

ТРАВМАДАН КЕЙИНГИ ЭПИЛЕПСИЯДА БЕМОРЛАРНИНГ КОМПЛЕКС ДИАГНОСТИКАСИ



Джурабекова Азиза Тохировна, Санакулова Дилноза Абдуганиевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Джурабекова Азиза Тохировна, Санакулова Дилноза Абдуганиевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPLEX DIAGNOSTICS OF PATIENTS WITH POST-TRAUMATIC EPILEPSY

Djurabekova Aziza Tokhirovna, Sanakulova Dilnoza Abduganievna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Эпилепсиянинг кўпгаб этиологик омиллари ичида травматик миё шикастланиши алоҳида рол ўйнайди. ПТЭ шаклланишининг табиати БМШ ва травмадан кейинги даврнинг давомийлигига боғлиқ. Бундан ташқари, ПТЭ шаклланишига экзоген ва эндоген даражадаги кўпгаб омиллар таъсир кўрсатади, ҳамда асосий БМШ касаллиги асосида ривожланадиган жараёнлар ва эпилептик хуруж фонидаги патологик жараённи кучайтиради. Олиб борилган изланишларда шу маълум бўлдики, травма натижасида келиб чиқадиган, туғруқ жараёнидаги травма (перинатал енцефалопатия) туфайли ривожланган эпилептик хуружларнинг табиати, болалик давридаги нейроинфекция (оғир ҳолатларда конвулсив синдром билан кечади), дисциркулятор энцефалопатия (кузатилган атрофик жараёнлар билан) сереброваскуляр ишемия ҳолатлари натижасида (ТИХ), дизметаболик касалликлар (метаболизм бузилиши ҳисобига келиб чиқадиган) – юқоридаги барча факторлар натижасида келиб чиқадиган ПТЭ хуружлари бир-бирдан фарқ қилади. Тегишривларда ПТЭ бўлган беморларда миёнинг биоэлектрик фаоллиги аниқ ва ёрқин бўлиши, ЭЭГ да миё яримшарлари орасидаги уланишда амплитуданинг юқори бўлиши бош миё марказлари ўртасидаги боғланишининг юқори эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: травмадан кейинги эпилепсия, перинатал енцефалопатия, ЭЭГ, HADS, QOLIE – 31.

Abstract. In the context of numerous etiological factors of epilepsy, a special role is assigned to traumatic brain injury. The nature of the formation of PTE is affected by the severity of TBI and the duration of the post-traumatic period. In addition, the formation of PTE, is influenced by many factors of exogenous and endogenous levels, enriching both the course of the underlying TBI disease and the pathological process in the form epileptic seizure. The work studied the factors that come with trauma, the property which affected the nature of the epileptic seizure: aggravation during the period birth (perinatal encephalopathy in history); transferred neuroinfection in childhood (and in several cases, accompanied by convulsive syndrome; dyscirculatory encephalopathy (with existing cerebral atrophic process); consequence of acute cerebrovascular accident ischemic type (TIA); dysmetabolic disorder; As a result, seizures differ in patients with PTE, where the bioelectrical activity of the brain in patients with PTE, much brighter and expression, as well as information content on functional tests prediction, where the EEG shows an increase in interhemispheric leads, which indicates an increase in the intercentral connections of the brain.

Key words: Post-traumatic epilepsy, perinatal encephalopathy, EEG, HADS, QOLIE – 31.

Долзарблиги: Бир қатор тадқиқотларга кўра, дебют хуружнинг шаклланиши жароҳатдан кейинги дастлабки 5 йил ичида содир бўлади [3, 11]. Смелянов А. Й. (2010), посттравматик эпилепсиянинг (ПТЭ) пайдо бўлишининг "критик" даврига ишора қилади, кечиккан даври бу ходисани аниқроқ ёритиб беради ва бу маҳаллий шартли симптоматик эпилепсия ҳисобланиб, бу

касаллик патогенезининг асосий маҳаллий кортекс ва субкортикал тузилмалардаги макро - ва микро - структуравий ўзгаришлар, миё ярим кортексининг атрофияси, миё тузилмаларидаги кистик ўзгаришлар, кичик фокусли калсификация ҳисобланади [4, 12]. Шунга кўра, ПТЭ клиник вариантларининг хилма-хиллиги билан ажралиб туради, улардан энг катта фоизини марказлашган

ёки қисман хуружларнинг комбинацияси ташкил этади (55% дан ортиқ) (5, 8). Энг кўп ўрганилган травматик судурги механизмлари орасида суюклик-перкуссия ҳолатида шикастланиши ва кортикал тизим томонидан бошқариладиган системаларнинг зарарланиши ёки "weight-drop" деб номланган ҳолатда зарарланиши кенг тарқалган таъсир қилиш механизми ҳисобланади [6, 10]. Бошқа томондан, жараён яллиғланиш билан бошланади ва ундан кейин гематоенсефалитик тўсиқ ва глиал фаоллик ўтказувчанлигининг назорат қилинмаган ҳолатда ўсиши кузатилади (Принсе Д. А. ва бошқ 2012). Бу миядаги кўп даражали ўзгариш, эпилептик фокусни ва у интер-иктал ва иктал епиактивликни ҳосил қилади [3, 11]. Бундан ташқари, ПТЭ шаклланиши учун, экзоген ва эндоген даражадаги кўплаб омиллар таъсир қилади, БМШ касаллигида патологик жараёнлар эпилептик хуруж фониди ривожланади [4, 9]. Беморнинг ёши, ҳамроҳ сурункали касалликлари, ёмон одатлар, болалик даврида конвулсив синдром, оғир перинатал ҳолатлар, генетик хавф омиллари ва бошқалар нейронларнинг фон ёки "асосий" мойиллигининг дастлабки мавжудлиги мия эпилепсия фокусининг шаклланишига муҳим рол ўйнайдиган асосий факторлар ҳисобланади. Юқорида айтилганларнинг барчаси, ушбу тадқиқот учун шароитларни олдиндан белгилаб беради.

Тадқиқот мақсади. Посттравматик эпилепсия мавжуд беморларда психоневрологик ўзгаришларни таъсир етувчи факторлар фониди ривожланган хуружларни клинко-инструментал текширишларнинг долзарблилиги ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Травмадан кейинги эпилепсия билан касалланган асосий 1- гуруҳни ташкил етган 56та беморда (стационар 2021-2023 йиллар давомида МК СамДТУ неврология бўлимида даволанган) текширув ўтказилди. Ташхис учун асослар куйидагича: тасдиқланган хужжат (касалик тарихидан кўчирма), Самарқанд Шаҳар Шошилинич Тез Тиббий Ёрдам касалхонасининг нейрохирургия бўлимида даволанганлиги; КТ маълумотлари, амбулатория шароитида кузатув хужжатлари (жароҳат олган кундан бошлаб охириги 0-5 йил ичида). Беморларнинг умумий гуруҳидан 56 беморнинг намунаси олинган, жорий давр учун Самарқанд шаҳри бўйича шикастли мия жароҳати олганлар, 730 киши бўлиб, (сўров усули билан); бундан ташқари, беморлар тадқиқот мезонлар ва беморларнинг касаллик тарихи асосида киритилган фон омилнинг конвулсив синдромга мойиллиги, перинатал энсефалопатия шаклида перинатал бузилиш ёки қолдиқ энсефалопатия билан ташхисланган. 2- гуруҳ куйидаги беморлардан иборат эди: эпилептик касаллик (идиопатик эпилепсия 34%), гуруҳда жами 38 бемор мавжуд

бўлиб, уларнинг даволаниши текшириш пайтидаги ҳолатига боғлиқ еди (бу бўлимдаги стационар даволаниш, неврология ва амбулатория шароитида даволаниш).

3-гуруҳ бир хил ёшдаги ва жинсдаги соғлом шахслардан иборат. Ёши бўйича интервал 20 ёшдан 40 ёшгача, жинси бўйича катта фоиз эркак жинсига тўғри келади; 73,2%. Эпилептик хуружларни тақсимлаш учун тасниф ишлатилган (ЕЛАЕ, 1989).

Тадқиқотнинг биринчи босқичида (беморларни танлаш) рўйхатга олиш китоби, беморнинг ўзи ва қариндошлари ўртасида батафсил сўров ўтказиш билан карталар тўлдирилди. Келгуси йилда беморларнинг ахволини ҳар томонлама баҳолаш учун куйидаги стандарт усуллар амалга оширилди: неврологик текширув, инструментал усул ЭЭГ тадқиқотлари (кунлик ЭЭГ). Бундан ташқари, когнитив функцияларни ва ташвиш даражаси (депрессия)ни текшириш учун нейровизуал текширув, психоневрологик тестлар; якуний босқичда беморнинг "хаёт сифати"ни аниқлаш мажбурий еди. Барча маълумотлар индивидуал равишда қайта ишланган статистика дастурларининг стандарт тўплами Студенс мезонлари бўйича таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари. Беморларни тадқиқ қилиш, тадқиқот гуруҳига киритилган омилларни аниқлаш эпилептик синдром БМШ нинг асосий касаллиги жараёнларини ва БМШ асоратини кучайтириши аниқланди. Бунинг учун анамнестик ишлатилган сўровнома (индивидуал мослаштириб тузилган) ва текширилган беморларни куйидаги гуруҳларга ажратди: 20 ёшгача (А) ва 30 ёшдан ошган гуруҳ (Б). А гуруҳ беморлари орасида, этиологик омиллар аниқланди: туғилиш давридаги паталогиялар (перинатал энсефалопатия тарихи); болаликдаги нейроинфекция (конвулсив синдром); бош мия шикастланиши. Б гуруҳда дискриркуляцион энсефалопатия (мавжуд бўлганлар билан мия атрофик жараёни); Ишемик типда бош мия кон айланишининг ўткир бузилишлари; дисметаболик бузилиш; мия ўсмаси; бош мия шикастланиши аниқланди. Кўриб турганингиздек, симптоматик эпилепсия билан бош мия шикастланиши етакчи ўринларда туриб, шу билан бирга шикастланишнинг энг кўп даври 20 йилдан 35 йилгача тўғри келади. Шундай қилиб, симптоматик эпилепсия шакллари орасида, травмадан кейинги эпилепсия 50% дан ортиқни эгаллайди. Касалликнинг тасдиқланган сабаблари орасида, перинатал ва болалик даврида ўтказилган паталогиялар ва нейроинфекциялар, яъни фон конвулсив синдромлар йетакчилик қилади. Кейинчалик беморларни текшириш фақат травмадан кейинги эпилепсия (ёши 18 дан 50 гача бўлган йиллар)мавжуд беморларда ўтказилди.

Гендер тақсимоти бўйича беморларни таҳлил қилиш натижаси эркакларнинг устунлигини (77,9%) курсатди. Биринчи эпилептик хуружларнинг ривожланиши олинган жароҳатнинг оғирлик даражасига боғлиқ бўлиб, эпилептик касалликнинг "чўққиси" эканлиги БМШ дан кейин тутқаноқлар биринчи йил охирида, иккинчи йил бошида содир бўлиши маълум бўлди (95,0%). Таснифга мувофиқ, БМШ олганлар беморлар турли даражадаги жароҳатларга эга эдилар; шундай қилиб, энгил даража 40%, ўртача оғир даража 31,3%; оғир даража (кўқаришлар жарроҳлик билан миянинг 29,7%) қайд етилган. Шикастланишни даражаси бўйича жароҳатни бошнинг бирон бир томонидаги аниқ локализацияни аниқлашнинг фойдаси йўқ эди, зероки, фронтотемпорал соҳада зарарланишнинг симптомлари аниқланган бўлсада. Эпилепсия таснифига кўра турлари, кўп ҳолларда умумий конвулсиялар дебют қилинди (85,5%); фокал изоляция қилинган эпилептизмлар фақат 3% ҳолларда кузатилган. Хуружлар бир марталик эпизодлардан барқарор эпизодларга шаклланиш хусусиятига эга бўлиб, тез-тез такрорланади ва куннинг маълум бир вақт оралиғига тўғри келади. Шундай қилиб, бир ой ичида биринчи марта пайдо бўлган хуружлар 25 %га етган, кейинги ойларида беморларнинг 70% дан ортиғида бу ҳолат кузатилган. Қисман эпилептизмлар сомато-мотор шаклида намоён бўлди ёки сомато-сезгир хужумлар когнитив бузилишларга сабаб бўлди. БМШ нинг зарарланиш ва оғирлик даражаси клиник ва неврологик аломатлар боғлиқ. Шунга кўра, беморларда ҳаракат бузилиши (62,2%), БМШ (Марказий) томонидан бузилишлар 43,3%). Патологик белгилар характерли бўлиб кўпгина ҳолларда орал автоматизм белгилари (37,5%); сезиларли даражада координация бузилиш белгилари (49,0%) аниқланди. Шунинг таъкидлаш керакки, беморларда ва уларнинг қариндошларида депрессия ва прогрессив эпилептик тутилишларга қарамадан неврологик аломатлар (фокал) аниқланмади. Мия МРИ ёрдамида нейроимагинг текшируви, ПТЭ билан касалланган барча беморларда (86,9%) кистик-глиоз ўчоқлари шаклида битта ёки бир нечта ўзгаришлар аниқланди. Мия атрофияси белгилари 100% да қайд етилган бўлиб, гидросефалик белгилари параллел равишда қайд етилган (ассиметрик ёки носимметрик). МРИ такрорий ўтказилганда (баъзи ҳолларда), динамикада ўзгаришлар аниқланмади. Электроэнцефалографик тадқиқотлар натижаларини баҳолаш (ЭЭГ) барча беморларда (ўрганиш даврида 2 дан 5 мартагача), топилган ҳар бир инсонда маълум бир нақш, эпилептик фаоллик қайд етилган, ҳатто минтақавий фарқ бўлса ҳам(45,5%).

Маҳаллийлаштириш нуктаи назаридан, улар тез-тез учрайдиган ҳудуднинг жойларига тўғри келди жароҳатлар (фронтал, фронтотемпорал), 40% ҳолларда; патологик фаолият чапда аниқланган. Бир неча ҳолатларда "ойна ўчоғи" мавжуд эди, шикастланишнинг қарама-қарши марказига (16,2%) тўғри келади. Юқори амплитуда тета тўлқинлари – ва делта диапозони, 27% ҳолларда кузатилган. Бир нечта беморларнинг юборилган кундалик ЭЭГ мониторингини таҳлил қилиш, 15% ҳолларда тунги уйку пайтида эпилептизмнинг аниқ частотасини ақс этади. Мисол учун :1. Касал Шарипов Ф., 11 ёш. Шунинг таъкидлаш керакки, ПТЭ билан оғриган беморлар психо-эмоционал жиҳатдан фарқ қилиб, улар беқарор, тажовузкор (спиртли ичимликлар истеъмол қилишга мойиллик), жанжалкаш, бошқаларга нисбатан норози, қобилиятли эмас. Бундан ташқари, текширилган беморларда анамнестик сўров давомида когнитив функциялар нуқсонлар қайд етилган. 36 беморда нейрпсихологик когнитив ҳолат баҳоланди. ММСЕ кўрсаткичлари қуйидагича эди: 10 беморда когнитив дисфункция, баллар кўрсаткичи 27,1±0,3; 21 беморда когнитив пасайиш аниқланди, балл кўрсаткичлари 25,1±1,0; когнитив кўрсаткичларнинг аниқ бузилишлари 5 беморда қайд етилган, 19,0±2,0. Агар клиник тоифадаги когнитив нуқсонни кўриб чиқсак, бу асосан хотира ва эътиборнинг пасайиши; секин фикрлаш даражаси; аниқ ўзгаришларга ега беморларда когнитив, ижтимоий нотўғри ишлашнинг бузилиши қайд етилган. Қариндошлар томонидан ҳиссий лабиллик ҳақида энг кўп учрайдиган шикастлар, беморлар ташвиш (депрессия) ни шифохона микёсида баҳолашди ҲАДС, бу эрда 7 беморда баллар бўйича норманинг бир варианты қайд этилган (7 тагача); 22 да беморлар (10 баллгача) – ташвиш (депрессия) нинг субклиник таърифи; 10 баллдан юқорилар ичида қолган 7 ҳолат-аниқ клиник ташвиш қайд етилди (депрессия). Шундай қилиб, тадқиқот маълумотлари асосида когнитив пасайиш даражасида этарлича юқори натижалар бузилишлар ва юқори даражадаги ташвиш ва депрессия даражаси аниқланди. Травмадан кейинги беморларда юқорида тавсифланган барча ўзгаришлар эпилепсия, ҳаёт сифатининг пасайиши ва когнитив ўзгаришларга сабаб бўлиши аниқланди.

Хулоса. Клиник ва неврологик синдромлар ва эпилепсиянинг табиати тутқаноқлар травмадан кейинги эпилепсия билан оғриган беморларда фарқ қилади ва идиопатик эпилепсия, миянинг биоэлектрик фаолияти ПТЭ билан оғриган беморлар, шунингдек, ахборот мазмуни анча ёрқинроқ ва равшан ЭЭГда ўсиш қайд етилган функционал прогнозлаш тестлари

интерхемисферик кўзгалишлар, бу миянинг марказлараро алоқаларининг кучайишни кўрсатади. 1) ПТЭ ривожланишининг асосий башоратчилари БМШ оғирлик даражасидир (ўртача ва оғир травма), давр давомийлиги (бошидан биринчи хуружлардан олдинги жароҳатлар), бошланиш қанчалик эрта бўлса, прогноз шунчалик ёмон бўлади; ва нима хуружларга мойил бўлган фон омили жуда муҳим емас (ичида перинатал бузилиш тарихи, нейроинфекция, ирсий мойиллик); беморнинг ёши; локализация шикастланишлар (темпоромедиобазал, фронтал ёки кўп фокусли) КТ тадқиқот усуллари, нейропсихиатрик ПТЭ билан касалланган беморларни даволашда комплекс ёндашиш зарур.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 31-34.
2. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 35-37.
3. Абдуллаева Н. Н. Новые возможности в терапии функциональных нарушений у больных с постинсультной эпилепсией // Уральский медицинский журнал. 2014. Т. 123, № 9. – 2014.
4. Джурабекова С.Т., Парманова А.М., Амонова З.К., Джурабекова А.Т. Влияние антиэпилептических препаратов на становление репродуктивной функции у детей и женщин // Журнал Неврологии и нейрохирургических исследований, Ташкент, 2022, № 3(2), с. 6-10
5. Илиев Р.Т., Достоева Б.С. Посттравматическая эпилепсия, Вестник КазНМУ, №2-2015, с. 385-386
6. Зайцев О.С., Гриненко О.А., Шагинян Г.Г. Ранние судорожные приступы и посттравматическая эпилепсия // Нейрохирургия и неврология Казахстана №4 (21), 2010, с. 20-24
7. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
8. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

9. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии брукцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

10. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Туляганов Н. А. Результаты ретроспективного анализа сочетанных травм средней зоны лица // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 2.

11. Amonova Z.K., Djurabekova A.T., Khamedova F.S. Epilepsy against the background of hypothalamic-pituitary system dysfunction from the perspective of gender differences // The current state of development of world science: characteristics and features, Lisbon, 2021, № 2, p. 94-98

12. Amonova Z.K., Djurabekova A.T., Shomuradova D.S., Mamurova M.M. Clinical and neurological hormonal features of hypotalamohypophysical system imbalance in patients with epilepsy // International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECS), Vol 14, Issue 03, 2022, p. 10071-10075

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Джурабекова А.Т., Санакулова Д.А.

Резюме. В разрезе многочисленных этиологических факторов эпилепсии, особую роль отводят черепно-мозговой травме. На характер формирования ПТЭ влияет тяжесть ЧМТ и длительность посттравматического периода. Кроме того, на формирование ПТЭ, оказывает влияние множество факторов экзогенного и эндогенного уровня, обогащающие как течение основного заболевания ЧМТ, так и патологический процесс в виде эпилептического приступа. В работе изучены факторы, пришедшие к травме, свойство которых повлияло на характер эпилептического приступа: отягощенность в период рождения (перинатальная энцефалопатия в анамнезе); перенесенная нейроинфекция в детстве (причем в нескольких случаях, сопровождавшаяся судорожным синдромом); дисциркуляторная энцефалопатия (с имеющимися церебральным атрофическим процессом); последствие острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (ТИА); дисметаболическое нарушение; В итоге приступы отличаются у больных с ПТЭ, где биоэлектрическая активность головного мозга у больных ПТЭ, намного ярче и выражение, как и информативность по функциональным пробам прогнозирования, где на ЭЭГ отмечается рост межполушарных отведений, что свидетельствует об усилении межцентральных связей головного мозга.

Ключевые слова: Посттравматическая эпилепсия, перинатальная энцефалопатия, ЭЭГ, HADS, QOLIE – 31.