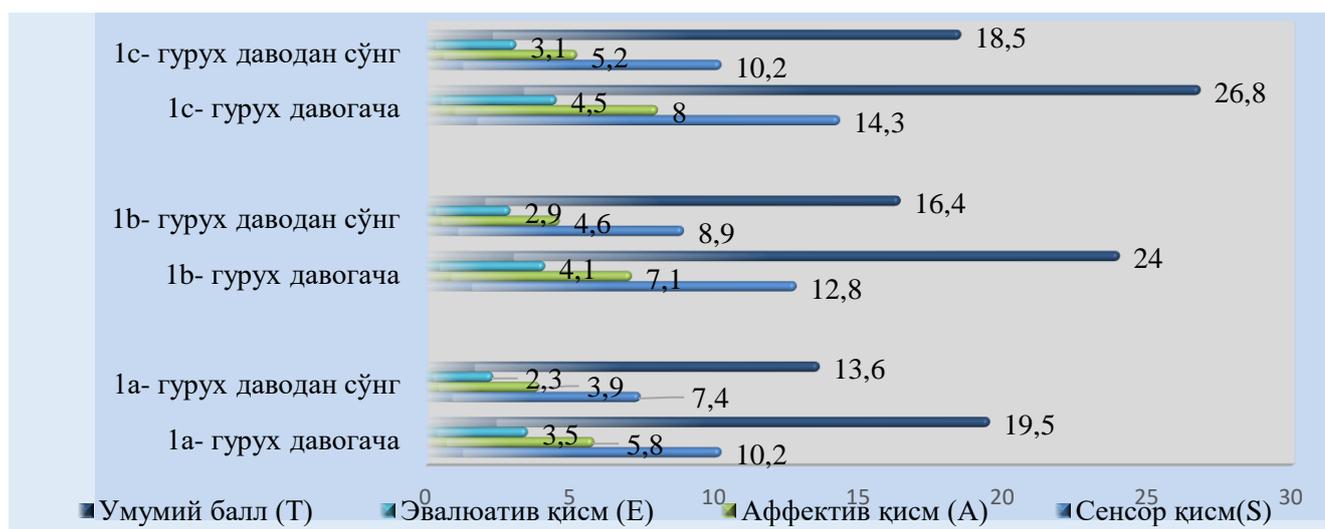
ИКОС кузатилган АГ - 2 гуруҳда беморлар фақат стандарт терапияни қабул қилган бўлиб, инсультнинг турли тикланиш босқичларида спастика даражасига кўра оғриқ яққоллигида мўътадил ижобий ўзгаришлар қайд этилди. 2а - гуруҳ беморларида инсультнинг эрта тикланиш даврида давогача кўрсаткичлар 1,6 - 2,1 балл атрофида эканлиги ва стандарт даводан кейин 1,4 - 1,9 баллгача пасайганлиги кузатилди ($p < 0,05$). (2b) - гуруҳда кеч тикланиш даврида бўлса спастиклик мос равишда 2,0 - 2,7 баллдан 1,9 - 2,4 баллгача камайган бўлиб, бу даво таъсирига нисбатан ўртача даражадаги ижобий динамикани кўрсатди. (2с) - гуруҳ беморларида резидуал тикланиш даврида эса дастлабки кўрсаткичлар юқори, яъни 2,7 - 3,1 балл бўлиб, даводан кейин улар 2,4 - 2,8 баллгача пасайди. Бу ўзгаришлар статистик аҳамиятли бўлса-да, АГ - 1 гуруҳ билан солиштирганда самарадорлик пастроқ натижаларни ифода этди (4.4-расм).



4.4-расм. ИКОС кузатилган АГ-2 да Ashworth Scale га кўра шикастланган муча тарафи спастикаси даражасига кўра оғриқ якқоллиги (балл, $M \pm m$) (Изох; * даводан кейин камайган, барча ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли $*p < 0,05$)

4.3 ва 4.4 - расмларга мувофиқ бундай фарқ асосан стандарт терапиянинг чекланган таъсир доирасини ва антиоксидант, ҳамда нейропластик стимулятор воситаларнинг қўлланилмаганлиги билан изоҳланди. Олиб борилган реабилитация чора тадбирларида АГ-1 да инсультнинг турли тикланиш даврларида АГ-2 гуруҳ беморларига нисбатан қўлланилган комплекс реабилитация (ТМС, блокада ва антиоксидант терапия) спастика ва оғриқни камайтиришда самаралироқ бўлганини кўрсатди.

ИКОС кузатилган АГ-1 гуруҳ беморларида Мак-Гилл оғриқ сўровномаси бўйича баҳолаш натижалари шундан далолат бердики, комплекс реабилитация терапияси (ТМС, бупивакаин блокадаси, стандарт даво ва индивидуал антиоксидант-нейропротектор воситалар) оғриқнинг барча қисмларига ижобий таъсир кўрсатиб, (1а) –гуруҳ беморларида инсультнинг эрта тикланиш даврида сенсор қисми $10,2 \pm 0,8$ баллдан $7,4 \pm 0,6$ баллга, аффектив қисми $5,8 \pm 0,6$ баллдан $3,9 \pm 0,4$ баллга, эвалюатив қисми эса $3,5 \pm 0,4$ баллдан $2,3 \pm 0,3$ баллга пасайганлиги ($p < 0,01$), бу эса ўз навбатида оғриқнинг интенсивлиги ва эмоционал гидрокининг пасайганлигини кўрсатди (4.5-расм).



4.5-расм. ИКОС кузатилган АГ-1 беморларда инсультнинг даврларига кўра Мак-Гилл оғриқ сўровномаси бўйича давогача ва даводан кейинги кўрсаткичлар (M±m, балл)

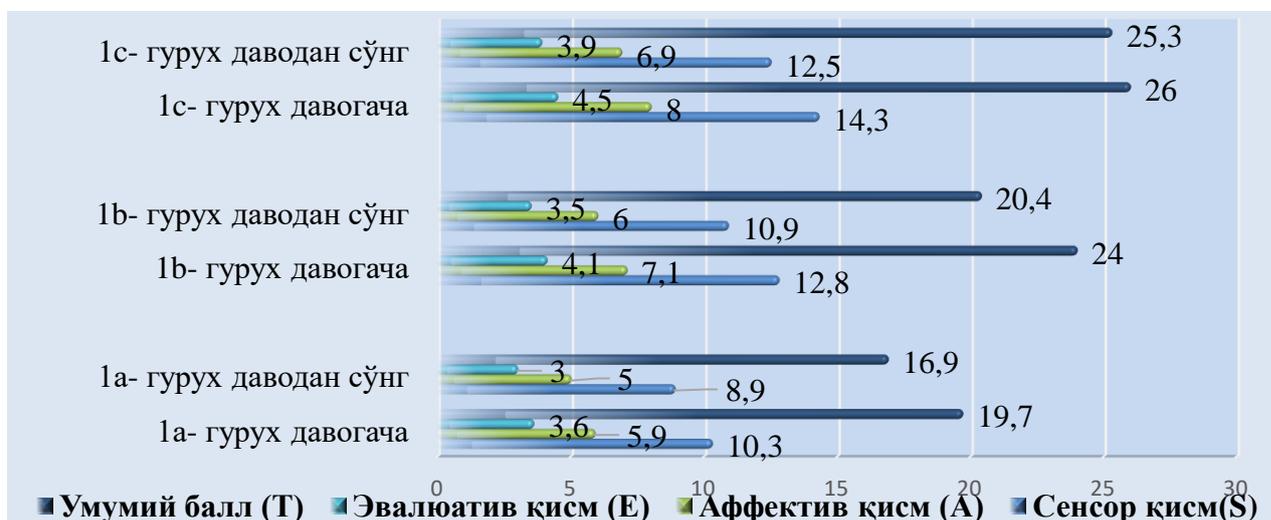
*Изох; *(p<0,01-даводан кейин камайган; барча ўзгаришлар статистик аҳамиятли)*

(1b) –гуруҳ кеч тикланиш даврида оғриқ компонентларининг пасайиши янада аниқроқ намоён бўлиб, умумий балл 24,0±1,4 дан 16,4±1,2 баллгача пасайганлигини, (2с) –гуруҳда инсультнинг резидуал тикланиш даврида ҳам оғриқ яққоллиги юқори бўлганига қарамасдан, терапиядан сўнг умумий балл 26,8±1,6 дан 18,5±1,3 баллгача камайганлигини кўрсатди ($\chi^2=10,12$; p<0,01).

Тадқиқотда олиб борилган реабилитация чора тadbирларида натижалар стресс-оксидатив биомаркёрлар (MDA, NOx) концентрациясининг қон зардобида пасайиши ва антиоксидант ҳимоя тизими (GSH) фаоллигининг ошиши билан биокимёвий жиҳатдан мос келиб, ИКОС кузатилган беморларда инсультда қўлланилган комплекс нейрореабилитация ёндашуви оғриқ интенсивлигини камайтиришда, ҳамда марказий сенситизацияни пасайтиришда ижобий самарадорлик юқори бўлганлигидан далолат берди.

АГ-2 гуруҳда ИКОС кузатилган беморлар фақат стандарт терапияни қабул қилган бўлиб, Мак-Гилл оғриқ сўровномаси бўйича оғриқ синдромининг барча қисмларида мўътадил камайиш кузатилиб, бу (2а) - гуруҳ беморларида инсультнинг эрта тикланиш даврида сенсор қисми 10,2±0,8 баллдан 8,9±0,7 баллга, аффектив қисми 5,8±0,6 баллдан 5,0±0,5 баллга, эвалюатив қисми

3,5±0,4 дан 3,0±0,3 баллга пасайди ($p<0,05$). (2b) – гуруҳ беморларида бўлса кеч тикланиш даврида оғриқ компонентлари бир оз юқори даражада сақланиб қолган бўлиб, даводан кейин умумий балл 24,0±1,4 дан 20,4±1,2 баллгача камайганлиги намоён этди.



4.6 – расм. ИКОС кузатилган АГ-2 беморларда инсультнинг даврларига кўра Мак-Гилл оғриқ сўровномаси бўйича давогача ва даводан кейинги кўрсаткичлар ($M\pm m$, балл)

*Изох; * $p<0,05$ даводан кейин камайган; барча ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли*

Бу эса стандарт терапиянинг чегараланган таъсирини кўрсатиб, (2с) - гуруҳ беморларида инсультнинг резидуал даврида оғриқ интенсивлиги энг юқори кўрсаткични кўрсатди, бироқ стандарт даво таъсирида ҳам кўрсаткичлар орасида сезиларли фарқ кузатилмади, умумий балл 26,8±1,6 дан 25,3±1,3 баллгача пасайганлиги қайд этилди ($\chi^2=7,95$; $p<0,05$), (4.6 -расм).

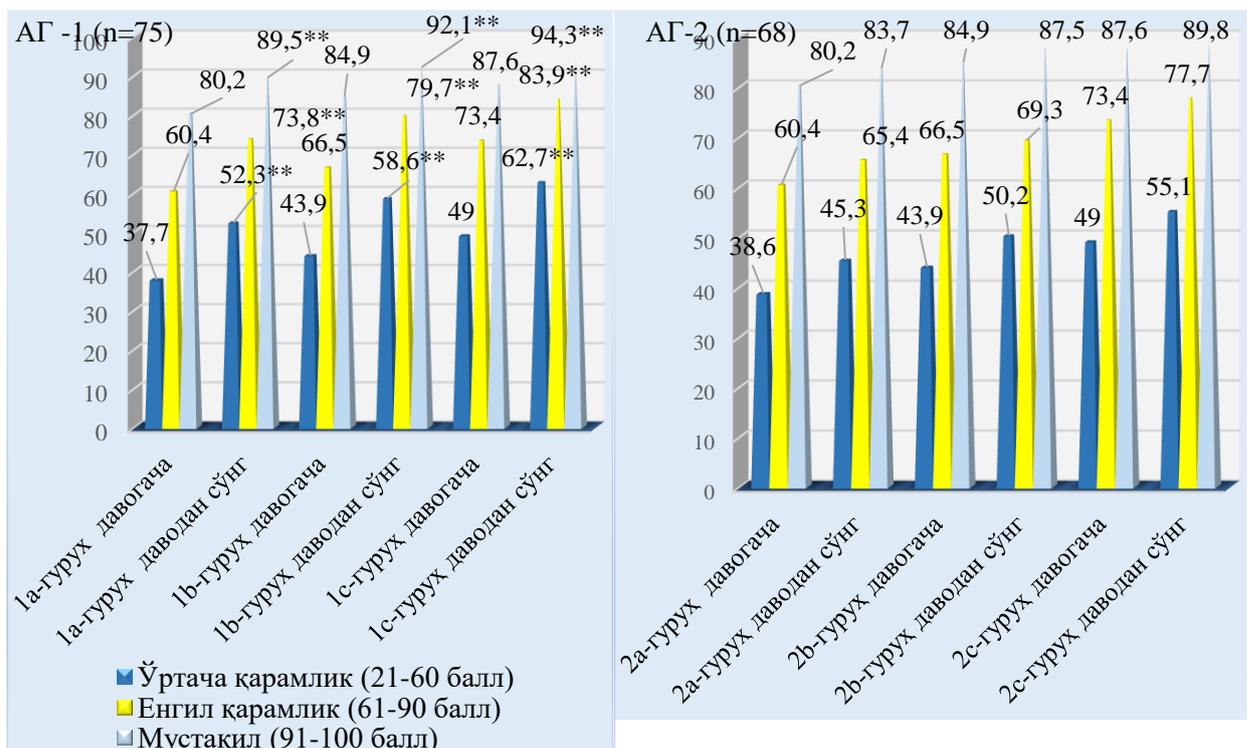
ИКОС кузатилган АГ-2 беморлардаги бу динамика стресс-оксидатив биомаркёрлар (MDA, NOx) даражасининг пасайиши чекланганлигини ва антиоксидант тизим (GSH) фаоллигининг суст тикланишини кўрсатди. АГ-2 гуруҳдаги ИКОС кузатилган беморлар инсультнинг эрта, кеч ва резидуал тикланиш даврларида фақат стандарт терапия (ацетилсалицилатлар, антигипертензивлар, антиоксидантлар, В-группа витаминлари, реабилитация машғулоти)ни олган бўли, оғриқ кўрсаткичларида даводан сўнг барча

босқичларда статистик жиҳатдан аҳамиятли пасайиш қайд этилса-да, бу динамика АГ-1 гуруҳга нисбатан камроқ даражада намоён бўлди ($p < 0,05$).

Юқоридаги барча текширув натижаларини самарадорлигини янада аниқлаш мақсадида беморларда даводан кейин Бартел индекси бўйича уларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжманлик даражаси баҳоланди. ИКОС (интеграл клиник-оксидатив стратегик) терапия қўлланилган АГ-1 гуруҳ беморларида инсултдан кейинги реабилитация жараёнида Бартел индекси бўйича кундалик ҳаётга эҳтиёжманлик даражаларида сезиларли ижобий ўзгаришлар қайд этилди. Даводан сўнг инсултнинг барча тикланиш босқичларида функционал мустақиллик кўрсаткичларининг ишончли ошиши кузатилди ($p < 0,01-0,001$).

(1a) - гуруҳ беморларида инсултнинг эрта тикланиш даврида ўрта қарамлик даражаси $37,7 \pm 2,6$ баллдан $52,3 \pm 2,4$ баллгача, енгил қарамлик даражаси $60,4 \pm 3,0$ баллдан $73,8 \pm 2,8$ баллгача, мустақиллик даражаси эса $80,2 \pm 2,4$ баллдан $89,5 \pm 2,1$ баллгача ошганлиги кузатилди. (1b) - гуруҳда кеч тикланиш даврида мазкур ўсиш янада яққолроқ намоён бўлиб, мос равишда $43,9 \pm 2,6$ баллдан $58,6 \pm 2,5$ баллга, $66,5 \pm 2,7$ баллдан $79,7 \pm 2,4$ баллга ва $84,9 \pm 2,3$ баллдан $92,1 \pm 2,0$ баллгача ошиш қайт этилди. (1c) - гуруҳ беморларида инсултнинг резидуал тикланиш босқичида эса барқарор реабилитацион самарадорлик сақланиб, кўрсаткичлар мос равишда $49,0 \pm 2,6$ баллдан $62,7 \pm 2,4$ баллга, $73,4 \pm 2,6$ баллдан $83,9 \pm 2,3$ баллга ва $87,6 \pm 2,1$ баллдан $94,3 \pm 1,8$ баллгача яхшиланганлиги аниқланди ($p < 0,001$).

Ушбу олинган натижалар ИКОС доирасида қўлланилган транскраниал магнит стимуляция (ТМС), бупивакаин блокадаси, антиоксидант ва нейропротектив терапия ҳамда метаболик индивидуализация асосида танланган дори воситаларининг липид пероксидацияни камайтириши, GSH тизимини тиклаши, митохондриял ҳимоя ва нейропластикликни кучайтириши билан изоҳланди. Натижада ҳаракат функциялари ва кундалик фаолликдаги мустақиллик даражаси аҳамиятли даражада ошганлиги билан намоён бўлди.



4.7 – расм. ИКОС кузатилган АГ-1 ва АГ-2 беморларда Бартел шкаласи бўйича кундалик ҳаётга эҳтиёжмандликнинг давогача ва даводан кейинги кўрсаткичлар динамикаси (балл, $M \pm m$)

*Изоҳ; *** $p < 0,001$ -АГ-1 гуруҳ АГ-2 гуруҳга нисбатан ишончли фарқлар*

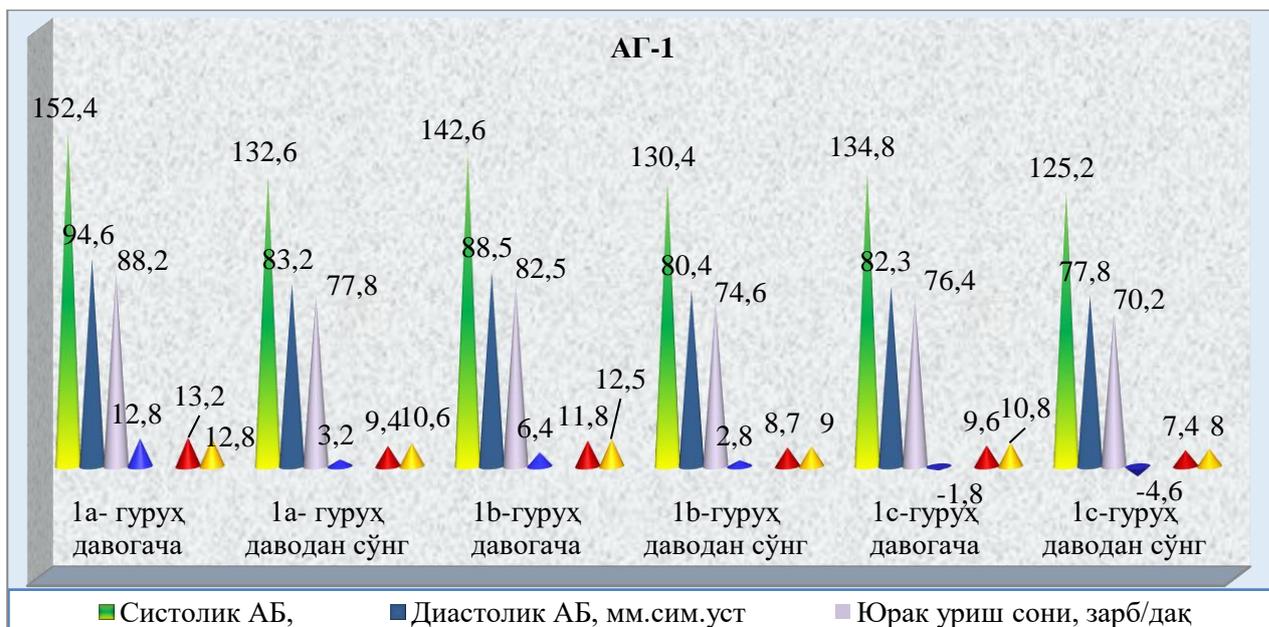
Шу билан бир қаторда фақат стандарт терапия қабул қилган АГ-2 гуруҳ беморларида ҳам ижобий динамика кузатилган бўлса-да, унинг даражаси АГ-1 гуруҳига нисбатан паст бўлди. Хусусан, (1a)-гуруҳ беморларида инсультнинг эрта тикланиш даврида ўрта қарамлик кўрсаткичи $38,6 \pm 2,6$ баллдан $45,3 \pm 2,2$ баллга, енгил қарамлик $60,4 \pm 3,0$ баллдан $65,4 \pm 2,8$ баллга, мустақиллик эса $80,2 \pm 2,4$ баллдан $83,7 \pm 2,5$ баллга ошганлиги кузатилди. Кеч ва резидуал босқичлардаги ўсиш ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлса-да ($p < 0,05$), қийматлар АГ-1 гуруҳига нисбатан паст даражада сақланганлиги қайд этилди (4.7 - расм).

Демак, ИКОС кузатилган АГ-1 гуруҳдаги беморларда реабилитацион стратегиянинг комплекс ва патогенетик йўналтирилган таъсири инсультдан кейинги нейромотор функциялар ва кундалик ҳаётдаги мустақиллик даражасини сезиларли даражада яхшилаганини кўрсатди. Бу эса оксидатив

стрессни камайтириш ва нейропластикликни тиклаш орқали функционал тикланишни тезлаштиришга қаратилган терапиянинг самарадорлигини тасдиқлади.

ИКОС кузатилган беморларда Бартел индекси натижаларига асосланган ҳолда уларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражасининг яхшиланиши фонида вегетатив тизим ва психоэмоционал ҳолати ҳам яхшиланиб, давогача ва даводан кейинги динамика таққосланди.

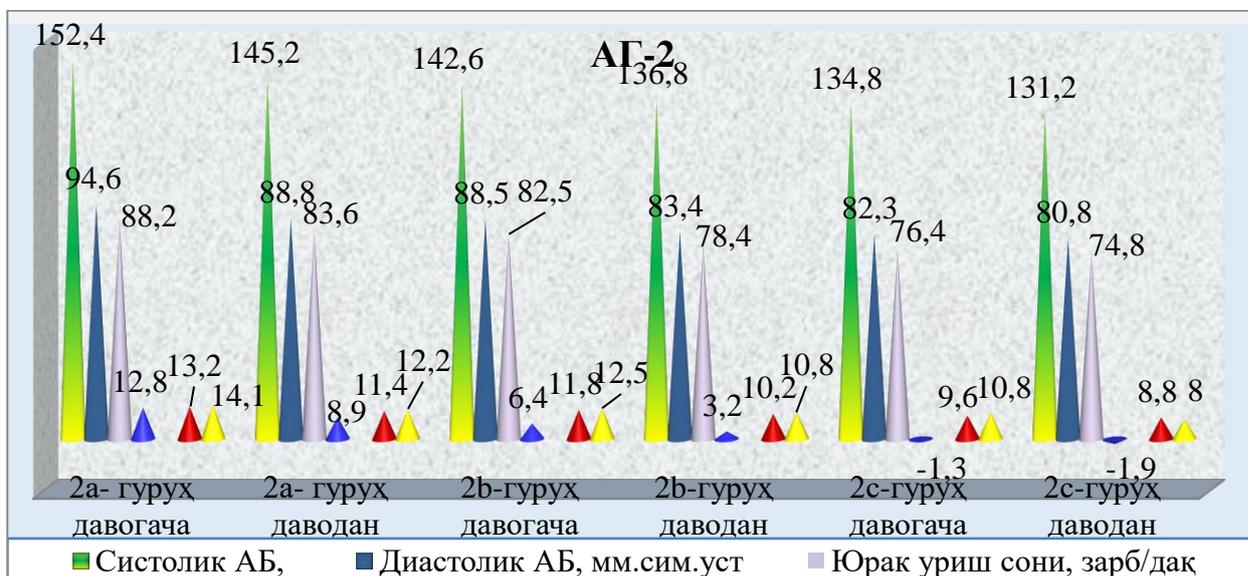
Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, инсультнинг турли тикланиш даврларида ИКОС кузатилган беморларда гемодинамик ва вегетатив кўрсаткичлар, ҳамда психоэмоционал ҳолатнинг ўзгариши аниқланди. АГ-1 гуруҳ (n=75) беморларида стандарт терапия билан бир қаторда комплекс реабилитацион чоралар (шу жумладан ТМС - транскраниал магнит стимуляция) қўлланилганда, барча тикланиш даврларида гемодинамик кўрсаткичлар ва Кердо индексида аниқ ижобий динамика кузатилди. (1a)- гуруҳ беморларида инсультнинг эрта тикланиш даврида систолик АБ $152,4 \pm 2,8$ мм.сим.уст.дан $132,6 \pm 2,4$ мм.сим.уст.гача ($p < 0,05$), диастолик АБ $94,6 \pm 1,9$ мм.сим.уст.дан $83,2 \pm 1,7$ мм.сим.уст.гача пасайди. Кердо индекси мусбат қийматдан ($+12,8 \pm 1,6$) симпатик устунликдан вегетатив мувозанат ҳолатига ($+3,2 \pm 1,4$) яқинлашди. (1b)-гуруҳда кеч тикланиш даврида ҳам худди шунга ўхшаш тенденция сақланиб, бунда Кердо индекси ($+6,4 \pm 1,5$) дан ($+2,8 \pm 1,3$)гача ўзгарганлиги қайд этилди ($p < 0,05$). (1c)-гуруҳ беморларида инсультнинг резидуал даврида эса Кердо индекси манфий қийматга ўтиб ($-4,6 \pm 1,2$), парасимпатик фаолликнинг тикланиши ва автоном мувозанатнинг барқарорлашганини кўрсатди. Психоэмоционал ҳолатда ҳам барқарор ижобий ўзгаришлар қайд этилди. Эрта тикланиш даврида HADS–A (хавотир) $13,2 \pm 0,7$ баллдан $9,4 \pm 0,5$ баллга, HADS–D (депрессия) эса $14,1 \pm 0,6$ баллдан $10,6 \pm 0,5$ баллга пасайди ($p < 0,05$). Инсультнинг резидуал даврида бу кўрсаткичлар мос равишда $7,4 \pm 0,3$ баллгача ва $8,0 \pm 0,35$ баллгача тушиб, реабилитация чора тадбирларининг юқори самарадорлигини тасдиқлади (4.8-расм).



4.8 – расм. АГ-1 гуруҳда Вегетатив тизим ҳолати Кердо индекси ва HADS шкаласи бўйича ҳавотир ва депрессиянинг даводан олдин ва даводан кейинги кўрсаткичлар динамикаси (M±m)

*Изоҳ; *p < 0,05; *p < 0,01 — гуруҳ ичида даводан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ишончли фарқ. Норма кўрсаткичлари қавс ичида берилган.*

АГ-2 гуруҳ (n=68) беморларида фақат стандарт терапия олганда ўзгаришлар камроқ ифодаланган бўлиб, бунда 1а- гуруҳ беморларида инсультнинг эрта тикланиш даврида систолик АБ 152,4±2,8 дан 145,2±2,5 мм.сим.уст. га (p < 0,05), диастолик АБ 94,6±1,9 дан 88,8±1,8 мм.сим.уст. га пасайди, аммо вегетатив дисбаланс тўлиқ барқарорлашмади. Кердо индекси кўрсаткичлари ҳам (+12,8±1,6 дан +8,9±1,5) га ўзгарганлиги аниқланди.



4.9 – расм. АГ-1 гуруҳда Вегетатив тизим ҳолати Кердо индекси ва HADS шкаласи бўйича хавотир ва депрессиянинг даводан олдин ва даводан кейинги кўрсаткичлар динамикаси ($M \pm m$)

*Изоҳ; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ — гуруҳ ичида даводан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ишончли фарқ. Норма кўрсаткичлари қавс ичида берилган.*

Психоэмоционал ҳолат баҳоланганда ҳам ижобий ўзгаришлар қайд этилган бўлса-да, уларнинг даражаси АГ-1 гуруҳига нисбатан кам ифодаланган, инсультнинг эрта босқичида, яъни 1а- гуруҳда HADS–А $13,2 \pm 0,7$ баллдан $11,4 \pm 0,6$ баллга, HADS–D $14,1 \pm 0,6$ баллдан $12,2 \pm 0,5$ балл га пасайганлиги қайд этилди ($p < 0,05$), (4.9-расм).

Ушбу натижалар бупивакаин билан елка чигали атрофига блокада ва транскраниал магнит стимуляция (ТМС) усулини антиоксидант ва нейропротектор таъсирга эга дори воситалари билан биргаликда қўллаш натижасида кузатилди. Комплекс терапия липид пероксидация жараёнларини камайтириб, GSH тикланишини кучайтирди, глутатион синтезини стимуллади, митохондриал ҳимояни фаоллаштирди ва нейропластикликни яхшилади. Бу эса ўз навбатида вегетатив дисфункциянинг сусайиши, хавотир ва депрессия белгилари камайиши орқали беморларнинг умумий неврологик тикланишини тезлаштирди.

§4.2. Инсультдан кейинги оғриқларни даволаш фонидан невровизуал, нейрофизиологик, лаборатор ўзгаришлар динамикасини баҳолаш

ИКОС кузатилган беморларда қоннинг биокимёвий ва гемостаз тизими кўрсаткичлари даводан кейин ҳар икки гуруҳда ҳам ижобий динамикаси кузатилган бўлса-да, бу ўзгаришлар АГ-1 гуруҳда (комплекс даво олган беморларда) статистик жиҳатдан ишончли даражада юқори бўлди ($p < 0,05$).

АГ-1 гуруҳда инсультнинг эрта тикланиш даврида протромбин вақти давогача $10,8 \pm 0,5$ сек. бўлиб, даводан сўнг $11,2 \pm 0,4$ сек. гача қисқарди ($p < 0,05$), бу протромбин индекси ўсиши ($110,1 \pm 2,4\%$ дан $106,6 \pm 2,0\%$ гача, $p < 0,05$) билан мос келиши кузатилди. Кеч тикланиш даврида эса мазкур кўрсаткичлар мос

равишда $13,5 \pm 0,4$ сек. дан $13,7 \pm 0,3$ сек. га ва протромбин индекси $100,1 \pm 2\%$ дан $95,6 \pm 1,8\%$ гача яхшиланди. Резидуал даврда ҳам антикоагуляцион тизимнинг барқарорлашуви кузатилиб, протромбин вақти $12,9 \pm 0,3$ сек. дан $14,7 \pm 0,2$ сек. га, протромбин индекси эса $98,6 \pm 1,8\%$ дан $91,7 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$) гача ошганлиги аниқланди. Фибриноген концентрацияси динамикаси шунга мос тарзда пасайиб борди (эрта даврда бу кўрсаткич $4,8 \pm 0,2$ г/л дан $4,1 \pm 0,2$ г/л гача; кеч даврда эса $4,3 \pm 0,2$ г/л дан $3,9 \pm 0,1$ г/л гача ва резидуал даврда $3,9 \pm 0,1$ г/л дан $3,6 \pm 0,1$ г/л гача ўзгарди; $p < 0,05$), бу липид пероксидация фаолияти пасайиши, ҳамда яллиғланиш кўрсаткичларининг пасайиши билан изоҳланди. АЧТВ ва МНО кўрсаткичлари ҳам даво чора тадбирлари таъсирида физиологик меъёр даражасига яқинлашди: АЧТВ $24,2 \pm 0,8$ сек. дан $26,4 \pm 0,7$ сек. га (инсултнинг эрта даври) ва МНО $1,1 \pm 0,05$ дан $1,3 \pm 0,04$ гача нормаллашди ($p < 0,05$).

Биокимёвий кўрсаткичлар таҳлилида мочевино ва креатинин кўрсаткичларининг пасайиши $7,2 \pm 0,3$ ммоль/л дан $6,2 \pm 0,3$ ммоль/л га ва $104,8 \pm 3,8$ мкмоль/л дан $96,2 \pm 3,1$ мкмоль/л га кузатилиб, метаболик детоксикация ва буйрак функциясининг яхшиланишини кўрсатди. Қон қанд миқдори ҳам $6,8 \pm 0,3$ ммоль/л дан $6,0 \pm 0,2$ ммоль/л гача пасайди ($p < 0,05$), бу нейроэндокрин дисбаланснинг қисман тикланиши билан изоҳланди.

АГ-2 гуруҳ беморларида (фақат стандарт терапия) ҳам умумий ижобий ўзгаришлар қайд этилган бўлса-да, уларнинг динамикаси сезиларли даражада паст бўлиши кўп ҳолларда статистик жиҳатдан аҳамиятга эга бўлмади ($p > 0,05$).

4.1 - жадвал

АГ-1 ва АГ 2 да қоннинг биокимёвий ва коагулограмма кўрсаткичларининг давогача ва даводан кейинги натижалари ($M \pm m$)

кўрсаткичлар	АГ-1 (n=75)					
	1а- гуруҳ эрта тикланиш		1б-гуруҳ кеч тикланиш		1с-гуруҳ резидуал давр	
	давогача	даводан сўнг	давогача	даводан сўнг	давогача	даводан сўнг
Протромбин вақти, (11–15сек).	$10,8 \pm 0,5$	$11,2 \pm 0,4^*$	$13,5 \pm 0,4$	$13,7 \pm 0,3^*$	$12,9 \pm 0,3$	$14,7 \pm 0,2^*$
протромбин индекси (95-105%)	$110,1 \pm 2,4$	$106,6 \pm 2,0^*$	$100,1 \pm 2,1$	$95,6 \pm 1,8^*$	$98,6 \pm 1,8$	$91,7 \pm 1,6^*$

Фибриноген, 2-4 г/л	4,8±0,2	4,1±0,2*	4,3±0,2	3,9±0,1*	3,9±0,1	3,6±0,1*
АЧТВ (21,1-36,5 сек)	24,2±0,8	26,4±0,7*	25,6±0,7	27,1±0,6*	26,8±0,6	28,2±0,5*
МНО (0,8-1,2)	1,1±0,05	1,3±0,04*	1,26±0,04	1,39±0,03*	1,21±0,03	1,52±0,02*
Мочевина 2,9–7,3 ммоль/л	7,2±0,3	6,2±0,3*	6,6±0,3	5,8±0,2*	6,0±0,2	5,4±0,2*
Креатинин 53–106 мкмоль/л	104,8±3,8	96,2±3,1*	98,6±3,2	92,1±2,8*	94,2±2,9	88,3±2,5*
Қанд мик 3,3–5,5 ммоль/л	6,8±0,3	6,0±0,2*	6,3±0,2	5,8±0,2*	5,9±0,2	5,4±0,2*
АГ-2 (n=68)						
Протромбин вақти, (11–15сек).	10,8±0,5	11,2±0,4	13,5±0,4	13,8±0,3	12,9±0,3	13,6±0,3
протромбин индекси (95-105%)	110,1±2,4	108,6±2,2	100,1±2,1	98,1±2,0	98,6±1,8	96,4±1,7
Фибриноген, 2-4 г/л	4,8±0,2	4,5±0,2	4,3±0,2	4,1±0,2	3,9±0,1	3,7±0,1
АЧТВ (21,1-36,5 сек)	24,2±0,8	25,4±1,7	25,6±0,7	26,0±0,6	26,8±0,6	27,0±0,6
МНО (0,8-1,2)	1,1±0,05	1,21±0,04	1,06±0,04	1,22±0,03	1,21±0,03	1,3±0,02
Мочевина 2,9–7,3 ммоль/л	7,2±0,3	6,8 ± 0,3	6,6±0,3	6,2±0,3	6,0±0,2	5,8±0,2
Креатинин 53–106 мкмоль/л	104,8±3,8	101,6±3,4	98,6±3,2	95,8±3,0	94,2±2,9	92,4±2,7
Қанд мик 3,3–5,5 ммоль/л	6,8±0,3	6,5±0,3	6,3±0,2	6,1±0,2	5,9±0,2	5,7±0,2
<i>Изох</i>	p < 0,05 — даврдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ишончли фарк					

Бу гуруҳда мисол тариқасида протромбин вақти 10,8±0,5 сек. дан 11,2±0,4 сек. га, протромбин индекси 110,1±2,4% дан 108,6±2,2% га, фибриноген кўрсаткичи бўлса 4,8±0,2 г/л дан 4,5±0,2 г/л гача ўзгарганлигини кўрсатди (4.1-жадвал).

Шундай қилиб, қоннинг биокимёвий ва коагуляцион кўрсаткичлари таҳлили ИКОС кузатилган беморларда қўлланилган комплекс терапия (Бупивакаин блокадаси, ТМС ва нейропротектив дори воситалари) қон айланиш тизими, антиоксидант ҳимоя ва энергия-метаболик балансни тез ва самарали барқарорлашганлигини намоён этди. Бу ўзгаришлар липид пероксидация пасайиши, глутатион синтези фаоллашиши ва митохондриялар ҳимоя механизмларининг кучайиши билан боғлиқ эканлиги, нейропластиклик ва нерв регенерациясини тезлаштирувчи самарадорликнинг юқори бўлишида муҳим ўрин тутиши қайд этди.

ИКОС билан оғриган беморларда ўтказилган клиник, нейрофункционал ва биохимик тадқиқотлар натижалари вегетатив тизимнинг дисбаланси (Кердо индекси), хавотир ва депрессия даражаси (HADS), оғриқ интенсивлиги (ВАШ) ва спастиклик (Эшворт шкаласи) кўрсаткичлари қон айланиш ва антиоксидант тизим фаолияти билан яқин боғлиқдир. Комплекс терапия (Бупивакаин блокадаси, ТМС ва нейропротектив воситалар) фонида систолик ва диастолик босим, юрак уриши сони ҳамда Кердо индекси нормаллашиб, стресс-оксидатив биомаркёрлар - малоновий диальдегид (MDA) даражасининг пасайиши, глутатион (GSH) концентрациясининг ортиши ва азот оксиди (NO) балансининг барқарорлашиши кузатилди. Бу ўзгаришлар эркин радикаллар таъсирини камайтириб, нейрон мембрана барқарорлигини тиклашга ёрдам берди. Шу билан бирга, коагуляция тизим (протромбин вақти, фибриноген, АЧТВ, МНО) ва энергетик алмашинув кўрсаткичлари (мочевина, креатинин, глюкоза) нормаллашиши миёдаги перфузия ва трофик таъминотни яхшилаб, нейрон пластиклик ва импульс ўтказувчанликни кучайтирди. Шу мақсадда тадқиқот гуруҳларида даводан кейин ЭНМГ натижалари ҳам таҳлил қилинди.

ИКОС кузатилган беморларда ЭНМГ динамикасининг натижалар таҳлили

ИКОС кузатилган беморларда ўтказилган электронейромиографик (ЭНМГ) текширув натижаларига кўра, комплекс даво олувчи АГ-1 гуруҳда даводан сўнг нейромотор ва сенсор тизим фаолиятининг барқарор яхшиланиш кузатилди. Даводан олдин М-жавоб амплитудаси дистал қисмда $4,39 \pm 1,7$ мВ бўлган бўлса, даводан кейин $5,12 \pm 1,4$ мВ гача ошганлиги ($p < 0,05$), шу каби проксимал жавоб ҳам $4,32 \pm 1,8$ мВ дан $5,05 \pm 1,5$ мВ гача кўтарилиб, мотор нейронларнинг функционал қўзғалувчанлиги ошганини кўрсатди. Латентлик кўрсаткичлари ҳам нормаллашиш тенденциясини, яъни дистал латентлик $3,75 \pm 0,7$ мс дан $3,28 \pm 0,5$ мс га, проксимал латентлик эса $8,54 \pm 1,3$ мс дан $7,82 \pm 1,1$ мс га қисқарди ($p < 0,05$), натижада импульс ўтказилиш тезлигининг ошганлиги кузатилди. ҚТТ (қўзғалишнинг тарқалиш тезлиги) мотор толаларда $50,39 \pm 4,6$ м/с дан $54,82 \pm 3,9$ м/с гача ошган бўлиб, нейрон-мушак синаптик

ўтказувчанлигининг фаоллашганлигини кўрсатди. Сенсор толаларда ҳам ҚТТ $46,06 \pm 9,9$ м/с дан $50,42 \pm 8,1$ м/с га кўтарилди ($p < 0,05$), бу эса афферент импульслар ўтказилишининг тикланаётганлигидан далолат берди. Потенциалнинг дистал давомийлиги $5,78 \pm 0,8$ мс дан $5,22 \pm 0,7$ мс га қисқариши ва резидуал латентликнинг $2,92 \pm 0,8$ мс дан $2,41 \pm 0,5$ мс га камайиши нейронлардаги демиелинизация жараёнларининг пасайиши билан боғлиқлиги аниқланди.

Амплитуда ХП (ҳаракат потенциал) $3,03 \pm 1,7$ мкВ дан $4,11 \pm 1,4$ мкВ гача ошиши, ҳамда латентлик ХПнинг қисқариши ТМС (транскраниал магнит стимуляция), антиоксидант терапия ва кинезиотерапия фонида синаптик узатишланинг яхшиланишини, шу билан бирга ижобий динамика кузатилганлигини кўрсатди.

ИКОС кузатилган стандарт терапия олувчи АГ-2 гуруҳда динамика фақат энгил ифодаланган бўлиб, кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ статистик аҳамиятга эга бўлмади ($p > 0,05$). М-жавоб амплитудаси $4,37 \pm 1,6$ мВ дан $4,52 \pm 1,5$ мВ га, мотор ҚТТ эса $50,37 \pm 4,8$ м/с дан $51,01 \pm 4,5$ м/с гача бир оз пасайганлиги қайд этилиб, бу эса фақат пассив функционал тикланишни ифода этди (4.2 - жадвал).

4.2 - жадвал

Электронеуромиография натижалари давогача ва даводан кейин

ЭНМГ-кўрсаткич		№	Асосий гуруҳ (n=143)			
			АГ-1 (n=75)		АГ-2 (n=68)	
			давогача	даводан сўнг	давогача	даводан сўнг
М-жавоб амплитудаси, мВ	дистал	>3,5	$4,39 \pm 1,7$	$5,12 \pm 1,4$	$4,37 \pm 1,6$	$4,52 \pm 1,5$
	проксимал	>3,5	$4,32 \pm 1,8$	$5,05 \pm 1,5$	$4,31 \pm 1,7$	$4,46 \pm 1,6$
Латентлик, мс	дистал	$3,5 \pm 0,1$	$3,75 \pm 0,7$	$3,28 \pm 0,5$	$3,76 \pm 0,6$	$3,70 \pm 0,6$
	проксимал		$8,54 \pm 1,3$	$7,82 \pm 1,1$	$8,53 \pm 1,2$	$8,44 \pm 1,2$
Давомийлик, мс	дистал	<7,6	$5,78 \pm 0,8$	$5,22 \pm 0,7$	$5,77 \pm 0,9$	$5,68 \pm 0,8$
	проксимал	<7,6	$6,11 \pm 1,0$	$5,63 \pm 0,8$	$6,10 \pm 1,1$	$8,44 \pm 1,2$
ҚТТ мотор тола м/с		≥ 50	$50,39 \pm 4,6$	$54,82 \pm 3,9$	$50,37 \pm 4,8$	$51,01 \pm 4,5$
Амплитуда ХП, мкВ		>6	$3,03 \pm 1,7$	$4,11 \pm 1,4$	$3,01 \pm 1,9$	$3,14 \pm 1,7$

Латентлик ХП, мс		2,80±0,9	2,45±0,6	2,78±1,0	2,70±0,9
ҚТТ сенсор тола	≥50м/с	46,06±9,9	50,42±8,1	45,09±7,8	46,11±7,6
Резидуал латентлик, мс	≤2,5	2,92±0,8	2,41±0,5	2,91±0,6	2,83±0,6

Шундай қилиб, ЭНМГ маълумотлари ИКОС кузатилган беморларда комплекс терапия нейрон-мушак узатувчанлигини яхшилаш, мотор ва сенсор толаларда импульс ўтказилишини тезлаштириш ҳамда демиелинизация жараёнларини пасайтиришда муҳим клиник ва биокимёвий самара бериши билан характерланди.

§4.3. Инсултдан кейинги оғриқларни комплекс даволашда беморлар ҳаёт сифати ҳолатининг динамикаси

ИКОС кузатилган беморларда ҳаёт сифати кўрсаткичлари SF-36 анкетаси бўйича баҳоланганда, даводан олдин уларда жисмоний, ижтимоий ва эмоционал фаолиятнинг сезиларли даражада пасайганлиги кўпинча оғриқ синдроми, вегетатив дисфункция, депрессияга мойиллик ва умумий чарчоқ ҳисси билан боғлиқ бўлиб, ҳаёт сифати кўрсаткичларининг барча субшкалларида паст кўрсаткичларни қайд этган эди. Комплекс терапия (Бупивакаин билан елка чигали атрофига блокада, транскраниал магнит стимуляция (ТМС), антиоксидант ва метаболит воситалар билан қўллаб-қувватловчи даво) қўлланилган АГ-1 гуруҳда даводан кейин ҳаёт сифати кўрсаткичларининг барча компонентларида ишончли ижобий ўзгаришлар қайд этилди ($p < 0,05$).

Таҳлил натижаларига кўра, ИКОС кузатилган беморларда даводан кейин ҳаёт сифати кўрсаткичларининг барча субшкалларида статистик жиҳатдан ишончли фарқлар аниқланди ($p < 0,05$).

Ишемик инсултдан кейинги оғриқ синдроми (ИКОС) кузатилган беморларда даво чораларидан кейинги ҳаёт сифати (SF-36 шкаласи бўйича) кўрсаткичлари таҳлил қилинганда, асосий гуруҳда (АГ-1) комплекс реабилитация усуллари, жумладан, транскраниал магнит стимуляция (ТМС) ва психоэмоционал коррекция усуллари қўлланилган беморларда ҳаёт сифати барча субшкаллалар бўйича сезиларли даражада яхшиланганлиги аниқланди;

Жисмоний фаоллик (PF) кўрсаткичи АГ-1 гуруҳда давогача $65,7 \pm 2,8$ баллни, даводан сўнг $78,4 \pm 2,3$ баллга етди ($p < 0,05$). АГ-2 гуруҳда эса бу кўрсаткич $64,9 \pm 2,9$ дан $69,6 \pm 2,5$ баллга ўсди ($p < 0,05$). Бу ҳолат комплекс терапия жисмоний қобилиятни тиклаш ва мотор функцияларнинг фаоллашишига самарали таъсир кўрсатишини кўрсатди.

Ролли жисмоний фаоллик (RP) субшкаласида ҳам шунга ўхшаш ижобий ўзгаришлар кузатилиб, АГ-1 гуруҳда $46,8 \pm 5,6$ баллдан $61,2 \pm 4,8$ баллга, АГ-2 гуруҳда эса $45,7 \pm 5,3$ баллдан $51,9 \pm 5,0$ баллга ошди ($p < 0,05$). Бу натижалар инсултдан кейин фаол ҳаёт тарзига қайтиш имкониятларининг кенгайганлигидан далолат берди.

Оғриқ интенсивлиги (BP) кўрсаткичи АГ-1 гуруҳда $48,7 \pm 3,8$ баллдан $63,5 \pm 3,1$ баллга, АГ-2 гуруҳда эса $47,9 \pm 3,6$ баллдан $53,2 \pm 3,4$ баллга яхшиланди ($p < 0,05$). Бу оғриқ сезгисининг пасайиши, стресс-оксидатив биомаркёрлар (MDA, NOx, GSH) мувозанатининг тикланиши ва марказий оғриқ модуляция тизимларининг барқарорлашиши билан изоҳланди.

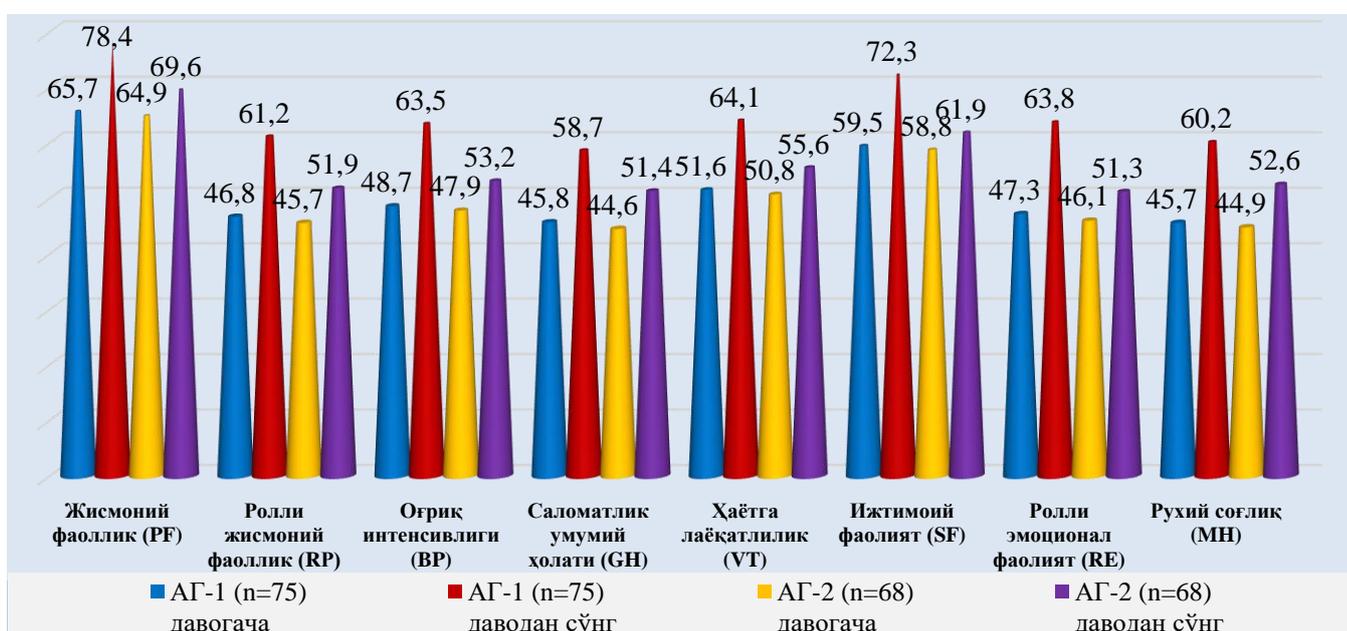
Саломатликнинг умумий ҳолати (GH) АГ-1 гуруҳ беморларида $45,8 \pm 2,6$ баллдан $58,7 \pm 2,3$ баллга, АГ-2 гуруҳда бўлса $44,6 \pm 2,7$ баллдан $51,4 \pm 2,5$ баллга ўсди ($p < 0,05$). Бу фарқлар комплекс терапиянинг умумий соматик тикланишини, ҳамда функционал қобилиятни яхшилашдаги ролини акс эттирди.

Ҳаётга лаёқатлилиқ (VT) кўрсаткичи иккала гуруҳда ҳам, АГ-1 да $51,6 \pm 2,7$ баллдан $64,1 \pm 2,5$ баллга ($p < 0,05$), АГ-2 да эса $50,8 \pm 2,8$ баллдан $55,6 \pm 2,4$ баллга ($p < 0,05$) кўтарилганлиги билан намоён бўлди. Бу энергия потенциали ва ҳаётга оптимистик муносабатнинг ортганлигини кўрсатди.

Ижтимоий фаолият (SF) субшкаласидаги кўрсаткичлар АГ-1 да $59,5 \pm 3,4$ баллдан $72,3 \pm 3,0$ баллга, АГ-2 да бўлса $58,8 \pm 3,5$ баллдан $61,9 \pm 3,1$ баллга яхшиланди ($p < 0,05$). Олиб борилган даво чора тадбирларидан кейинги бу таҳлил натижалаи беморларнинг ижтимоий фаолликка қайтишини ва ижтимоий алоқаларни тиклашида ТМС ва психоэмоционал коррекция усулларининг ижобий таъсирини кўрсатди.

Ролли эмоционал фаолият (RE) АГ-1 гуруҳда $47,3 \pm 5,7$ баллдан $63,8 \pm 5,1$ баллга, АГ-2 да $46,1 \pm 5,6$ баллдан $51,3 \pm 5,3$ баллга ўсганлиги аниқланди ($p < 0,05$). Бу беморларда ҳиссий барқарорлик, мотивация ва ўз-ўзини баҳолаш даражасининг яхшиланганлигини кўрсатди.

Рухий соғлиқ (МН) кўрсаткичи АГ-1 гуруҳда $45,7 \pm 2,3$ баллдан $60,2 \pm 2,0$ баллга, АГ-2 да эса $44,9 \pm 2,4$ баллдан $52,6 \pm 2,1$ баллга кўтарилди ($p < 0,05$). Бу, эҳтимол, хавотир ва депрессия кўрсаткичларининг пасайиши (HADS шкаласи бўйича) ва автоном нерв тизими фаолиятининг барқарорланиши билан боғлиқлиги аниқланди (4.10-жадвал).



4.10 – расм. ИКОС кузатилган беморларда давогача ва даводан кейин ҳаёт сифати кўрсаткичларининг динамикадаги ҳолати

ИКОС кузатилган беморларда тадқиқот олиб бориш жараёнида барча олинган маълумотлар, клиник-лаборатор таҳлиллар ва стресс-оксидатив биомаркёрларини давогача ва даводан кейин таҳлил қилиш жараёнида АГ-1 гуруҳдаги даво комплекс реабилитация усуллари ҳаёт сифати кўрсаткичларини тубдан яхшилаган, АГ-2 гуруҳда эса ўзгаришлар АГ-1 га нисбатан камроқ намоён бўлганлигини ифодаланганлиги ўз навбатида ТМС, психоэмоционал коррекциялаш ва функционал реабилитациянинг интеграл қўлланилиши инсультдан кейинги оғриқ синдроми билан кечувчи беморларда реабилитациянинг юқори самарадорлигини тасдиқлади ($p < 0,05$).

Тадқиқот натижаларига таянган ҳолда, ИКОС кузатилган беморларда оғриқ синдромининг енгил ёки оғирлик даражаси, инсультнинг эрта, кеч тикланиш ва резидуал даврларидаги клиник-неврологик ҳамда стресс-оксидатив биомаркёрлар динамикасини ҳисобга олган ҳолда, реабилитация жараёнларини оптималлаштиришга қаратилган алгоритм ишлаб чиқилди. Ушбу алгоритм ТМСнинг антиоксидант тизимни фаоллаштирувчи ва нейробиохимик барқарорлашувни таъминловчи таъсир механизмига асосланади ҳамда инсультдан кейинги оғриқ синдромини комплекс бартараф этишда индивидуал ёндошувни таъминлайди.

§4.4. Ишемик ва геморрагик инсультлардан кейинги оғриқ синдромини ташхислаш ва даволаш алгоритминини ишлаб чиқиш

Тадқиқот натижаларига мувофиқ, ИКОС билан кечувчи беморларда оғриқнинг оғирлик даражаси ва инсультнинг турли тикланиш босқичларида кузатилган стресс-оксидатив биомаркёрлар ўзгаришларини ҳисобга олган ҳолда, реабилитация дастурларини индивидуал оптималлаштиришнинг илмий асосланган алгоритми ишлаб чиқилди. Мазкур алгоритм ТМС таъсири орқали антиоксидант тизимнинг фаоллашуви, нейрометаболик гомеостазнинг тикланиши ва марказий нейрон тармоқлар фаолиятининг модуляцияланиши билан боғлиқ нейробиохимик механизмларга асосланди (4.7-расм).

Клиник баҳолаш →Биомаркёрлар таҳлили →ЭНМГ / ТМС баҳолаш →Диагностик типлаш →ТМС асосида индивидуал терапия →Реабилитация ва кузатув →Самарани баҳолаш.



4.11 - расм. ИКОС да реабилитация қилиш алгоритми.

Ишемик ва геморрагик инсултдан кейинги оғриқ синдромини ташхислаш ва даволаш алгоритми тузишда 1- Босқич бу клиник баҳолаш бўлиб, оғриқ синдромининг мавжудлигини ва унинг хусусиятини аниқлаш, ушбу мақсадда оғриқни баҳолашда ВАШ (визуал аналог шкаласи) орқали (енгил, ўртача, оғир оғриқ), Бартел индекси билан функционал ҳолатни баҳолаш, спастика ва гиперэк்சитабилликни баҳолашда Эшворт шкаласи ёрдамида, беморлардаги эмоционал ҳолатни баҳолашда HADS (хавотир ва депрессия) шкалалари ва автоном тизим ҳолатида Кердо индексидан фойдаланиш тавсия этилди. Бунинг натижасида оғриқнинг интенсивлиги, нейромотор функция ва психоэмоционал фон ўртасидаги боғлиқлар аниқланиши тавсия этилади.

2.-босқич –бу лаборатор тахлиллар ва биокимёвий маркёрларнинг қон зардобида концентрациясини баҳолаш бўлиб, бу билан стресс-оксидатив ва антиоксидант тизим ҳолатини баҳолаш. Тахлилларда MDA (малоновий диальдегид) - липид пероксидация маркёри, NOx (нитрит/нитратлар) - оксидатив стресс даражаси, GSH (глутатион) - антиоксидант фаоллик кўрсаткичи ва қўшимча равишда - глюкоза, HbA1c, Са, витамин D, инсулин резистентлиги (НОМА) агар метаболик омиллар мавжуд бўлса текширилади. Натижада оғриқнинг оғирлиги билан оксидатив стресс даражаси ўртасидаги корреляция аниқланади.

3. – босқич - нейрофизиологик баҳолашдан иборат бўлиб, ЭНМГ текшириш усулларини даволашгача ва даводан кейин, яъни ТМСгача баҳолаш периферик ва марказий нейрон тизим фаолиятини аниқлашда муҳим ҳисобланади. Бунинг натижасида ЭНМГ даги (электронеуромиография) – мотор нейронлар фаолияти, спастика ва гиперэк்சцитабиллик даражаси баҳоланади ва ТМС ўтказишдан (транскраниал магнит стимуляция) олдида ва кейин мотор ҳаракатларнинг ўзгаришига қараб (латентлик, амплитуда, реакция вақти) нейрофизиологик гиперэк்சцитабиллик оғриқ ва биомаркёрлар билан ўзаро боғлиқлиги асосида патогенетик боғланиш аниқланади.

4. – босқич - ташхислаш интеграция босқичи бўлиб, барча маълумотлар асосида оғриқнинг келиб чиқиш турини аниқлаш, яъни нейропатик оғриқ - марказий (таламик, кортикал) ёки периферик тип эканлиги, нейрометаболик оғриқ - ишемик гипоксия фонидаги оксидатив стресс орқали келиб чиққанлиги, психоген оғриқ - хавотир/депрессия билан боғлиқ ҳолатлар аниқланади, хуллас оғриқнинг патогенетик типи аниқланади.

5. – босқич –бу даволаш реабилитация стратегиясини танлашдан иборат. Бунда кўзланган мақсад патогенетик асосланган, индивидуал реабилитация дастурини шакллантириш ҳисобланади. а) Базис терапия: Анальгетиклар, антидепрессантлар, нейропротекторлар, қон айланишини яхшилаш (церебропротекторлар).

б) Нейромодуляция усули: - ТМС (транскраниал магнит стимуляция): нейрон нерв ҳужайраларининг кўзгалувчанлиги пасайтириш орқали антиоксидант тизимни фаоллаштиради, нейрометаболик барқарорликни тиклайди.

в) Реабилитация ва психоэмоционал коррекция қилишда – беморларга кинезотерапия, физиотерапия, психологик қўллаб-қувватлаш олиб борилади.

6. – босқич - динамик назорат ва самарани баҳолаш босқичи бўлиб, оғриқ ва биомаркёрлар динамикасини назорат қилишда ВАШ, Эшворт, Бартел, HADS шкалаларидаги ўзгаришларни давогача ва даводан кейин талаб этади. MDA, NOx, GSH кўрсаткичларининг нормаллашув тенденцияси кузатилади. ЭНМГ ва ТМС натижаларида нейрофизиологик барқарорликка эришилади.

7. – босқич бу якуний босқич бўлиб, алгоритмни илмий-амалий шаклда ифода этишдан иборатдир.

4-боб хулосалари.

Ишемик ва геморрагик инсультдан кейинги оғриқ синдроми (ИКОС) билан кечувчи беморларда реабилитация натижалари шуни кўрсатдики, ИКОС кузатилган беморларда комплекс реабилитация (ТМС, бупивакаин блокадаси, антиоксидант ва нейропротектор терапия) оғриқ даражасини сезиларли камайтириб, оксидатив стресс маркерлари (MDA, NOx) пасайиши ва антиоксидант ҳимоя (GSH) тикланиши билан уйғунлашганлиги кузатилди. Инсультнинг эрта, кеч ва резидуал тикланиш даврларида индивидуал терапия стандарт давога нисбатан самаралироқ бўлиб, неврологик ва функционал ҳолат, психоэмоционал барқарорлик, ҳамда ҳаёт сифати кўрсаткичларини яхшилашда муҳим аҳамиятга эга эканлиги намоён бўлди. Мак-Гилл сўровномаси ва Бартел индекси таҳлил натижалари комплекс терапиянинг ҳиссий, эмоционал ва функционал самарадорлигини юқори эканлигини кўрсатди. Стандарт терапия олган АГ–2 гуруҳда ҳам ижобий ўзгаришлар қайд этилган бўлиб, улар АГ–1 гуруҳ беморларига нисбатан камроқ ва чекланган даражада қайд этилди. ЭНМГ ва ТМС таҳлиллари ҳаракат ва сенсор импульс ўтказувчанлигининг яхшиланишини кўрсатди. ИКОСда комплекс реабилитация алгоритми қуйидаги босқичларни ўз ичига олди; клиник баҳолаш оғриқ интенсивлиги (ВАШ), функционал ҳолат (Бартел), спастика ва кўзғалувчанлик (Эшворт шкаласи), психоэмоционал ҳолат (HADS) ва автоном тизим (Кердо индекси) баҳоланди. Лаборатор ва биомаркёр таҳлилларига кўра MDA, NOx, GSH, қўшимча глюкоза, HbA1c, Са, витамин D, НОМА таҳлил қилинди. Нейрофизиологик баҳолаш кўрсаткичларида ЭНМГ ва ТМС орқали марказий ва периферик нерв тизим фаолияти баҳоланиш орқали патогенетик боғлиқликлар аниқланди.

Диагностик интеграция сифатида оғриқнинг патогенетик типи аниқланиб, нейропатик (марказий ёки периферик), нейрометаболик, психоген оғриқлар баҳоланди. Реабилитация стратегияси бўлса базис терапияда аналгетиклар, антидепрессантлар, нейропротекторлар, нейромодуляцияни яхшилаш

мақсадида ТМС орқали антиоксидант тизим фаоллаштирилди, нейрометаболик барқарорлик тикланди. Психоэмоционал коррекция ва реабилитация: кинезотерапия, физиотерапия ва психологик қўллаб-қувватлаш олиб борилди. Динамик назорат кўрсаткичлари ВАШ, Эшворт, Бартел, HADS шкалалари ёрдамида ва биомаркёрлар орқали давогача ва даводан кейин мониторинг олиб борилди.

Якуний босқичда алгоритмни илмий-амалий шаклда қўллаш ва натижаларни умумлаштириш кўзда тутилган бўлиб, ушбу патогенетик йўналтирилган, комплекс ва индивидуаллаштирилган реабилитация инсультдан кейинги оғриқ синдромини, нейромотор дисфункция ва психоэмоционал чекловларни самарали, ҳамда барқарор тиклашда устун самарадорликка эга эканлиги тасдиқлади.

ХУЛОСАЛАР

«Инсульдан кейинги оғриқ синдроми кечиши хусусиятлари, диагностика ва реабилитацияси» мавзусидаги фалсафа доктори (PhD) диссертацияси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида қуйидаги хулосалар тақдим этилди:

1. ИКОС да оғриқ синдроми ВАШ $3,2 \pm 0,3$ дан $2,1 \pm 0,2$ баллга (1,5 баробар) ва кучли оғриқ $8,6 \pm 0,5$ дан $6,9 \pm 0,4$ баллга (қарийб 1,25 баробар) камайди; Эшворт шкаласида мушак спастиклиги $2,5 \pm 0,25$ дан $2,98 \pm 0,3$ баллга (1,19 баробар) ортиши, Бартел шкаласи $94,2 \pm 1,9$ дан $80,6 \pm 2,3$ баллга (1,17 баробар) пасайиши, Мак-Гилл шкаласи $19,5 \pm 1,2$ дан $26,8 \pm 1,6$ баллга (1,37 баробар) ўсиши қайд этилди ($p < 0,05-0,01$).

2. Инсульнинг эрта босқичида симпатик устунлик ($+12,8 \pm 1,6$; $p < 0,001$) юқори хавотир ва депрессия билан (ўнг: $12,8 \pm 0,7$ ва $13,6 \pm 0,6$; чап: $10,4 \pm 0,6$ ва $11,1 \pm 0,5$; 1,2–1,25 баробар ($p < 0,001$) намоён бўлса, кеч тикланишда симпатик фаоллик пасайиши ($+6,4 \pm 1,5$; $p < 0,01$) ва эмоционал барқарорлик яхшиланиши кузатилди, резидуал босқичда парасимпатик устунлик ($-1,8 \pm 1,4$) ва энгил аффектив бузилишлар 1,5 баробар сақланганлиги, шу билан ўнг гемисферада хавотир, чапда эса депрессив компонент устунлиги қайд этилди.

3. ИКОС кузатилган беморларда оғриқнинг субъектив баҳоси ва умумий оғриқ балли (ВАШ ва Мак-Гилл) ортиши билан MDA ва NOx қарийб 1,6 баробар кўтарилганлиги, GSH эса 1,5 баробар пасайганлиги кузатилди ($p < 0,05$), шу билан оғриқ кучайиши кундалик ҳаётдаги мустақилликнинг пасайиши (Бартел индекси) ва психоэмоционал стресснинг ортишига олиб келди

4. Ишларнинг натижаларига кўра, инсульдан кейинги оғриқ синдроми билан кечувчи АГ–1 гуруҳда комплекс терапия (ТМС ва антиоксидантлар) клиник (VAS, Бартел) ва биохимик (MDA, NOx, GSH) кўрсаткичларни статистик аҳамиятли даражада яхшиланишини, эрта тикланишда энгил оғриқ VAS $3,2 \pm 0,3$ дан $2,1 \pm 0,2$ баллга, MDA $6,8$ дан $3,8$ нмоль/мл ва GSH 720 дан 910 мкмоль/л га ўзгариб ($\chi^2=10,8-16,1$; $p < 0,05-0,001$), кундалик мустақиллик ва психоэмоционал ҳолат 1,5-1,6 баробар яхшиланди. АГ–1 гуруҳда АГ–2 гуруҳда нисбатан қарийб 1,5–1,6 баробар ТМС ва комплекс терапиянинг оғриқни камайтириш ва оксидатив стрессни пасайтиришда юқори патогенетик самарадорлигини тасдиқлади.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Инсултдан кейинги оғриқ синдромини даволаш самарадорлигини ошириш учун оғриқ синдроми сабабчиларини ҳисобга олиш ва профилактик, реабилитацион тадбирларни амалга ошириш зарур.

2. Инсултдан кейинги оғриқлар мавжуд беморларда оғриқни баҳолаш мақсадида Мак-Гилл сўровномаси, ВАШ шкаласи, DN-4 сўровномасидан фойдаланиш керак.

3. Инсултдан кейинги оғриқлар мавжуд беморларда Бартел шкаласи бўйича ўзгаларга қарамлик даражасини аниқлаш, хавотир ва депрессияни баҳолаш учун HADS шкаласидан фойдаланиш керак.

4. Инсултдан кейинги оғриқ мавжуд беморлар спастикаси Эшворт шкаласига асосан баҳоланиши керак.

5. Беморда депрессия ва хавотир аниқланганда коррекциялашни талаб қилади, антидепрессант ва анксиолитиклар қўллаш зарур.

6. Инсултдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган беморларга оғриқсизлантирувчи дори воситалари билан бирга кучли оғриқларда елка чигали бупивакаин билан блокадаси, ТМС терапияси, физиотерапевтик муолажа- массаж, даволовчи физкультура, нейропсихологик реабилитация қўлланилиши оғриқ синдроми яққоллиги пасайишига, мучалар фаолияти яхшиланишига, кундалик ҳаётда ўзгаларга қарам бўлмаслик ошишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абдашимов З.Б. Оптимизированный подход к выбору НПВС и анальгетиков у неврологических больных. Новый день в медицине. – 2022. – № 1 (39), – С.250-254. (14.00.00; №22).

2. Абдашимов З.Б. Неврологик беморларда ишлатиладиган яллиғланишга қарши ностероид дори воситалари ва анальгетикларнинг фармакоэпидемиологияси // АВТОРЕФЕРАТ, Тошкент 2019й, 49-б.

3. Аланбай Э., Арас Б., Кесикбурун С., Кизилрмак С., Ясар Э., Тан А. Эффективность импульсного радиочастотного лечения надлопаточной нервной системы при гемиплегической боли в плече: рандомизированное контролируемое исследование// Врач боли-2020. № 23- С.245-252.

4. Амирахова, Л. Ш. Качество жизни и когнитивный статус больных в период восстановления после инсульта / Л. Ш. Амирахова // Пермский медицинский журнал. – 2013. – Т. 30, № 3. – С. 82-86.

5. Архипкин, А. А. Альфа-фетопротеин в прогнозе выживаемости и функционального восстановления больных с ишемическим инсультом / А. А. Архипкин, О. В. Лянг, А. Г. Кочетов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. – Т. 59, № 10. – С. 12-15.

6. Баринов А.Н., Ахмеджанова Л.Т., Махинов К.А. Алгоритмы диагностики и лечения невропатической боли при поражении периферической нервной системы // РМЖ. 2016. № 3. С. 154–162.

7. Бекбосынов, А. Ж. Влияние консервативного лечения на качество жизни лиц, перенесших ишемический инсульт / А. Ж. Бекбосынов // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. – 2013. – Т. 13, № 1. – С. 140- 143.

8. Боголепова, А. Н. Депрессивные расстройства у больных с хронической ишемией мозга / А. Н. Боголепова // Consilium Medicum. – 2013. – Т. 15, № 9. – С. 40-44.

9. Буйлова, Т. В. Международная классификация функционирования как ключ к пониманию философии реабилитации / Т. В. Буйлова // Медиаль. – 2013. – № 2. – С. 26-31.
10. Булекбаева Ш.А., Лисовский Е.В., Ризванова А.Р., Дарибаев Ж.Р. Диагностические шкалы и тесты в нейрореабилитации. Руководство для врачей // Астана: АО «Республиканский детский реабилитационный центр», 2015. С-146.
11. Бхатия А., Пэн П., Коэн С.П. Радиочастотные процедуры для облегчения хронической боли в коленях. //Reg Anesth Pain Med. 2016. №41- С. 501.
12. Г.Я.Юнгехюльзинга, М.Эндреса; пер. с нем. под ред. Л.В.Стаховской. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функции // М.: МЕДпресс-информ, 2017. – С. 264.
13. Громова Д.О., Захаров В.В. Вопросы ведения пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 4. С. 8–16.
14. Долгова, Н. Ю. Реабилитационное лечение неврологических больных в условиях санатория / Н. Ю. Долгова, С. А. Воронцов, О. В. Кириченко [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2013. – № 4. – С. 53-56.
15. Ёлкина, Т. А. Динамика показателей клинических оценочных шкал в острейшем и остром периодах при отдельных подтипах ишемического инсульта / Т. А. Ёлкина, А. С. Осетров // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 5. – С. 305.
16. Ермакова, Н. Г. Применение аутогенной тренировки при восстановительном лечении больных с последствиями инсульта / Н. Г. Ермакова // Вестник психотерапии. – 2015. – № 55 (60). – С. 79-95.
17. Караахмет О., Гуркай Э., Унал З., Джанкуртаран Д., Какчи А. Влияние циклической функциональной электростимуляции на боль в плече и подвывих у пациентов с остро-подострым инсультом: пилотное исследование // Int J Rehabil Res. 2019-№ 42. С. 36-40.

18. Ким М., Ким С., Но С., Банг Х., Ли К. Роботизированная реабилитационная терапия плеча эффективно улучшила постинсультную гемиплегическую боль в плече: рандомизированное контролируемое исследование. // Arch Phys Med Rehabil. 2019; №100. С.1015-1022.

19. Ким Т., Чанг М. Сравнение эффективности импульсной радиочастоты надлопаточного нерва и внутрисуставной инъекции кортикостероидов при гемиплегической боли в плече // J Integr Neurosci. 2021. №20- С. 687.

20. Кирьянова, В.В. Морфологические аспекты применения транскраниальных методов физиотерапии в раннем периоде ишемического инсульта / В.В. Кирьянова, Н.В. Молодовская, Е.Н. Жарова // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2019. – № 2. – С. 34-40.

21. Ковальчук, В. В. Терапевтические возможности улучшения когнитивных функций, психоэмоционального состояния и качества жизни пациентов после инсульта / В. В. Ковальчук // Журнал неврологии и психиатрии. – 2015. – № 12. – С. 92-97.

22. Котов, С. В. Реабилитация больных, перенесших инсульт, с помощью биоинженерного комплекса «интерфейс мозг-компьютер + экзоскелет» / С. В. Котов, Л. Г. Турбина, П. Д. Бобров [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 12-2. – С. 66-72.

23. Кутлубаев М.А., Менделевич В.Д., Ахмадеева Л.Р. Проблемы агрессивного поведения после инсульта. Неврол. журн. 2017, №22(3)- С. 142–7.

24. Кутлубаев, М. А. Депрессия у пациентов с постинсультной афазией: диагностика и клинические особенности / М. А. Кутлубаев, А. Ф. Насретдинова, Л. К. Фаткуллина [и др.] // Практическая медицина. – 2014. – № 3 (79). – С. 103- 106.

25. Леи, К. Оценка по шкале суммарного риска для здоровья при сосудистых событиях прогнозирует клинические исходы у пациентов с

кардиоэмболическим и другими вариантами ишемического инсульта / К. Леи, Б. Ву, М. Лиу [и др.] // Stroke. – 2014. – № 3 (35). – С. 15-22.

26. Мирсадыков, Д. А. Клиническое наблюдение «вероятной» амилоидной ангиопатии головного мозга / Д. А. Мирсадыков, М. М. Абдумажитова, И. А. Арифжанов // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2013. – Т. 77, № 1. – С. 46-52.

27. Нургазизова, А. К. Применение МКФ, ограничений жизнедеятельности и здоровья для оценки реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / А. К. Нургазизова, В. В. Сергеева, А. Ю. Родионова // Практическая медицина. Кардиология. – 2014. – № 6 (82). – С. 29-36.

28. Орлова, Г. Г. Роль и значение международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) в организации должной профилактической помощи населению / Г.Г. Орлова и др. // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 3. — С. 358-361.

29. Орхурху В., Сидхартан С., Робертс Дж., Карри Дж., Умукуро Н., Хагедорн Дж. М. и др. Радиочастотная абляция черепно-лицевых болевых синдромов // Phys Med Rehabil Clin N Am. 2021. - №32- С. 601.

30. Пак Д., Ю К., Чо Дж., Ву С., Пак Дж., Ли З. и др. Эффективность последовательных внутрисуставных инъекций полидезоксирибонуклеотидов по сравнению с внутрисуставным введением триамцинолона при гемиплегической боли в плече. Медицина (Балтимор). -2017.-№ 96.- С. 741.

31. Пархоменко, А. А. Организация медицинской помощи при инфаркте головного мозга: современное состояние, особенности амбулаторного этапа / А. А. Пархоменко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2015. – Т. 11, № 2. – С. 100-106.

32. Первичная профилактика инсультов: учебное пособие для студентов / А. А. Ярута, С. И. Леонтьева; // ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Институт сестринского образования, кафедра теории и практики сестринского дела. – Иркутск: ИГМУ, 2017. – 55 с.

33. Пизова, Н. В. Амбулаторное ведение больных после тяжелого инсульта с деменцией / Н. В. Пизова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 4. – С. 78-83.

34. Пичелли А., Лобба Д., Вендрамин П., Кастеллано Г., Чемелло Э., Швайгер В. и другие. /Ретроспективная серия случаев импульсного радиочастотного лечения надлопаточной нервной системы под ультразвуковым контролем при гемиплегической боли в плече у пациентов с хроническим инсультом // Джей Боль Рез. 2018. -№11. - С.1115-1120.

35. Пугачева В.С. Дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта // Международный студенческий научный вестник. – 2016. – № 4. - С.1.

36. Солиев И.М. Инсультдан кейинги реабилитация // "Экономика и социум"- 2022. - №.4 -С. 93.

37. Трекин, С. В. Оценка шкал тяжести неврологических заболеваний и их сравнение со степенью нарушений статодинамической функции / С. В. Трекин // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2013. – № 1. – С. 11-16.

38. Хачаянц Н.Ю. ЦЕНТРАЛЬНАЯ ПОСТИНСУЛЬТНАЯ БОЛЬ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 5-1. – С. 74-77;

39. Хачаянц Н.Ю., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Постинсультный болевой синдром (клинический случай) // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. - С. 4.

40. Ё.Н. Маджидова, Д.К. Хайдарова, Д.Т. Ходжаева Вызванные потенциалы мозга у больных с умеренными когнитивными сосудистыми расстройствами при лечении цитофлавином // ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ. - 2013-№.8- С. 42-45.

41. Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К. Способ диагностики деменции в раннем восстановительном периоде инсульта: методическая рекомендация. Ташкент. 2019.-С.19

42. Хуанг И, Леонг С, Цо Х, Чен М, Ляу М, Се Х и др. Долгосрочные эффекты гиалуроновой кислоты на гемиплегическую боль в плече и травмы у пациентов с инсультом // Медицина (Балтимор) - 2018-№.97(35)- P.2078.

43. Чжэн Бо, Ян Цзянь, Ли Янь, Гу Гангфэн, Ло Сяоцин, Ло Сяолань, Чэнь Чжао, Хуан Кэ, Фань Ян, Ли Маося, и Ван Цзян. Фармакотерапия центральной постинсультной боли: систематический обзор и сетевой мета-анализ, соответствующие автору Received 22 April 2022; Revised 28 June 2022; Accepted 27 July 2022- P.1-10.

44. Чуанг Л., Чен И., Чен С., Ли И., Вонг А., Хсу А. и другие. Влияние нейромышечной электростимуляции, вызванной ЭМГ, с двусторонней тренировкой рук на гемиплегическую боль в плече и функцию рук после инсульта: рандомизированное контролируемое исследование. J Neuroeng Rehabil. -2017. №.14-С. 332.

45. Ястребцева, И. П. Использование Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья в неврологической практике / И. П. Ястребцева, А. Е. Баклушин, А. В. Кочетков // Аппаратная реабилитация. – 2014. – № 13 (101). – С. 44-49.

46. Alatawi SF. How Can We Use the Promoting Action on Research in Health Services (PARIHS) Framework to Move from What We Know to What We Should Do for the Rehabilitation of a Painful Hemiplegic Shoulder // J Multidiscip Healthc - 2022 Dec 14- №15- P. 2831 - 2843.

47. Anwer S, Alghadir A. Incidence, Prevalence, and Risk Factors of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review // Int J Environ Res Public Health. 2020 Jul 9; №17(14)-P.4962.

48. Birkinshaw H, Friedrich CM, Cole P, Eccleston C, Serfaty M, Stewart G, White S, Moore RA, Phillippo D, Pincus T. Antidepressants for pain management in adults with chronic pain: a network meta-analysis //Cochrane Database Syst Rev. 2023 May 10 -№5(5)-P.14682.

49. Bruno, A. Simplified Modified Rankin Scale Questionnaire / A. Bruno, B. Close, J. A. Switzer [et al.] // Clin. Rehabil. – Volume 42, Issue 8, August 2011; Pages 2276-2279.

50. Does the Multiple Sclerosis Impact Scale-29 (MSIS-29) have the range to capture the experience of fully ambulatory multiple sclerosis patients? Learnings from the ASCLEPIOS studies // Multiple Sclerosis Journal— Experimental, Translational and Clinical July–September 2023, P.1–12.

51. Cashin AG, Wand BM, O'Connell NE, Lee H, Rizzo RR, Bagg MK, O'Hagan E, Maher CG, Furlan AD, van Tulder MW, McAuley JH. Pharmacological treatments for low back pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. Cochrane Database Syst Rev. 2023 Apr 4; Vol.4(4)-P.13815.

52. Po-Cheng Hsu, Wei-Ting Wu, Der-Sheng Han and Ke-Vin Chang. Comparative Effectiveness of Botulinum Toxin Injection for Chronic Shoulder Pain: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials // Received: 24 March 2020; Accepted: 10 April 2020; Published: 12 April 2020/ P.1-14.

53. Chen X, Li Z, Zhang B, Hu R, Li J, Feng M, Yao W, Zhang C, Wan L, Zhang Y. Alleviation of Mechanical Allodynia by 14,15-Epoxyeicosatrienoic Acid in a Central Poststroke Pain Model: Possible Role of Allopregnanolone and δ -Subunit-Containing Gamma-Aminobutyric Acid A Receptors / J Pain. 2019 May-20-(5)- P.577-591.

54. Chiu YH, Chang KV, Wu WT, Hsu PC, Özçakar L. Comparative Effectiveness of Injection Therapies for Hemiplegic Shoulder Pain in Stroke: A Systematic Review and Network Meta-Analysis// Pharmaceuticals (Basel). 2021 Aug 10; vol.14(8)- P.788.

55. de Melo Carvalho Rocha E, Riberto M, da Ponte Barbosa R, Geronimo RMP, Menezes-Junior M./ Use of Botulinum Toxin as a Treatment of Hemiplegic Shoulder Pain Syndrome: A Randomized Trial //Toxins (Basel). 2023 May 11- Vol.-15(5)- P.327.

56. de Sire A, Moggio L, Demeco A, Fortunato F, Spanò R, Aiello V, Marotta N, Ammendolia A. / Efficacy of rehabilitative techniques in reducing hemiplegic

shoulder pain in stroke: Systematic review and meta-analysis // *Ann Phys Rehabil Med*. 2022 Sep; Vol.-65(5)- P.101.

57. Lin Yang, Jingyi Yang, and Chengqi He. The Effect of Kinesiology Taping on the Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized Controlled Trial. *Hindawi Journal of Healthcare Engineering* Volume 2018- P. 1-7.

58. Dong K, Meng S, Guo Z, Zhang R, Xu P, Yuan E, Lian T. The Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on Balance and Gait in Stroke Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Front Neurol*. 2021 May 25-№.12- P.1-10.

59. Dyer S, Mordaunt D, Adey-Wakeling Z. / Вмешательства при постинсультной боли в плече: обзор систематических обзоров // *Int J Gen Med*. 2020-№.13-С.1411-1426.

60. E.V. Melnikova et al. Модифицированная шкала Рэнкина – универсальный инструмент оценки независимости и инвалидизации пациентов в медицинской реабилитации // *Consilium Medicum*. 2017-№.19- С.8–13.

61. Faltinsen EG, Storebo OJ, Jakobsen JC, et al. Network meta-analysis: the highest level of medical evidence // *BMJ Evid Based Med* 2018-P.56.

62. Andrew LA Garton, B.S., Jonathan A Sisti, B.S., Vivek P Gupta, B.A., Brandon R Christophe, B.A., and E Sander Connolly Jr, M.D. // *Post-Stroke Posttraumatic Stress Disorder: A Review* / HHS Public Access Author manuscript. Author manuscript; available in PMC 2018 February 01. P.35-40.

63. Feng J, Shen C, Zhang D, Yang W, Xu G. Development and Validation of a Nomogram to Predict Hemiplegic Shoulder Pain in Patients with Stroke: A Retrospective Cohort Study. *Arch Rehabil Res Clin Transl*. 2022 Jul 3-Volume- 4(3) -P.100-213.

64. Ferraro MC, Cashin AG, Wand BM, Smart KM, Berryman C, Marston L, Moseley GL, McAuley JH, O'Connell NE / Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome- an overview of systematic reviews // *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 Jun 12-vol.-6(6)-P.9416.

65. Finnerup N. B., Attal N., Haroutounian S., McNicol E., Baron R., Dworkin R. H., Gilron I., Haanpää M., Hansson P., Jensen T. S., Kamerman P. R., Lund K.,

Moore A., Raja S. N., Rice A. S., Rowbotham M., Sena E., Siddall P., Smith B. H., Wallace M. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Neurol.* 2015 Feb; 14 (2). P. 162–173.

66. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment. *Physiol Rev.* 2021 Jan 1.-Vol.-101(1)-P.259-301.

67. Gordon A. // Best practice guidelines for treatment of central pain after stroke. Ed. by J.L. Henry, Panju A., Yashpal K. *Central Neuropathic Pain. Focus on Poststroke Pain.* Seattle: IASP Press, 2007-P.41-49.

68. Harden R.N., Oaklander A.L., Burton A.W., Perez R.S., Richardson K., Swan M., Barthel J., Costa B., Graciosa J.R., Bruehl S. // Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines. *Pain Med.* 2013-Vol.14-P.180–229.

69. Harrison R. A., Field T. S. Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy *Cerebrovasc Dis.* 2015; Vol-39- P.190–201.

70. Hobart, J. C. Effect sizes can be misleading: is it time to change the way we measure change? / J. C. Hobart, S. J. Cano, A. J. Thompson // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* – 2010. – Vol. 81, № 9. – P. 1044-1048.

71. Hou Y, Zhang T, Liu W, Lu M, Wang Y. The Effectiveness of Ultrasound-Guided Subacromial-Subdeltoid Bursa Combined with Long Head of the Biceps Tendon Sheath Corticosteroid Injection for Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized Controlled Trial // *Front Neurol.* 2022 Jun 14- №.13-P.899.

72. Hu Y, Zhong D, Xiao Q, Chen Q, Li J, Jin R. Kinesio Taping for Balance Function after Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2019 Jul 16-2019-P.847.

73. Huang H, Chen J, Qiu F, Lin XM, Lin ZK. [Effect of electroacupuncture on motor function and gait in patients with post-stroke spasticity in lower limbs// *Zhongguo Zhen Jiu.* 2022 Jan 12; Vol.-42(1)-P.1-19.

74. Kalita J., Misra U., Kumar A., Bhoi S.K. Long-term Prednisolone in Post - stroke Complex Regional Pain Syndrome // *Pain. Physician.* 2016; volume 19(8)-P.565–574.

75. Yi-Hsiang Chiu ORCID, Ke-Vin Chang, ORCID, Wei-Ting Wu, Po-Cheng Hsu ORCID and Levent Özçakar Comparative Effectiveness of Injection Therapies for Hemiplegic Shoulder Pain in Stroke: A Systematic Review and Network Meta-Analysis *Pharmaceuticals* 2021, vol.14(8), P.788;

76. Katsura Y, Ohga S, Shimo K, Hattori T, Yamada T, Matsubara T. Post-Stroke Complex Regional Pain Syndrome and Upper Limb Inactivity in Hemiplegic Patients: A Cross-Sectional Study // *J Pain Res.* 2022 Oct 18. №15-P.3255-3262.

77. Kaur T, Huang AC, Shyu BC. Modulation of Melatonin in Pain Behaviors Associated with Oxidative Stress and Neuroinflammation Responses in an Animal Model of Central Post-Stroke Pain // *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 12. №24(6)-P.5413.

78. Adriana G. Nevarez-Flores, MD, PhD¹, Katherine J. Chappell, MSc, MBIostats¹, Vera A. Morgan, PhD^{1,2}, and Amanda L. Neil, PhD. // Health-Related Quality of Life Scores and Values. Received November 14, 2022 Accepted August 15, 2023 *J Gen Intern Med* №. 38(15) -P.3389-405

79. Chadawan Pathonsmith, Thon Thiraworawong // Incidence and Risk Factors of Deep Vein Thrombosis with Complex Regional Pain Syndrome in Neurological Patients. *J. of Neurology* Vol.38 • NO.2 • 2022. Dis. 2016-№.25(3)-P.55-61.

80. Lee JH, Kim EJ. A Comprehensive Review of the Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Stroke Patients: Balance, Pain, Spasticity// *Medicina (Kaunas).* 2023 Apr 28-№59(5)-P.857.

81. Li C, Lei Y, Tian Y, Xu S, Shen X, Wu H, Bao S, Wang F. The etiological contribution of GABAergic plasticity to the pathogenesis of neuropathic pain // *Mol Pain.* 2019 Jan-Dec;15-P. 366.

82. Li D, Chen P. Effects of Aquatic Exercise and Land-Based Exercise on Cardiorespiratory Fitness, Motor Function, Balance, and Functional Independence in Stroke Patients-A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials // *Brain Sci.* 2021 Aug 20- №.11(8)-P.1097.

83. Li L, Zheng Y, He C, Zhao Y. Efficacy and safety of kinesiology tape for hemiplegic shoulder pain: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2022-№35(1)-P.35-46.

84. Liampas A, Velidakis N, Georgiou T, Vadalouca A, Varrassi G, Hadjigeorgiou GM, Tsivgoulis G, Zis P. / Prevalence and Management Challenges in Central Post-Stroke Neuropathic Pain: A Systematic Review and Meta-analysis// *Adv Ther.* 2020 Jul -№. 37(7)-P.3278-3291.

85. Liu S, Zhang CS, Cai Y, et al. Acupuncture for post-stroke shoulder-hand syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Front Neurol* 2019- №.10 -P. 433.

86. Liu T, Li T, Chen X, Li Z, Feng M, Yao W, Wan L, Zhang C, Zhang Y. EETs/sEHi alleviates nociception by blocking the crosslink between endoplasmic reticulum stress and neuroinflammation in a central poststroke pain model // *J Neuroinflammation.* 2021 Sep 16- №.18(1)-P.211.

87. Jiajie Lu, Xiaoning Guo, Manyun Yan, Xiaqing Yuan, Shujun Chen, Yiqing Wang, Juehua Zhu, Shicun Huang, Haitao Shen, y Haiying Li,y Qun Xue, Qi Fang, Jianqiang Ni, Lei Gan,z Hongru Zhao, Haifeng Lu, and Gang Cheny/ P2X4R Contributes to Central Disinhibition Via TNF- α /TNFR1/GABA α R Pathway in Post-stroke Pain Rats // *The Journal of Pain*, Vol 22, No 8 (August), 2021: pp 968–980.

88. Mhangara CT, Naidoo V, Ntsiea MV. The prevalence and management of central post-stroke pain at a hospital in Zimbabwe // *Malawi Med J.* 2020 Sep; Vol 32(3)- pp.132-138.

89. Mitsikostas DD, Moka E, Orrillo E, Aurilio C, Vadalouca A, Paladini A, Varrassi G. / Neuropathic Pain in Neurologic Disorders: A Narrative Review// *Cureus.* 2022 Feb 20; №14(2) -P.22419.

90. Mücke M, Phillips T, Radbruch L, Petzke F, Häuser W. Cannabis-based medicines for chronic neuropathic pain in adults // *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Mar 7; Vol.3(3)- P.12182.

91. Mulla S. M., Wang Li, Rabia Khokhar R. et al. Trials Management of Central Poststroke Pain: Systematic Review of Randomized Controlled // *Stroke.* 2015; Vol.46- P.2853–2860.

92. Nadler M, Pauls M, Cluckie G, Moynihan B, Pereira AC. Risk factors for shoulder pain after stroke: A clinical study). Pak J Med Sci January - February 2022 Vol. 38 No. 1 pp.145 – 149.

93. Nazari G, MacDermid JC, Bryant D, et al. The effectiveness of surgical vs conservative interventions on pain and function in patients with shoulder impingement syndrome. a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2019; vol.14 -P.14.

94. Noor MB, Rashid M, Younas U, Rathore FA. / Recent advances in the management of hemiplegic shoulder pain // J Pak Med Assoc. 2022 Sep; vol.72(9)-pp.1882-1884.

95. Parkitny L., McAuley J.H., Di Pietro F., Stanton T.R., O’Connell N.E., Marinus J., van Hilten J.J., Moseley G.L. Inflammation in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neurology. 2013; vol.80.-pp.106–17.

96. Jennifer Allen, ANP-BC, APHN-C; Selene S. Mak, PhD, MPH; Meron Begashaw, MPH; Jody Larkin, MS; Isomi Miake-Lye, PhD; Jessica Beroes-Severin, BA; Juli Olson, DC, DACM, DipOM; Paul G. Shekelle, MD, PhD. JAMA Network. November 23, 2022 -pp, 1-16.

97. Laure Pisella. Visual perception is dependent on visuospatial working memory and thus on the posterior parietal cortex. - 2016- P. 1877.

98. Dorcas BC Gandhi, Albert Sterba, Himani Khatter, Jeyaraj D Pandian. Mirror Therapy in Stroke Rehabilitation: Current Perspectives Therapeutics and Clinical Risk Management 2020. №.16- pp, 575-581.

99. Л.В. Лукьянчикова, Г. Н. Бельская. // Качество жизни как интегральный показатель реабилитации больных в восстановительном периоде ишемического инсульта / Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2017-№.11(3)- С. 5–14.

100. Ruga S, Galla R, Ferrari S, Invernizzi M, Uberti F. Novel Approach to the Treatment of Neuropathic Pain Using a Combination with Palmitoylethanolamide

and Equisetum arvense L. in an in Vitro Study. Int J Mol Sci. 2023 Mar 13. №.24(6)-P.1-24.

101. Savio, K. Reliability of the modified Rankin Scale applied by telephone [Electronic resource] / K. Savio, G. L. Pietra, E. Oddone [et al.] // Neurol. Int. – 2013. – Vol. 5, № 1. – pp. 6-7.

102. Schaefer C., Mann R., Sadosky A., Daniel S., Parsons B., Nieshoff E., Tuchman M., Nalamachu S., Anshel A., Stacey B. Burden of illness associated with peripheral and central neuropathic pain among adults seeking treatment in the United States: a patient-centered evaluation // Pain Med. 2014, Dec; 15 (12): pp. 2105–2119.

103. Scholz J, Finnerup NB, Attal N, Aziz Q, Baron R, Bennett MI, Benoliel R, Cohen M, Cruccu G, Davis KD, Evers S, First M, Giamberardino MA, Hansson P, Kaasa S, Korwisi B, Kosek E, Lavand'homme P, Nicholas M, Nurmikko T, Perrot S, Raja SN, Rice ASC, Rowbotham MC, Schug S, Simpson DM, Smith BH, Svensson P, Vlaeyen JWS, Wang SJ, Barke A, Rief W, Treede RD; Classification Committee of the Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain. Pain. 2019 Jan; Volume.160(1)-pp.53-59.

104. Seifert C.L., Sprenger T., Jungehüding G.J., Tölle T.R. / Боль после инсульта. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функций // Под ред. Г.Я. Юнгехюльзинга, М., Пер. с нем. под ред. Л.В. Стаховской. М., 2017. С. 102–107.

105. Serrezuela R, Quezada M, Zayas M, Pedrón A, Hermosilla D, Zamora R. Роботизированная терапия гемиплегической боли в плече: экспериментальное исследование // J Neuroeng Rehabil. 2020/ №.10.- P.1186.

106. Sheldenkar, A. Temporal trends in health-related quality of life after stroke: analysis from the South London Stroke Register 1995-2011 / A. Sheldenkar, S. Crichton, A. Douiri [et al.] // Int. J. Stroke. – 2014. – Vol. 9, № 6. – P. 721-727.

107. Shi ZM, Jing JJ, Xue ZJ, Chen WJ, Tang YB, Chen DJ, Qi XY, Huang L, Zou YQ, Wu XZ, Yang F. Stellate ganglion block ameliorated central post-stroke pain with comorbid anxiety and depression through inhibiting HIF-1 α /NLRP3

signaling following thalamic hemorrhagic stroke // J Neuroinflammation. 2023-Vol.20(1) -pp.1-27.

108. Shih CL, Shen PC, Lu CC, Liu ZM, Tien YC, Huang PJ и другие. Сравнение эффективности различных методов радиочастотной абляции для лечения болей в фасеточных суставах поясничного отдела и крестцово-подвздошного сустава: систематический обзор и метаанализ // Клиника Нейрол Нейрохирург. 2020- С.105.

109. Silva, S. M. Comparison of quality-of-life instruments for assessing the participation after stroke based on the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) / S. M. Silva, F. I. Corrêa, C. D. Faria [et al.] // Braz. J. Phys. Ther. – 2013. – Vol. 17, № 5. – P. 470-478.

110. Tan B, Jia L. Ultrasound-Guided BoNT-A (Botulinum Toxin A) Injection Into the Subscapularis for Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. Stroke. 2021 Dec; Vol.52(12)- pp. 3759-3767.

111. Khaw Wan-Fei¹, Syed Tajuddin Syed Hassan² , Lye Munn Sann³ , Siti Irma Fadhilah Ismail⁴ , Rosna Abdul Raman⁵ , Faisal Ibrahim⁶. // Depression, anxiety and quality of life in stroke survivors and their family caregivers: A pilot study using an actor/partner interdependence model / August 2017, Volume: 9, Issue: 8, Pages: 4924-4933.

112. Tsai CF, Thomas B, Sudlow CLM. Epidemiology of stroke and its subtypes in chinese vs white populations: a systematic review. Neurology 2013; Vol.81. -pp.264–72.

113. Anugeetha Thacheril Mohanan, Sermugapandian Nithya, Yousra Nomier, Dalin A. Hassan, Abdulmajeed M. Jali, Marwa Qadri and Shamna Machanchery //Stroke-Induced Central Pain: Overview of the Mechanisms, Management, and Emerging Targets of Central Post-Stroke Pain. Pharmaceuticals 2023.- С 2-16.

114. Anugeetha Thacheril Mohanan, Sermugapandian Nithya, Yousra Nomier, Dalin A. Hassan, Abdulmajeed M. Jali, Marwa Qadri and Shamna Machanchery. // Stroke-Induced Central Pain: Overview of the Mechanisms,

Management, and Emerging Targets of Central Post-Stroke Pain. *Pharmaceuticals* 2023.- C.1-16.

115. Tianchi Tang, MM, Dekun Gao, MM, Xiaosheng Yang, MD, Xuming Hua, MD, Shiting Li, MD, and Hui Sun, MD // Exogenous Netrin-1 Inhibits Autophagy of Ischemic Brain Tissues and Hypoxic Neurons via PI3K/mTOR Pathway in Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 28, No. 5 (May), 2019: pp. 1338 -1345.

116. Welsch P, Üçeyler N, Klose P, Walitt B, Häuser W. Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs) for fibromyalgia. // *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Feb 28- vol.2(2)-pp.1-97.

117. Wu T, Song HX, Li YZ, Ye Y, Li JH, Hu XY. Clinical effectiveness of ultrasound guided subacromial-subdeltoid bursa injection of botulinum toxin type A in hemiplegic shoulder pain: A retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Nov; Vol. 98. №. 45. -pp.1-5.

118. Xiao L, Liu C, Li Y, Deng Y, Xie B, Lin F, Xiao H. Effects of whole body vibration combined with extracorporeal shock wave therapy on spasticity and balance gait parameters in hemiplegic patients with stroke // *Zhong Nan da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2022 Jun 28; Vol.47(6) -pp.755-761.

119. Eduardo de Melo Carvalho Rocha, Marcelo Riberto, Rodrigo da Ponte Barbosa, Renan Miguel Porcini Geronimo and Mauricio Menezes-Junior. // Use of Botulinum Toxin as a Treatment of Hemiplegic Shoulder Pain Syndrome: A Randomized Trial. *Toxins* 2023. C2-14.

120. Waleed Albishi, MBBS1, Nasser M. AbuDujain, MBBS2 , Abdulaziz bin Dakhil, BS3 , and Meshari Alzeer, BS3. // The Utilization of Radiofrequency Techniques for Upper Extremity Pain Management. *Pain Physician* 2023; №. 26- pp.125-135.

121. Yang M., Qian C., Liu Y. Suboptimal Treatment of Diabetic Peripheral Neuropathic Pain in the United States // *Pain Med*. 2015, Nov; 16 (11): pp.2075–2083.

122. Yin Y, Wang J, Yu Z, Zhou L, Liu X, Cai H, Sun J. Does whole-body vibration training have a positive effect on balance and walking function in patients with stroke // A meta-analysis. *Front Hum Neurosci.* 2023 Jan 4; P.1-16.

123. Qiang Gao, PhDa, Huaili Nie, BSb, Chunyan Zhu, MScA, Naifeng Kuang, MScA, Xiaoyu Wang, MScA, Yiqian Chen, MScA, Xiao Zhang, MScA, Dali Zheng, MScc, Qing Xia, MScd, Tao Yin, MScA, Limin Pan, PhDe, Liangzhen Xie, MSc. // Non-pharmaceutical therapy for post-stroke shoulder-hand syndrome Gao et al. *Medicine* (2020) Vol. 99. №23.- C. 1-4.

124. Gül Öznur KARABIÇAK, Burcu TALU. / Hemiplejik omuzda bantlama ile nöromüsküler elektrik stimülasyon sonuçlarının karşılaştırılması: randomize kontrollü çalışma // *JOURNAL OF EXERCISE THERAPY AND REHABILITATION J Exerc Ther Rehabil.* 2020; vol.7(2). -pp.99-108.

125. UnitedHealthcare® Commercial and Individual Exchange Medical Policy. // Electrical Stimulation for the Treatment of Pain and Muscle Rehabilitation. Proprietary Information of UnitedHealthcare / Copyright 2024 United HealthCare Services, Inc. Page 1-60.

126. Carole A. Paley, Priscilla G. Wittkopf, Gareth Jones and Mark. Johnson// Does TENS Reduce the Intensity of Acute and Chronic Pain // A Comprehensive Appraisal of the Characteristics and Outcomes of 169 Reviews and 49 Meta-Analyses. *Medicina* 2021.- №. 57.- pp.1-102

127. Chen, J. et al. Oxidative stress in ischemic stroke: mechanisms and therapeutic implications. *Neural Regen Res.* 2019.

128. Liu, Q. et al. Malondialdehyde as a marker of lipid peroxidation in post-stroke patients. *Clin Biochem.* 2020.

129. Radi, R. Peroxynitrite and mitochondrial dysfunction in neurodegeneration. *Free Radic Biol Med.* 2018.

130. Zhou, Y. et al. Nitric oxide and neuropathic pain mechanisms after cerebral ischemia. *Brain Res Bull.* 2021.

131. Nguyen, T. et al. Glutathione depletion and neuronal injury after ischemic stroke. *J Neurochem.* 2020.

132. Kim, S. et al. MDA and NO levels correlate with post-stroke pain intensity. *Neurochem Int.* 2022.

133. Zhao, L. et al. Role of GSH and oxidative stress in thalamic pain post-stroke. *Neurosci Lett.* 2023.

