



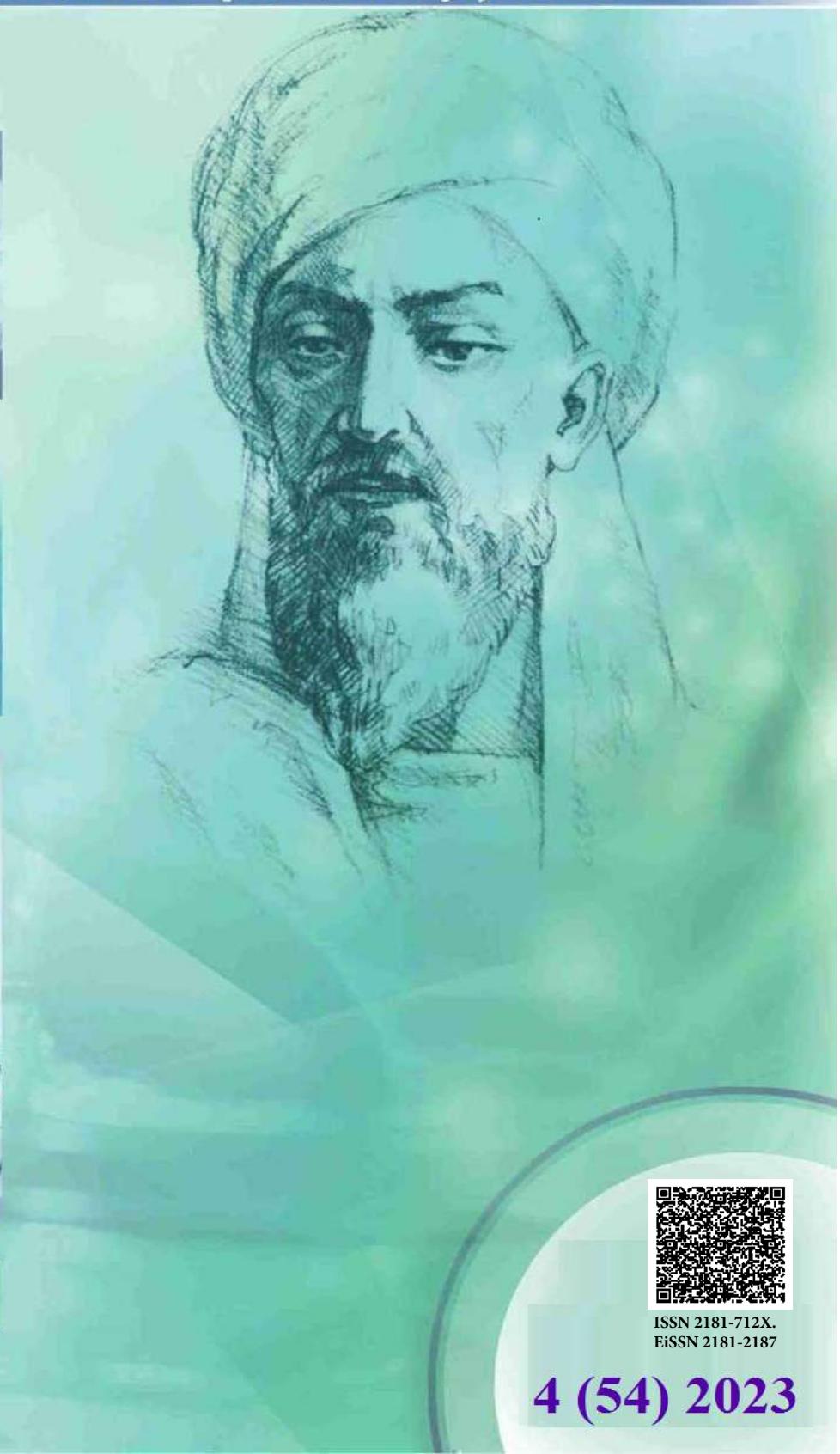
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (54) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (54)

2023

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

апрель

Received: 20.03.2023, Accepted: 25.03.2023, Published: 15.04.2023.

УДК 616-089.193.4:616.8

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ЭТИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК ТАВСИФИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ

¹Бабаназаров У.Т., <https://orcid.org/0009-0000-3160-6273>

¹Кайимов М.Т., <https://orcid.org/0009-0002-9071-4391>

²Хайитов Э.А. <https://orcid.org/0009-0003-8678-7544>

¹ Абуали ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш.,
А.Навоий қўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 е-mail: info@bsmi.uz

² Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонаси, Бухоро, Ўзбекистон, Бухоро вилояти,
Бухоро, ст. Фиждуон 89. Тел: +99865 2285054

✓ Резюме

Умумий анестезия, операциядан кейинги даврда юзага чиқадиган марказий нерв системасининг (МНС) жароҳатланишига олиб келиши мумкин, бундай жароҳатлар орасида операциядан кейинги когнитив бузилишлар (ОККБ) асосий ўринни эгаллайди ва бу ҳар хил ёшдаги, анамнезида психоневрологик касалликлари кузатилмаган беморларда ҳам ривожланиши мумкин. Операциядан кейинги когнитив бузилишлар беморларнинг ҳаёт сифатини оғирлашитиради, уларнинг профессионал ишларини ва социал вазифаларини баҳсарилишини қийинлашитиради, бу эса охирги йилларда замонавий анестезиологиянинг долзарб муаммосига айланаб боришига сабаб бўлмоқда. ОККБ тарқалиши аниқланганда, операциядан бир ҳафта ва 3 ой ўтгач 7% дан кичик жарроҳлик учун 17% ва 41% гача, 3 ойлик катта аралашувлар учун.

Калит сўзлар: операциядан кейинги когнитив дисфункция, марказий нерв системаси, умумий анестезия.

EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, CLINICAL DESCRIPTION, AND PREVENTION OF POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

¹Babanazarov U.T., ¹Qayimov M.T., ²Hayitov E. A.

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan,

²Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital, Bukhara, Uzbekistan,

✓ Resume

General anesthesia can cause damage to the central nervous system (CNS) that occurs in the postoperative period, among such injuries, postoperative cognitive impairment (POCD) takes the main place, and it can develop in patients of any age, without a history of psychoneurological diseases. Postoperative cognitive disorders worsen the quality of life of patients, make it difficult for them to perform their professional work and social tasks, which has become an urgent problem of modern anesthesiology in recent years¹. When the prevalence of POCD was determined, it ranged from 7% for minor surgery at 1 week and 3 months postoperatively to 17% and 41% for major surgery at 3 months.

Keywords: postoperative cognitive dysfunction, central nervous system, general anesthesia.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

¹Бабаназаров У.Т., ¹Кайимов М.Т., ²Хайитов Э. А.

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан

²Бухарская областная инфекционная больница, Узбекистан



✓ Резюме

Общая анестезия может вызвать поражение центральной нервной системы (ЧНС), возникающее в послеоперационном периоде, среди таких повреждений основное место занимает послеоперационное когнитивное расстройство (ПКР), которое может развиться у пациентов любого возраста, без психоневрологического болезни. Послеоперационные когнитивные расстройства ухудшают качество жизни больных, затрудняют выполнение ими профессиональной деятельности и социальных задач, что в последние годы стало актуальной проблемой современной анестезиологии. Когда была определена распространенность ПКР, она колебалась от 7% при малом хирургическом вмешательстве через 1 неделю и 3 месяца после операции до 17% и 41% при обширном хирургическом вмешательстве через 3 месяца.

Ключевые слова: *послеоперационная когнитивная дисфункция, центральная нервная система, общая анестезия.*

Долзарбилиги

Ү мумий анестезиядан кейинги даврда марказий асаб тизимиға (МАТ) күплаб заар әтиши мүмкін, улар орасида операциядан кейинги когнитив дисфункция (ОККД) алохіда ўрин тутади, бу түрли ёшдаги беморларда ва асоратланмаган, нейропсихиатрик тарихга эга бўлмаган ҳолларда ҳам ривожланиши мүмкін. ОККД беморларнинг ҳаёт сифатини ёмонлаштиради, бу уларнинг касбий ва ижтимоий функцияларини бажаришни қийинлаштиради, бу сўнгги пайтларда замонавий анестезиологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келган [1].

ОККД (операциядан кейинги когнитив дисфункция) эрта даврда ривожланиб, операциядан кейинги кечки даврларда давом этувчи, клиник жиҳатдан хотира бузилиши, дикқатни жамлашда (концентрацияда) қийинчилик ва бузилишлар сифатида намоён бўладиган когнитив бузилишдир. Нейропсихологик тест маълумотлари билан тасдиқланган бошқа юқори кортикал функциялар (фиркеш, нутқ ва бошқалар) [2]. Шу билан бирга, ОККБ асоратланмаган нейропсихиатрик анамнезли беморларда учрайди. 1955 йилда доктор Д. Бедфорд жарроҳлик ва умумий анестезиядан ўтган кекса беморларда хотира бузилиши ҳолатлари ҳақида хабар берган. Ўшандан бери 65 йилдан ортиқ вақт ўтди, аммо умумий анестезиядан кейин пайдо бўлган когнитив бузилиш муаммоси ҳал этилмаган [3].

ОККБнинг тарқалиши аниқланганда 7% дан, кичик жарроҳлик учун бир ҳафта ва 3 ойдан кейин, 3 ойлик катта аралашувлар учун мос равишида 17% ва 41% гача. Юрак жарроҳлиги пайтида ОККБ тез-тез ривожланади: 3-ойда ва аралашувдан бир ҳафта ўтгач, 39% дан 81% гача [4]. ОККБ билан касалланиш бўйича эпидемиологик маълумотлар қарама-қаршидир. Умумий жарроҳлик амалиётида эрта ОККБ частотаси 30% га этади ва 3 ойдан ортиқ давом этадиган доимий ОККБ ўртача 10% беморларда кузатилади. 80 та мустақил тадқиқотларни ўз ичига олган адабиётларнинг сўнгги шархи турли муаллифларга кўра ОККБ частотасини кўрсатади, бу ўртача -36,8% ни ташкил қиласи; кардиожарроҳликдан кейин - 3 дан 47% гача, операциядан 3-5 йил ўтгач эса 42% да; юрак бўлмаган жарроҳликдан сўнг - 7% дан 26% гача, 9,9% да 3 ой ёки ундан кўпроқ вақт ўтгач, 1% беморларда - 2 йилдан ортиқ ОККБ беморларнинг 30-65% да учрайди. касалхонадан чиқиши ёки 20-40%, операциядан 2-3 ой ўтгач [5].

Халқаро кўп марказли истиқболли рандомизе тадқиқот ИСОККБ (1998) шуни кўрсатдиги, на периоператиф гипотензия (30 дақиқада СБП нинг 60% дан кам пасайиши) ва на гипоксия (SpO2 80 икки дақиқадан кўпроқ) ОККБни келтириб чиқармайди, шу билан бирга, этакчи этиологик рол ўйнайди. доимий ОККБ ривожланишида ишончли тарзда тасдиқланган умумий анестезия (ОА). Сўнгги 10-15 йил ичига умумий анестезия остидаги операциялардан сўнг ЧНС функционал ҳолатини ўрганишга қизиқиш уйғонди [6].

ОККБ ривожланишининг хавф омиллари орасида, умумий анестезия турига кўшимча равишида, беморларнинг ёши, паст таълим (интеллектуал) даражаси ва операциядан олдинги даврда улардаги депрессив касалликлар, шунингдек, оғирлашган неврологик ва соматик анамнез мавжуд. Ёшнинг ОККБ учун хавф омили сифатида аҳамияти ёшга боғлиқ физиология ва фармакокинетикадаги сезиларли фарқлар билан боғлиқ [7].

Умумий анестезиянинг неврологик асоратлари. Умумий анестезия неврологик асоратлари муаммоси неврология ва анестезиологияда энг долзарб муаммолардан биридир. Унга бундай яқин эътибор анестетик асоратларни юқори частотаси билан боғлиқ, уларнинг олдини олиш

масаласини ҳал мунозаралигича қолмоқда. Анестезиянинг марказий асаб тизимининг функционал ҳолатига таъсири, анестетик хатолар учун даъвалар сони ва ҳажмининг ошиши [8]. Неврологик касалликлар, ўлимга қадар, анестетик асоратлар статистикасида етакчи ўринлардан бирини эгаллади. Умумий анестезия операциядан кейинги даврда марказий асаб тизимига турли хил зарар етказиши мумкин: психопатологик ва психотик реакциялар, конвулсив синдром, операциядан кейинги когнитив дисфункция, титрок, мувофиқлаштириш бузилиши, хореоатетоз [9]. Ўткир сенсориневрал эшиши ҳалокати, инсульт, спастик параплегия, орқа миянинг қисман дегенерацияси (вегетарианларда), опистотонус, гипертермия.

Неврологик асоратларнинг частотаси ва зўравонлиги умумий анестезия турига, беморнинг соматик ва неврологик ҳолатига қараб ўзгаради. Операциядан олдинги даврда беморнинг ёши ва бошқа кўплаб омиллар натижасида умумий анестезия марказий асаб тизимига маълум бир зарар етказади деган хulosага келиш мумкин эмас [10]. Бироқ, ушбу муаммога бағишлиланган кўплаб тадқиқотлар операциядан кейинги даврда марказий асаб тизимининг функционал ҳолатининг баъзи когнитив ва психомотор функциялар тушкунлиги қайд этилган. Марказий асаб тизимига деярли барча маълум анестетикаларнинг салбий таъсири кузатилади. Морфин, лидокайн, фентанил, амфетамин, ҳалотан, натрий оксибутират, гексенал, кетамин, нембутал каби анестетик ва наркотик аналгетикларнинг ўртacha терапевтик дозалари ҳам адабиётда марказий асаб тизимига салбий таъсири кўрсатилган. Шу сабабли сўнгги йилларда умумий анестезиянинг мияга зарарли таъсиirlари ҳакида ўрганила бошланди [11].

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, умумий анестезия таъсиридан кейин мия дисфункциясининг клиник кўринишлари маълум вақт давомида (операциядан кейинги даврнинг бир неча кунидан бир неча ойигача) давом этади. Шу билан бирга, умумий анестезия давомийлигининг ошиши операциядан кейинги даврда мия дисфункциясининг давомийлиги ва таъсири кучининг ошишига олиб келиши қайд этилди. Ҳатто паст ва ўртacha концентрациядаги анестетикларнинг марказий асаб тизимидағи нейронларнинг энг мураккаб комплекслари ва бирлашмаларининг ишлашига салбий таъсири кўрсатади. Бироқ, миянинг юқори даражада ташкил этилган юқори кортикал функцияларини баҳолаш ва ўлчаш жуда қийин, шунинг учун уларнинг бузилиши умумий анестетик моддаларнинг паст ва ўртacha концентрацияси келтириб чиқариши мумкин деб таҳмин қилишимиз мумкин [12]. Шу муносабат билан операциядан кейинги когнитив дисфункция неврологлар ва анестезиологлар томонидан унинг асорати сифатида эмас, балки "умумий анестезиянинг таъсири" сифатида қаралади. Кўпинча клиницистларнинг эътиборини чалғитадиган касалликлар, психомотор кўзғалиш, галлюцинациялар ва конвулсив синдромлар умумий анестезиянинг янада жиддий неврологик асоратлари мавжудлиги одатда эътиборга олинмайди [13].

Епидемиология: Умумий анестезиянинг неврологик асоратлари билан касалланиш 2 дан 15,4% гача жуда ўзгарувчан. Аксарият муаллифларнинг фикрига кўра, операциядан кейинги даврда умумий анестезиянинг неврологик асоратлари, нейрохирургик ва юрак жарроҳлигидан ташқари, 0,04% гача бўлган частота билан норма хисобланади. Кекса одамларда ва периферик қон томир етишмовчилиги билан оғриган беморларда цереброваскуляр касалликлар тарихи билан умумий анестезиянинг неврологик асоратларини ривожланиш хавфи анча юқори [14].

Етиология ва патогенез: Умумий анестезиянинг марказий асаб тизимига таъсирининг частотаси ва кучи анестетик модданинг дозаси ва умумий анестезия давомийлигига боғлиқ. Марказий асаб тизими шикастланиш хавфининг ошиши умумий анестезия давомийлиги 3,5-4 соатдан ортиқ узайтирилганда қайд этилади. Узок муддатли умумий анестезия билан гемодинамик профилдаги ўзгаришлар 3 соатлик анестезиядан сўнг кузатилади ва 5-6 соатлик умумий анестезияда максимал қийматларга етади. Умумий анестезиянинг кўплаб омиллари неврологик асоратларнинг патогенезида иштирок этади, шу жумладан метаболик, гемореологик, гипоксик, токсик, мия томирлари деворларининг микроциркуляр даражасида шикастланишига, хужайра ичидағи калций метаболизмининг бузилишига, ассоциатив ва интернейронал уланишларнинг узилишига олиб келади [8-15].

Операциядан кейинги когнитив бузилишнинг пайдо бўлиши ва ривожланиш механизmlари ноаниклигича қолмоқда. Анестезия амалиётида кўлланиладиган дориларнинг асосий мақсади -

мия. Шу билан биргә, анестезиянинг марказий асаб тизимиға таъсирининг табиати ва даражаси анъанавий равищда анестезиянинг чуқурлиги ва давомийлиги билан боғлиқ [16].

ОККБ патогенезида күплаб омиллар иштирок этади, шу жумладан метаболик, гемореологик, гипоксик, токсик, бу микросиркуляция түшаги даражасида мия томирлари деворларининг шикастланишига, хужайра ичидаги калций алмашинувининг бузилишига, ассотсиатив ва нейронлараро алоқаларнинг узилишига олиб келади [8-12]. Турли мия тузилмаларининг даражаси ОА таъсир қилиш механизми марказий тузилмаларда, асосан ретикуляр шаклланишда амалга оширилади, деб ишонилади, унинг мия ярим кортексида күтарилган фаоллаштирувчи таъсирининг пасайишига олиб келади, иккинчиси чукур гиёхвандлик депрессияси билан кучаяди, узок муддатли умумий анестезия пайтида замонавий концепцияларга кўра, анестетиклар асосан мияда тўпланади ва уларнинг организмда ажралиб чиқиш ва метаболизм тезлиги ОА давомийлигига тескари боғлиқдир [13-15].

Клине Р.П. ва бошқалар, миқдорий ядро магнит акс садосидан фойдаланган ҳолда, қарид олти ой давомида операциядан сўнг кекса беморларда мия ярим кортексининг кулранг моддасининг атрофияси, гипокамп атрофияси ва гипокампсунинг атрофияси тезлигининг ошиши кўрсатилганлигини таъкидлайдилар [12].

Муалифлар операциядан кейин когнитив дисфункцияларнинг ривожланиш хавфини тушунишни яхшилаш учун периоператив даврда кекса беморларда миянинг когнитив функцияларга нисбатан тузилишини ўрганишни мақсад килганлар ва кекса беморларда (55-90 ёшда) деган хulosага келишган, жарроҳлик операциядан кейинги 5-9 ой давомида мия атрофиясининг тезлашишига олиб келади, бу операциядан кейинги мия дисфункцияларининг шаклланиши учун вақт оралиғига тўғри келади [17].

ОККБни эрта аниқлаш ва хавфни баҳолаш учун "Мини-руҳий давлат имтиҳони" Мини-руҳий давлат имтиҳони (MMSE), семантик бўлакларни ёдлаш ва кўпайтириш учун тестлар, визуал хотира учун тестлар, "5 сўз" ёдлаш тести, батареялар нейропсихологик тестлар, жумладан дикқатни, қисқа муддатли ва узок муддатли хотирани (эшитиш ва кўриш), визуал-фазовий ўйналтиришни, тилни (синтаксисни тушуниш, сўз маъноларини, оғзаки ва ёзма нутқ тезлигини ва бошқаларни ўрганиш) [18].

Компьютерлаштирилган, магнит-резонанс ва позитрон эмиссия томографияси каби инструментал усуллар мия тузилмаларида органик ўзгаришларни аниқлашга имкон беради. Шундай қилиб, Истроиллик олимлар операциядан кейинги когнитив дисфункция билан боғлиқ бўлган ўтказувчанлик константасининг ортиши билан бирга бўлган қон-мия тўсифининг ўтказувчанлиги бузилишини аниқлаш учун контрастли МРИ самарадорлигини кўрсатди. Микроэмболизация билан солиштирганда қон-мия тўсифининг ўтказувчанлигини оширишнинг салбий таъсирининг устунлиги ҳам кўрсатилган [14-16].

Хитой олимлари операциядан кейинги гипоперфузия ва операциядан кейинги гиперперфузия омилларининг устунлигини кўрсатиб, микроэмболизация орқали ОККБ ривожланишидаги етакчи ролни рад этадилар.

Бошқа омилларнинг когнитив функцияларга таъсирини истисно қилиш учун Д.Ж.Суллей ва бошқалар. (2003) операциясиз икки соатлик УА (1,2% изофлуран / 70% азот оксиди / 30% кислород) нинг узок муддатли таъсирини ўрганиб чиқди ва ёш ва кекса каламушларда УА нинг фазовий ўрганиш ва хотираға салбий таъсирини аниқлади. УАдан сўнг каламушлар 24 соат дам олдилар, сўнгра уларнинг когнитив функциялари ҳар куни лабиринтда 4-8 хафта давомида текширилди [19]. Тадқиқот барча каламушларда мия хужайраларининг жиддий шикастланишини кўрсатди. Ақл ва хотира тестларида (лабиринт ёрдамида) УА таъсирига учраган каламушлар сезиларли даражада ёмонроқ натижаларни кўрсатди. Бошқа барча жиҳатларда "даволанганд" каламушлар оддийлардан фарқ килмади. Когнитив функцияларни ўрганишнинг бундай даврида субъектларнинг миясидан гиёхванд моддалар аллақачон йўқ қилинганлиги сабабли, муалифлар УА бевосита марказий асаб тизимиға зарар етказади, хотира воситачиларининг нейрокимёвий каскадларини ўзгартиради ва бу салбий фармакологик из узокроқ давом этади деган хulosага келишди [20]. Шундай қилиб, муалифлар УА ОККБ ривожланишининг этакчи этиологик омилларидан бири деган хulosага келишди.

Кўпгина муалифлар умумий анестезиянинг нейротоксик таъсирини операциядан кейин когнитив бузилишнинг асосий сабабларидан бири деб ҳисоблашади ва ОККБ этиологиясида 3 гурӯх омиллари ажралиб туради:

- умумий анестезия таркибий қисмларининг қолдик таъсири ва уларнинг деградацияси маҳсулотлари, марказий асаб тизимига қарши фаол, узоқ муддатли седативларнинг таъсири, операциядан кейинги аналгезиянинг етарли эмаслиги;

- операция давомида эришилган мия тузилмаларини антиносисептив ҳимоя қилиш даражаси, унинг ишламай қолиши мия ярим кортексидаги нейронларнинг энергия балансининг ҳаддан ташқари қўзғалишига олиб келади ва етарли даражада онгни таъминлайдиган субкортикал шаклланишларга сабаб бўлади;

- гипоксиянинг умумий (гипоксемия, ўтқир анемия, гипоциркуляция) ва маҳаллий (мия перфузиясидаги ўзгаришлар) заарли таъсири [17-21].

Операциядан кейинги когнитив дисфункцияси бўлган беморлар уйқу-ўйғониш циклининг бузилиши, руҳий стресс пайтида чарчоқ, ақлий ва жисмоний фаолиятнинг нормал ритми сифати ва тезлигининг пасайишига шикоят қиласидилар. Юкори кортикал функцияларнинг янада жиддий бузилишлари ҳақида хабарлар мавжуд, шу жумладан ёш беморларда: онгнинг бузилиши, амнестик афази, аграфия, просопагнозия ва бошқалар [20].

Когнитив бузилишлар енгил, ўртача ва оғир турларига бўлинади.

Енгил когнитив бузилиш кундалик фаолиятда ифода этилмаган қийинчиликларни англатади, асосан янги материални ёдлашнинг бузилиши билан боғлиқ. Ўртача когнитив бузилиш факат яхши ёдланган ёки шахсий маълумотлар учун хотирани сақлаш билан кундалик фаолиятда сезиларли қийинчилик билан тавсифланади. Оғир когнитив бузилишлар янги маълумотларни эслаб қолиш, шунингдек, мавжудларини такрорлаш қобилиятининг йўқлиги билан намоён бўлади [21].

Шуни таъкидлаш керакки, умумий анестезия остида ўтказилган умумий жарроҳлик аралашувлардан сўнг когнитив дисфункциялар беморларнинг барча ёш гурухларида кузатилган.

Анестезиянинг марказий асаб тизимига ён таъсирининг частотаси ва оғирлигига аnestетикларнинг дозаси ва умумий анестезия давомийлиги таъсир қилишини қўрсатадиган нашрлар мавжуд [22].

Шуниси эътиборга лойиқки, барча маълум бўлган аnestетиклар ва гиёхванд аналгетиклар марказий асаб тизимининг когнитив ва психомотор функцияларига, хатто ўрта терапевтик дозаларда ҳам салбий таъсир қўрсатади, жумладан морфин, фентанил, амфетамин, ҳалотан, гидроксибутират, гексенал, кетамин, профолпо (диприван) [20].

Шу билан бирга, Ю.С. Полушин ва бошқалар таъкидлаганидек "буғунги кунда умумий анестезия билан боғлиқ операциядан кейинги когнитив бузилишлар атамасини қўллаш учун жиддий сабаблар этарли эмас, аммо операция қилинган беморларда когнитив бузилишларнинг намоён бўлиши ёки кучайиши ҳақиқати содир бўлади".

Мия (унинг субарахноид бўшлиғи), шунингдек, бошқа мухим органлар (ўпка ва бронхлар, жигар, буйраклар, ичаклар) когнитив функцияларни, гомеостазни ва нейрогенезни тартибга солишда иштирок этадиган иммунитет ҳужайралари учун асосий жойдир. Шу билан бирга, мўътадил стресс яллиғланишга қарши ситокинларни ишлаб чиқаришни рағбатлантиради. Шу билан бирга, ИЛ 1б, 6 ва ТНФ а нинг юқори даражалари нафақат қон оқимида, балки турли органлар ва тўқималарда ҳам аниқланиши мумкин [23]. Нейроинфламатуар жавоб оддий когнитив жараённинг ажралмас қисмидир. Мия бошқа органлар ва тўқималардан фарқ қиласиди, иммунопривилегинг, бу қон-мия тўсиғи мавжудлиги билан таъминланади. Асаб тўқимасини қонда айланиб юрадиган микроорганизмлардан, токсинлардан, иммун тизимининг ҳужайралари ва гуморал омилларидан ҳимоя қилувчи юқори селектив фильтр вазифасини бажаради [21-24]. Миянинг ўзига хос бўлмаган иммун ҳимояси микротилил ҳужайраларнинг зич тармоғи (суюк илиги келиб чиқиши фагоцитлари) томонидан таъминланади, улар доимо ўзларининг микро мухитини "сканерлашади" ва потенциал хавфли омиллар аниқланганда ҳар доим сигнал беришга тайёр.

Бундан ташқари, нейронлар ҳам, глиал ҳужайралар ҳам иммун тизими ҳужайралари иштирокисиз ўзларининг ички эҳтиёжлари учун яллиғланишга қарши ва яллиғланишга қарши цитокинларни ва уларнинг рецепторларини синтез қила оладилар. Ҳар қандай келиб чиқиши стресси қон зардобида цитокинлар концентрациясининг ва ўтказувчанинг ошиши билан бирга келади. Натижада, қонда айланиб юрадиган цитокинлар мияга кириб, у ерда бошқа иммунологик бўлмаган функцияларни бажаришни бошлайдилар. Бундан ташқари, ББ нинг

тўсиқ функциясининг заифлашиши ва ривожланаётган нейроинфламатуар жавоб дендритик хужайралар ва лимфоцитларнинг периваскуляр бўшиқдан мия паренхимасига оммавий миграциясига ёрдам беради [25]. Стressнинг такрорий эпизодлари мияда иммун хужайраларининг тўпланишига ёрдам беради, БББ ўтказувчанигинг қайтарилемас ўзгаришига олиб келади ва гипокампснинг тишли гирузидаги катталар нейрогенезини бузади. Иммун тизими ва марказий асаб тизими икки томонлама ўзаро таъсир қиласи [26]. Танани инфекциялардан ҳимоя қилиш ва тўқималарнинг шикастланишидан тикланиш нафақат иммунитет тизимининг фаоллашишини, балки марказий асаб тизимини мувофиқлаштирувчи мураккаб нейроэндокрин реакцияни ҳам англатади ва бир нечта яллигланишга қарши цитокинлар иммун тизими ва мия ўзаро таъсирида сигнализация молекулалари сифатида ишлайди.

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) яллигланишга қарши ва яллигланишга қарши хусусиятларга эга бўлган цитокинидир. У иммунитет тизимини тартибга солади ва когнитив функцияда ҳам иштирок этади. Ҳозирги вактда юкори сезувчанлик усули билан аниқланган ИЛ-6 ва С-реактив оқсилнинг ОКББ патогенезидаги муҳим ролини тасдиқловчи кўплаб фактлар аниқланган [27].

ИЛ-6 ген полиморфизми ОКББ ривожланишига ҳисса қўшадиган маълумотлар яллигланиш реакциясини фаоллаштириш механизмлари операциядан кейин когнитив бузилишларнинг ривожланишига ёрдам берадиган муҳим омиллар бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Ушбу кўриниш фаол яллигланиш реакциясини тарғиб қилувчи ва воситачилик қилувчи маркер сифатида ИЛ-6 ҳакидаги мавжуд билимларга мос келади.

ИЛ-6 гени промотори (174Г/С) ҳудудида битта нуклеотид алмашинуви унинг экспрессиясини тартибга солади ва натижада ИЛ-6 ишлаб чиқаришнинг кўпайишига воситачилик қиласи ва фаол яллигланиш реакциясини кўзгатади. Жарроҳликдан кейин ИЛ-6 ген полиморфизми плазма даражасига ва ИЛ-6 нинг функционал фаоллигига таъсир қиласи ва бошқа периоператив яллигланиш асоратлари билан боғлиқ деб ишонилади. Шу билан бирга, ИЛ-6 полиморфизмлари ва периоператив неврологик натижалар ўртасидаги муносабатлар илгари тасвирланмаган [28].

Субклиник яллигланиш жараёни мия қон айланишининг мавжуд гемодинамик жиҳатдан аҳамиятсиз бузилишларнинг бекарорлигини бошлаши мумкин бўлган ноқуладай прогнознинг омилларидан бири эканлиги ҳақида далиллар мавжуд. Шундай қилиб, операциядан олдинги тегишли скрининг когнитив бузилишларни ривожланиш хавфини камайтириш учун қўшимча периоператив чора-тадбирларни ишлаб чиқишига олиб келиши мумкин. Иммуногенетик генотип полиморфизмининг таъсирини амалга оширишнинг ўзига хос механизмларини аниқлаш периоператив яллигланиш реакциясини модуляция қилиш ва операциядан кейинги когнитив касалликларнинг прогнози ва олдини олишни яхшилаш учун максадларни аниқлаш учун муҳим бўлади [29].

ОКББ нинг мултифакториал табиати туфайли сўнгги йилларда ушбу муаммони турли ихтисосликдаги мутахассисларни, жумладан, нафақат анестезиологлар, балки неврологлар, клиник нейрофизиологлар, патофизиологлар, иммунологлар, тиббий психологлар ва бошқаларни жалб қилиш орқали ҳал қилишда мультидисциплинар ёндашув тенденцияси кузатилди.

Сан-Францискодаги Калифорния университетида ўтказилган янги тадқиқот шуни кўрсатади, мия яллигланиши ва операциядан кейин когнитив пасайиш микрография деб аталадиган мия иммун хужайралари томонидан бошланади. Операциядан олдин микрографияни вақтингча йўқ қиласидаги оғиз орқали қабул қилинадиган дори хотира тести натижаларига ҳалақит берди. Ушбу кашфиёт одамларда касалликнинг олдини олиш учун янги ёндашувни таклиф қиласи [30].

Янги тадқиқотларга асосланиб, олимлар мия микрографиялари бу жавобни, жумладан, периферик иммунитет хужайраларининг инфильтрациясини ва хотирани йўқотишини бошлайди ва ташкил қиласи, деб хисоблашади. Бироқ, неврологлар умумий жарроҳлик амалиётида узоқ муддатли жарроҳлик аралашувлардан кейин ёш беморларда марказий анестезиянинг марказий асаб тизимига салбий таъсирини ҳисобга олмайдилар. Натижада, касалхонадан чиқсан беморлар, қоида тариқасида, жарроҳлар томонидан кузатилади ва динамик диспансер неврологик кузатув доирасидан ташқарига чиқади, аммо операциядан кейинги беморларда когнитив бузилишлар сақланиб қолиши мумкин, меҳнат ва ижтимоий мослашув жараёнлари бузилади ва деманс ривожланиш хавфи ортади. Операциядан кейинги даврда неврологик ёрдамни оптималлаштириш ёш беморларда ОКББ нинг олдини олиш, эрта ташхислаш ва даволаш бўйича чора-тадбирлар мажмунини амалга оширишга, доимий ОКББ ва меҳнатта лаёқатли аҳоли орасида ижтимоий мослашувни ривожланиш хавфини камайтиришга имкон беради [18-21].

Операцияга учраган беморларда, айниқса, марказий асаб тизимига (МАТ) турли хил зарар етказиши мумкин бўлган умумий анестезия остида ноотропикларни кўллаш имкониятлари алоҳида

қизиқиши уйғотади. Нейропротексия масаласига қизиқиши тасодифий эмас. Тадқиқотчилар томонидан олиб борилган бир қатор тадқиқотларда нейрометаболик дориларни күллаш зарурати операциядан кейинги ва операциядан кейинги даврда мия асоратлари ривожланишининг олдини олиш учун исботланган.

Доимий ОККБ мавжудлиги беморларнинг барча ёш тоифаларида психометрик тестлар билан ишончли тарзда тасдиқланганига қарамай, ОККБ нинг ижтимоий ва иқтисодий оқибатлари етарлича ўрганилмаган. Шу билан бирга, адабиёт маълумотларини таҳлил қилиб, УА операциясидан кейин доимий ОККБ ҳақиқий ва илгари ўйланганидан анча кенг тарқалганилигини тан олиш керак [17-19].

Баъзи муаллифлар операциядан кейинги даврда когнитив бузилишларни ўз вақтида, эрта тузатишни тавсия қиласидилар.

Узоқ муддатли умумий анестезия шароитида жарроҳлик аралашувлардан сўнг марказий асаб тизимининг патологиясини олдини олишнинг ягона йўли меҳнат ресурсларини тежаш мақсадида ахолининг нейропсик саломатлигини мустаҳкамлашга қаратилган ўз вақтида ташхис кўйиш ва патогенетик асосланган терапиядир [28-30].

Шен X. ва бошқалар ҳайвонларда (сичқонлар) экспериментал тадқиқотлар давомида умумий анестезия билан операциядан кейин когнитив бузилишнинг ривожланишига бир қатор омиллар таъсир қилишини аниқладилар, хусусан, маълум анестетиклар билан тақрорий анестезия [17-23].

Бирок, бир нечта операциялардан кейин ОККБ частотаси қандай бўлиши номаълум. Бугунги кунга келиб, турли хил умумий анестезия турларини кўллаган ҳолда бир неча (бир йил ёки бир неча йил ичида иккитадан ортиқ операция) операцияларидан сўнг ОККБ касаллиги ва оғирлиги, операциялар орасидаги интервалга қараб когнитив бузилишнинг тузилиши ва оғирлиги ҳақида деярли ҳеч қандай шубҳасиз маълумотлар мавжуд эмас [8-15].

Сўнгги ўн йилликларда беморларни периоператив даволаш сифати сезиларли даражада яхшиланган бўлса-да, ОККБ доимий когнитив бузилишларга (айниқса, кекса беморларда), хаёт сифатининг ёмонлашишига, касалхонада узоқ вақт қолишга, операциядан кейинги бошқа асоратлар хавфини оширишга олиб келадиган кенг тарқалган патология бўлиб қолмоқда ва ҳатто операциядан кейинги кечки даврда ўлим. Узоқ вақт давомида ОККБ илмий ҳамжамиятда диагностика масалалари, клиник феноменологиядан тортиб, мутахассислар ва беморлар учун маҳсус тавсияларгача бўлган қизғин баҳс-мунозараларга сабаб бўлди [5-9].

Бу ушбу мавзу бўйича нашрлар сонининг ортиб бораётгани ва сўнгги ишларнинг кутилмаган натижалари билан боғлиқ бўлиб, хусусан, жарроҳлик аралашувлар бир қатор беморларда когнитив функцияларнинг яхшиланшишига олиб келиши мумкинлигини кўрсатади, муаллифлар ҳатто "операциядан кейинги когнитив такомиллаштириш" атамасини таклиф қилишган.

Дунё бўйлаб жарроҳлик аралашувлар сони йилига 250 миллионга етишини ҳисобга олсақ, операциядан кейинги даврда когнитив функцияларни оптималлаштириш, шунингдек, ОККБ нинг олдини олиш ва даволаш кўп тармоқли соғлиқни сақлашнинг долзарб муаммоларидир [8-19].

Хозиргача ОККБ нинг олдини олиш имкониятлари масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда, унинг ривожланиш частотасини камайтириш бўйича умумий қабул қилинган самарали стратегия мавжуд эмас. СИ ривожланиш хавфини камайтиришга қаратилган мутахассислар томонидан таклиф қилинган бир қатор усуллар камаяди хусусан, минимал инвазив аралашувларга ўтиш ва қисқа муддатли умумий анестезия воситаларини кўллаш билан операция ва анестетик техникани такомиллаштиришга [12-17].

Бирок, ОККБ нинг мультифакториал генезисини ва унинг ривожланишида neuroinflammation нейро яллиғланиш каби механизмларнинг иштирокини ҳисобга олган ҳолда ва апоптоз, у ҳам фойдаланиш учун оқланган кўринади нейропротектив таъсирга эга воситалар.

Операциядан кейинги эрта даврда когнитив бузилиш ва операциядан кейинги когнитив дисфункцияниң ривожланиш частотаси, турли муаллифларнинг фикрига кўра, 18 дан 60% гача бўлган ОККБ беморнинг ўзи ва кўплаб интраоператиф ва операциядан кейинги хавф омилларидан иборат мураккаб муаммодир. Операциядан кейинги даврда когнитив бузилишларнинг ривожланишининг асосий сабаблари орасида анестезикларнинг узоқ муддатли таъсири. Анестезиянинг давомийлиги ва чуқурлиги, шунингдек, микроэмболия, мия перфузиясининг бузилиши ва тизимли яллиғланиш реакцияси (ТЯР) [13-16].

Ривожланиш ва ОККБ учун хавф омиллари

ОККБ ривожланиши учун жавобгар бўлган ягона сабаб омили йўқ. Ушбу асоратлар полиэтиологик бўлиб, ҳозирги назариялар жарроҳлик омиллари ва анестезия ва бемор билан боғлиқ бўлган омилларни ПОД ва ОККБ сабаблари сифатида кўриб чиқади. Н.Пател ва бошқаларнинг

тизимли текшируvida. 296 кузатув ва 130 рандомизацияланган клиник тадқиқотлар натижаларига күра, ОККБ ривожланишининг күйидаги потенциал механизмларини аникладилар: умумий аnestезия (15 та тадқиқот), тизимли артериал босим (5), мия авторегуляцияси (4), тизимли яллигланиш реакциялари (26), нейропротектив воситалар (17), гипотермия ва иситиш [19-23].

Шуни таъкидлаш керакки, гипоксемия ва гипотензиянинг ОККБ ривожланишига таъсири тўлиқ аник эмас: Ж. Моллер ва бошқаларнинг нисбатан қадимги кўп марказли тадқиқотида.

Кекса одамларда жарроҳликдан сўнг когнитив бузилишлар қўпинча миянинг гипоперфузия ёки гипоксияси заминида ривожланади. Операцияда ОККБ кузатилди, кекса беморлар операция қилинмаган ўрганилган ёш гурухига қараганда анча тез-тез кузатилган. Аnestезиянинг ёши ва давомийлиги, таълимнинг паст даражаси, тақорор аралашувлар, операциядан кейинги респиратор инфекциялар ва нафас олиш асоратлари эрта ОККБ учун хавф омиллари бўлиб, операциядан 1 ҳафта ўтгач баҳоланди, аммо, факат ёши кеч (операциядан кейин тахминан 3 ой) когнитив дисфункция учун хавф омили эди [8-14].

Хозирги вақтда ОККБ патогенези ҳақида умумий тушунча мавжуд эмас. Операциядан кейинги даврда *delirium* нинг асосий сабабларидан бири ҳам ацетилколин етишмовчилиги билан кейинги дисфункция. Ушбу асоратларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган патогенетик механизмларга кўйидагилар киради: тананинг жарроҳлик травмасига периферик яллигланиш реакцияси, кейинчалик нейрояллигланиш ривожланиши, нейронларнинг кейинги шикастланиши билан қон-мия тўсигининг яхлитлитини бузиш, мия авторегуляцияси бузилган, кислород етказиб бериш камаяди, гипергликемия, олдинги нейродегенератив касалликлар, мияда металларнинг тўпланиши [31].

Хулоса

Шундай килиб биз кўриб чиқкан адабиётларда аnestезиология амалиётида когнитив дисфункциянинг юқори тарқалишини аниқ кўрсатмоқда, аммо бир нечта операциялардан кейин КД кам ўрганилган. Кўп марталик операциялардан кейин когнитив дисфункцияни ташхислаш, олдини олиш ва эрта даволаш усулларини клиник амалиётга кенг жорий этиш замонавий аnestезиология ва неврологиянинг долзарб тиббий ва ижтимоий муаммоси бўлиб қолмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Urakov Sh.T. Eshonov O.Sh., Boltaev E.B. Postoperative cognitive dysfunction. // Tibbiyotda Yangi Kun. 2019;2(26):56-60. <https://newdaymedicine.com/index.php/2019/07/15/15-2-26-1-2019>
2. Alekseevich G.Y. Problems of cognitive dysfunction after coronary artery bypass grafting. / Rodikov M.V., Mozheiko E. Yu, Petrova M.M., Eremina O.V., Alekseevich G.V. // Sibirske medicinske obozrenie. 2015;6:30-36.
3. Afonasiev M.G. Comparative characteristics of the results of the use of isoflurane, sefoluran and propofol in the target concentration during reconstructive operations on the carotid arteries. /Kisluhina E.V., Makarevich A.V., Bondarenko A.N., Mikhailov I.P., Timerbaev V.Kh. // Anesthesiology and resuscitation. 2014;4:14-19.
4. Sabirov D.M., Eshonov O.Sh., Batirova.B., Khaydarova S.E. Postoperative cognitive dysfunction. // Bulletin of Emergency Medicine 2017;X(2):115-119.
5. Ageeva Y.G. et al. Cognitive dysfunctions in patients in the postoperative period / Y. G. Ageeva, K. V. Kozyanina. // A young scientist. 2020;43(333):287-291.
6. Golub I.E., Beloborodov V.A., Sorokina L.V., Kuryanov A.A., Borisova V.M. Cognitive disorders in the postoperative period in thyroid surgery. // Bulletin of Surgery" 2015;174(4):53-57.
7. Larionov M.V. Justification for the choice of anesthetics for the purpose of 53 protection of the brain and prevention of cognitive decline during coronary bypass surgery. / Trubnikova O.A., Plotnikov G.P., Grigoriev E.V., Shukevich D.L. // Medicine in Kuzbas. 2015;14(3):44-50.
8. Ovezov A.M., Lobov M.A., Panteleeva M.V., Lugovoi A.V., Myatchin P.S., Guskov I.E. Correction of early cognitive impairment in children of school age, operated in conditions of total intravenous anesthesia // Anesthesiology and Resuscitation 2012;3:1-4.
9. Ovezov A.M., Lobov M.A., Nad'kina E.D. ,Myatchin P.S., Panteleeva M.V., Knyazev A.V. Cerebroprotection in the prevention of early postoperative cognitive dysfunction in total intravenousesthesia // Treating doctor. 2013;3:66-72.
10. Ovezov A.M. et al. Neurotoxicity of general anesthetics: a modern look at the problem. / Panteleeva M.V., Knyazev A.V., Lugovoi A.V., Borisova M.N. // Neurology, neuropsychiatrics, psychosomatics. 2015;7(4):78-84.

11. Ovezov A.M., Panteleeva M.V., Knyazev A.V., Lugovoi A.V., Bragina S.V. Cognitive dysfunction and general anesthesia: from pathogenesis to prevention and correction. // Neurology, neuropsychiatrics, psychosomatics. 2016;8(3):101-105.
12. Ovezov A.M. et al. Cognitive dysfunction and general anesthesia: from pathogenesis to prevention and correction. / Panteleeva M.V., Knyazev A.V., Lugovoi A.V., Bragina S.V. // Neurology, neuropsychiatrics, psychosomatics. 2016;8(3):101-111.
13. Petrova M.M., Prokopenko S.V., Eremina O.V., Mozheiko E.Yu., Kaskaeva D.S. Distant results of cognitive impairment after coronary shunting // Fundamental research. 2015;1-4:814-820.
14. Polushin Yu.S., Polushin A.Yu., Yukina G.Yu., Kozhemyakina M.V. Postoperative cognitive dysfunction-what we know and where to go next. // Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation 2019;1(16):19-28.
15. Usenko L.V. Cognitive impairment after general anesthesia in extracardiac interventions and the effect of early administration of Thiocetam in the postoperative period / L.V. Usenko, I.S. Polinchuk // Mezhdunar. neurol. journal. 2011;6(44):101-107.
16. Usenko L.V., Krishtafor A.A., Polinchuk I.S. et al. Post-occupational cognitive disorders as a complication of general anesthesia. // The importance of early pharmacological neuroprotection. Emergency Medicine, 2015;2(65):24-30.
17. Shchelokova O.I., Nedbaylo I.N., Astakhov A.A. Comparative analysis of the frequency of detection of early postoperative cognitive dysfunction in patients subjected to intravenous anesthesia with propofol and ketamine // Modern problems of science and education. 2018;4:101-107.
18. Abrahamov D., Levran O., Naparstek S. et al. Blood-Brain Barrier Disruption After Cardiopulmonary Bypass: Diagnosis and Correlation to Cognition // Ann Thorac Surg. 2017; 161-169.
19. Burkhardt C.S. et al. Can Postoperative Cognitive Dysfunction Be Avoided? // Hosp Pract (Minneapolis). 2012;40(1):214-223.
20. Dhabhar F.S., Malarkey W.B., Neri E., McEwen B.S. Stress-induced redistribution of immune cells — from barracks to boulevards to battlefields: a tale of three hormones - Curt Richter Award winner. // Psychoneuroendocrinology. 2012;37:1345-1368.
21. Evers L., Scott D. A., Silbert B., Maruff P. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic // Anesth Analg. 2011;112(5):1179-1185.
22. Evers L., Scott D.A., Silbert B., Maruff P. (2011) Послеоперационная когнитивная дисфункция не зависит от типа операции и анестезии. // Anesth Analg 2011;112:1179-1185.
23. Feng X. et al. Microglia mediate postoperative hippocampal inflammation and cognitive decline in mice // JCI Insight. 2017;2:7.
24. Fodale V., Santaria L.B., Schifilliti D., Mandel P.K. Anesthetics and postoperative cognitive dysfunction: a pathological mechanism mimicking Alzheimer's disease // Anesthesia. 2010;65(4):388-395.
25. Бабаназаров У.Т., Кайимов М.Т. Двойной удар: печень и COVID-19 // European Journal of Interdisciplinary Research and Development. 2023;11:141-148.
26. Бабаназаров У.Т., Уроков Ш.Т., Баҳронов Д.Г. Хронические диффузные заболевания печени во время пандемии COVID-19 // PEDAGOGS journali. 2022;11(3):26-44.
27. Babanazarov Umid Turobkulovich, Sharopov Umarxo`ja Ravshanovich. (2023). Applications of quercetin for the prevention of COVID-19 in healthcare workers. // Emergent: Journal of Educational Discoveries and Lifelong Learning (EJEDL), 2023;4(01):128-131. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/NSJ6B>
28. Babanazarov Umid Turobkulovich, Sharopov Umarxo`ja Ravshanovich. (2023). Preventive purpose of quercetin for coronavirus infection in medical workers. // Academia Globe: Inderscience Research, 2023;4(01):123-126. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/ARQKW>
29. Kline R.P., Pirraglia E., Cheng H., De Santi S., Li Y., Haile M., de Leon M.J., Bekker A. Surgery and brain atrophy in cognitively normal elderly subjects and subjects diagnosed with mild cognitive impairment // Anesthesiology. 2012;116:603-612.
30. Lobov M., Knyazev A., Ovezov A. et al. Perioperative prevention of early cognitive dysfunction in children. // Intensive Care Med. 2010;36(2):276.
31. Paule M.G., Li M., Allen R.R., Liu F., Zou X., Hotchkiss C., Hanig J.P., Patterson T.A., Slikker W. Jr., Wang C. Ketamine anesthesia during the first week of life can cause long-lasting cognitive deficits in rhesus monkeys // Neurotoxicol Teratol. 2011;33:220-230.

Қабул қилинганды сана 20.03.2023

