

Impact Factor: 5.723

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

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH



Volume 7, Issue 5

2026

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 7 НОМЕР 5

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH
VOLUME 7, ISSUE 5



МАҚОЛАДА КЕЛТИРИЛГАН
ДАЛИЛЛАРИНИҲ
ТЎҒРИЛИГИ УЧУН МҲАЛЛИФ
МАСЪУЛДИР | АВТОР НЕСЕТ
ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА
ДОСТОВЕРНОСТЬ ФАКТОВ
ИЗЛОЖЕННЫХ В СТАТЬЕ



ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бухарский государственный медицинский институт и tadqiqot.uz

Главный редактор:

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

Зам. главного редактора:

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

Рецензируемый
научно-практический журнал
"Журнал неврологии
и нейрохирургических исследований"
Публикуется 6 раз в год
№5 (07), 2026
ISSN 2181-0982

Адрес редакции:

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

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.

Дизайн - оформления:

Хуршид Мирзахмедов

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

Электронная версия журнала на сайтах:

<https://tadqiqot.uz>, www.bsmi.uz

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Хайдаров Нодиржон Кадилович – доктор медицинских наук, профессор, ректор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор, иммунолог, микробиолог, проректор по научной работе и инновациям Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Кариев Гайрат Маратович – доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского научного центра нейрохирургии Узбекистана. (Узбекистан).

Федин Анатолий Иванович – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. (Россия).

Маджидова Екутхон Набиевна – доктор медицинских наук, профессор, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Рахимбаева Гулнора Саттаровна – доктор медицинских наук, профессор, Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Джурбекова Азиза Тахировна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Чутко Леонид Семенович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии Института мозга человека им. Н.П. Бехтерева. (Россия).

Муратов Фахмиддин Хайритдинович – доктор медицинских наук, профессор Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Дьяконова Елена Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, Ивановская государственная медицинская академия. (Россия).

Труфанов Евгений Александрович – доктор медицинских наук, профессор Национальный университет охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика и указать его расположение (Украина)

Норов Абдурахмон Убайдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор, главный врач Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. (Узбекистан)

Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна – доктор медицинских наук, профессор Самаркандского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Азизова Раъно Баходировна – доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Давлатов Салим Сулаймонович – Начальник отдела надзора качества образования, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Артыкова Мавлюда Абдурахмановна – доктор медицинских наук, профессор Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Уринов Мусо Болтаевич – доктор медицинских наук, доцент Бухарского государственного медицинского института. (Узбекистан).

Киличев Ибодулла Абдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии. (Узбекистан).

Рашидова Нилуфар Сафоевна – доктор медицинских наук, доцент Ташкентский государственный медицинский университет. (Узбекистан).

Ганиева Манижа Тимуровна – кандидат медицинских наук, доцент Таджикского государственного медицинского университета (Таджикистан).

Хазраткулов Рустам Бафоевич – доктор медицинских наук, руководитель научного отдела сосудистой патологии центральной нервной системы Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии, профессор кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

Нуралиева Хафиза Отаевна – кандидат медицинских наук, доцент Ташкентского фармацевтического института. (Узбекистан).

Исмаилова Раъно Олимджановна – DSc, руководитель научного отдела патологии позвоночника и спинного мозга Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии (Узбекистан).

Югай Игорь Александрович – старший научный сотрудник отделения нейрохирургии детского возраста Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра нейрохирургии. Доцент кафедры нейрохирургии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Узбекистан).

Иноятова Ситора Ойбековна – DSc, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.

Абдукодилов Элдор Исроилович – DSc, доцент кафедры Неврологии и народной медицины, Ташкентского государственного медицинского университета.

Ахророва Шахло Ботировна – доцент кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института (DSc)

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL RESEARCH

Bukhara State Medical Institute and tadqiqot.uz

Chief Editor:

Khodjiev Dilbar Tadjiyevna

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

Deputy editor-in-chief:

Khaydarova Dildora Kadirovna

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

Peer-reviewed scientific and
practical journal "Journal of Neurology
and Neurosurgical Research"
Published 6 times a year
#5 (07), 2026
ISSN 2181-0982

Editorial address:

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

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

Design – pagemaker:

Khurshid Mirzakhmedov

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

Electronic version of the Journal on sites:

www.tadqiqot.uz, www.bsmi.uz

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

EDITORIAL TEAM:

Khaydarov Nodirjon Kadirovich - Doctor of Medicine, Professor, Rector of Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

Nuraliev Nekkadam Abdullaevich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Immunologist, Microbiologist, Vice-Rector for Research and Innovation of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Kariev Gayrat Maratovich - Doctor of Medicine, Professor, Director of the Republican Scientific Center for Neurosurgery of Uzbekistan. (Uzbekistan).

Anatoly Ivanovich Fedin - Doctor of Medical Sciences, professor, Honored Doctor of the Russian Federation. Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogova. (Russia).

Madjidova Yokutxon Nabieva - Doctor of Medicine, Professor, Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

Djurabekova Aziza Taxirovna - Doctor of Medicine, Professor, the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

Mamadaliyev Abdurakhmon Mamatkulovich - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

Chutko Leonid Semenovich - Doctor of Medicine, Head of the Center for Behavioral Neurology of the Institute of Human Brain named after N.P. Bekhtereva. (Russia).

Muratov Fakhmitdin Khayritdinovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

Dyakonova Elena Nikolaevna - Doctor of Medicine, professor of the Ivanovo State Medical Academy. (Russia).

Trufanov Evgeniy Aleksandrovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, P.L. Shupyk National University of Health Protection of Ukraine and indicate its location (Ukraine).

Norov Abdurakhmon Ubaydullaevich - Doctor of Medicine, professor, Chief Physician of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. (Uzbekistan).

Abdullaeva Nargiza Nurmatovna - Doctor of Medicine, professor of the Samarkand State Medical Institute. (Uzbekistan).

Azizova Rano Baxodirovna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

Davlatov Salim Sulaimonovich - Head of the Department of education quality supervision, associate Professor of the Bukhara state medical Institute. (Uzbekistan).

Artykova Mavlyuda Abdurakhmanovna - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Urinov Muso Boltaevich - Doctor of Medicine, Associate Professor, Bukhara State Medical Institute. (Uzbekistan).

Kilichev Ibdulla Abdullaevich - Doctor of Medicine, professor of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan).

Rashidova Nilufar Safoevna - doctor of medical Sciences, associate Professor of the Tashkent State Medical University. (Uzbekistan).

Ganieva Manizha Timurovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tajik State Medical University. (Tajikistan).

Hazratkulov Rustam Bafievich - Doctor of Medicine, head of the scientific department of vascular pathology of the central nervous system of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery, professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).

Nuralieva Hafiza Otayevna - Candidate of medical Sciences, associate Professor, Toshkent pharmaceutical Institute. (Uzbekistan).

Ismailova Rano Olimdjanovna - Doctor of Medicine, head of the spine department of the Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery (Uzbekistan).

Yugay Igor Aleksandrovich - senior research of the scientific department of pediatric of the Republican specialized scientific and practical medical center for neurosurgery. Associate professor of the department of neurosurgery at the Center for the development of professional qualifications of medical workers (Uzbekistan).

Inoyatova Sitara Oybekovna – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University

Abdukodirov Eldor Isroilovich – DSc Associate Professor, Department of Neurology and Traditional Medicine, Tashkent State Medical University

Akhrorova Shakhlo Botirovna - Associate Professor of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute, Doctor of Science (DSc).

1. Ўринов Мусо Болтаевич, Мустафоева Мухаммад Олим ўгли ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКА УТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ВЕГЕТАТИВ ДИСФУНКЦИЯ ҲАМДА СУТКАЛИК АРТЕРИАЛ БОСИМ ВАРИАБЕЛЛИГИНИНГ ҚИЁСИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ.....	7
2. Раимова Малика Мухамеджановна, Сафаров Шахзоджон Шухратович СТРУКТУРНЫЕ И КЛИНИКО-ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРКИНСОНИЗМА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ПОДХОД И МЕРОПРИЯТИЯ (на примере Кашкадарьинской области).....	12
3. Сатторов Алишер Рахимович, Рахмонов Хуршиджон Мамадиевич ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНЫХ СПОНДИЛОЛИСТЕЗОВ С ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЙ ФИКСАЦИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С PLIF-КЕЙДЖАМИ.....	16
4. Ravshanov Davron Mavlonovich ORQA MIYANING KOMPRESSION-ISHEMIK MIELOPATIYASI BILAN KECHUVCHI BO‘YIN UMURTQA ROG‘ONASI KANALINING IKKILAMCHI STENOZI: KLINIK HOLAT.....	22
5. Равшанов Даврон Мавлонович МНОГОУРОВНЕВЫЙ ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ СТЕНОЗ С3–С7 С ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ.....	28
6. Раимова Малика Мухамеджановна, Маматова Шахноза Абдужалиловна, Кобиров Жасур Соибович, Мухаммадсаидов Ирода Абдувахоб кизи СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ (системный обзор доказательной базы).....	35
7. Олимов Жонибек Наимович, Болтаев Собиржон, Бакаев Илхом Курбанович, Абдурахманов Мамур Мустафоевич, Нарзуллаева Наргиза Сайфиллоевна ИММУННАЯ ДИСФУНКЦИЯ, У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	40
8. Кадиров Азизбек Абдувохитович, Худайбердиев Кобил Турсунович СУБАКСИАЛ БЎЙИН УМУРТҚАЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ARGENSON ТАСНИФИГА АСОСЛАНГАН ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШГАН ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ.....	43
9. Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Екубжонов Асилбек Абдувахоб ўгли РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СОЧЕТАНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОЙ ГРЫЖИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ПО МОДИК В ПОПУЛЯЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В ПОЯСНИЦЕ.....	50
10. B.G‘.G‘ofurov, G.N.Mirjuraeva KARDIOEMBOLIK INSULT: ETIOPATOGENETIK TUZILISHI, XUSUSIYATLARI KLINIKASI, OLDINI OLISH VA DAVOLASH.....	59
11. Якубов Жахонгир Баходирович, Кариев Гайрат Маратович КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ПРОДОЛЖЕННЫМ РОСТОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГЛИОМЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ АСПЕКТОВ.....	64
12. Рахматова Санобар Низомовна, Бобоназаров Жахонгир Бобоназарович ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ЛАБОРАТОР БИОМАРКЕРЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ.....	69
13. Олимов Жонибек Наимович, Ходжаева Назира Ахмедовна, Нарзуллоева Наргиза Сайфиллоевна ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА I И II СТАДИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	75
14. Назарова Садокат Одилевна КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОДОСТРОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ПАНЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ.....	80
15. Абдувойтов Бобур Баходирович КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ.....	84
16. Абдувойтов Бобур Баходирович КОГНИТИВНЫЕ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ.....	93
17. Ёкубжонов Асилбек Абдувахоб ўгли РОЛЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ (ММП-1, ММП-3, ММП-9) И ИХ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ (TIMP) В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕГЕНЕРАЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА.....	101
18. Раимова Малика Мухамеджановна, Турдиева Нигора Мурод кизи СТОЙКАЯ ГИПЕРФЕРРИТИНЕМИЯ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ БИОМАРКЕР И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (клинический случай с комплексным лабораторно-клиническим анализом и обзором литературы).....	110

19. Матмусаев Махсуд Махмудович, Ибрагимов Ақобир Исмоилович, Норов Абдурахмон Убайдуллоевич, Юлдашев Равшан Муслимович, Джуманов Камаллидин Нуриддинович ОСОБЕННОСТИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СПОНДИЛОЛИСТЕЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	115
20. Qaraxonova Sarvinoz Alisherovna INTEGRATIV PSIXODIAGNOSTIKA YONDASHUVI: VASKULYAR DEMENSIYADA NAZORAT LOKUSINI ANIQLASHDA SAMARADORLIK TAHLILI.....	124
21. Раҳимбаева Гулнора Саттаровна, Охунова Диёрахон Алишер кизи НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПАРКИНСОНИЗМА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ.....	128
22. Ярашев Акмал Рустамович, Сабиров Джурабой Марифбаевич, Эшонов Олим Шойимкулович, Нариманова Хаидабону Анваровна ИШЕМИЧЕСКИ - РЕПЕРФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	133
23. Bokiyeva Fayziniso Adxam qizi, Alimov Doniyor Anvarovich, Nosirov Shuxrat To'lqin o'g'li, Berdiyev Nodirbek Fayziyevich, Maxmudov Mamurjon Mansur o'g'li IMPROVING THE MANAGEMENT STRATEGY FOR PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE DURING THE THERAPEUTIC WINDOW: A REVIEW OF CURRENT REPERFUSION APPROACHES.....	142
24. Баҳадирханов Мухамедшокир Мухамедкабирович, Назарова Жанна Авзаровна, Гуломитдинов Санджар Нуриддин угли ВЛИЯНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ФАКТОРОВ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА РИСК РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	150
25. Баҳадирова Муниса Анваровна, Артиков Нематжон Каримович, Назарова Жанна Авзаровна, Абдуҷамилова Рано Мирҳалиловна ОСОБЕННОСТИ МИКРОНУТРИЕНТНОГО СТАТУСА И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ.....	158
26. Xodjiyeva Dilbar Tadiyevna, Usmonova Sarvinoz Salohiddin qizi INSULTDAN KEYINGI KOGNITIV VA PSIXOEMOTSIONAL BUZILISHLARNI ERTA ANIQLASH VA REABILITATSIYADAGI ZAMONAVIY YONDASHUVLAR.....	164
27. Мусаева Юлдуз Алписовна, Ганиева Муаззамхон Жавлон кизи НЕЙРОФИЛАМЕНТ ЛЕГКОЙ ЦЕПИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ВРЕМЕННАЯ ДИНАМИКА, СВЯЗЬ С ТЯЖЕСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОГНОЗОМ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	168
28. Алиев Мансур Абдухоликович, Саит Озтюрк ГЛУБОКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ МОЗГА ПРИ ДЛИТЕЛЬНО ТЕКУЩЕЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ОЦЕНКОЙ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ.....	175
29. Aliev Mansur Abdukholikovich, Sait Ozturk BILATERAL THALAMIC DEEP BRAIN STIMULATION IN ADVANCED TREMOR-RIGID PARKINSON DISEASE: A CASE REPORT WITH MULTIMODAL CLINICAL AND STEREOTACTIC ASSESSMENT.....	186
30. Нурматова Дилором Абдусаламовна, Охунбаев Жаҳонгир Музаффарович КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРВИКАЛЬНЫХ ТИКОВ У ДЕТЕЙ И ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ РОЛЬ НЕЙРОНАЛЬНО-ГЛИАЛЬНЫХ И ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ PANS/PANDAS.....	195
31. Ким Ольга Владиславовна ВЛИЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИИ НА РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	203
32. Абдурасулов Фарход Хабибуллоевич, Ибрагимов Ақобир Исмоилович, Норов Абдурахмон Убайдуллаевич, Юлдашев Равшан Муслимович, Хазраткулов Рустам Бафоевич ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СПОНДИЛОЛИСТЕЗОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	209
33. Маджидова Ёқутхон Набиевна, Адамбаев Зуфар Ибрагимович, Камолдинова Дилдора Бахтияровна СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ АФФЕКТИВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ И БЕЗ НЕЕ...214	214
34. Гулямова М.К., Норова Д.Б., Мирзаева Д.Ф. МИГРЕНЬ СО СТОЛОВОЙ АУРОЙ У ПОДРОСТКОВ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ.....	220

УДК: 616.711-007.43-001.5 : 616.711-002.6 : 616-009.724

Адамбаев Зуфар Ибрагимович

Ургенчский государственный медицинский институт

Екубжонов Асилбек Абдувахоб угли

Частная клиника «Жиззах шифо», Узбекистан

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СОЧЕТАНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОЙ ГРЫЖИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ПО МОДИК В ПОПУЛЯЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В ПОЯСНИЦЕ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.22379029>**АННОТАЦИЯ**

Цель работы - изучить распространённость, факторы риска и клиническое значение изменений по Модик (MC) у пациентов с хронической болью в пояснице (ХБП) и межпозвоночными грыжами.

В исследование включено 248 пациентов. MC выявлены у 58,5% больных, преобладал II тип (68,7%), наиболее часто на уровне L5–S1 (52%). Основными независимыми предикторами MC стали наличие грыжи (OR 3,67), экструзия/секвестрация (OR 2,31), длительность ХБП >12 месяцев (OR 2,56) и возраст >50 лет (OR 2,84).

Пациенты с MC имели значительно худшие 12-месячные исходы: более высокий уровень боли (VAS $4,8 \pm 1,9$), выраженный функциональный дефицит (ODI $31,4 \pm 11,2\%$) и меньший процент возврата к работе (64,8% против 81,5%).

Полученные данные свидетельствуют, что изменения по Модик являются важным предиктором резистентного течения ХБП и требуют персонализированного подхода к терапии и реабилитации.

Ключевые слова: хроническая боль в пояснице, межпозвоночная грыжа, изменения по Модик, факторы риска.

Adambayev Zufar Ibragimovich

Urgench State Medical Institute

Yakubjonov Asilbek Abduvahob ugli

Private Clinic "Jizzakh Shifo", Uzbekistan

PREVALENCE AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF THE COMBINATION OF INTERVERTEBRAL DISC HERNIATION WITH MODIC CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC LOW BACK PAIN**ABSTRACT**

The aim of the study was to investigate the prevalence, risk factors, and clinical significance of Modic changes (MC) in patients with chronic low back pain (CLBP) and intervertebral disc herniations.

The study included 248 patients. MC were detected in 58.5% of cases, with type II predominating (68.7%) and most frequently localized at the L5–S1 level (52%). The main independent predictors of MC were the presence of disc herniation (OR 3.67), extrusion/sequestration (OR 2.31), duration of CLBP >12 months (OR 2.56), and age >50 years (OR 2.84).

Patients with MC had significantly worse 12-month outcomes: higher pain intensity (VAS 4.8 ± 1.9), greater functional impairment (ODI $31.4 \pm 11.2\%$), and lower return-to-work rate (64.8% vs 81.5%).

The findings indicate that Modic changes are an important predictor of resistant CLBP and require a personalized approach to therapy and rehabilitation.

Keywords: chronic low back pain, intervertebral disc herniation, Modic changes, risk factors.

Adambayev Zufar Ibragimovich

Urganch davlat tibbiyot instituti

Yakubjonov Asilbek Abduvahob o'g'li

"Jizzax Shifo" xususiy klinikasi, O'zbekiston

UMURTQA DISKI CHURASI BILAN MODIK O'ZGARISHLARINING BIRIKMASINING TARQALISHI VA KLINIK AHAMIYATI (SURUNKALI BEL OG'RIG'I BO'LGAN BEMORLAR POPULYATSIYASIDA)

ANNOTATSIIYA

Ishning maqsadi - surunkali bel og'rig'i (SBO) va umurtqa diski churasi bo'lgan bemorlarda Modik o'zgarishlarining (MO) tarqalishi, xavf omillari va klinik ahamiyatini o'rganish.

Tadqiqotga 248 bemor kiritildi. MO 58,5% hollarda aniqlandi, II tip ustunlik qildi (68,7%), eng ko'p L5–S1 darajasida (52%). MO ning asosiy mustaqil prediktorlari disk churasi mavjudligi (OR 3,67), ekstruziya/sekvestratsiya (OR 2,31), SBO davomiyligi >12 oy (OR 2,56) va yosh >50 yil (OR 2,84) bo'ldi.

MO bo'lgan bemorlarda 12 oylik natijalar sezilarli darajada yomonroq edi: og'riq darajasi yuqori (VAS 4,8±1,9), funksional yetishmovchilik kuchliroq (ODI 31,4±11,2%) va ishga qaytish darajasi pastroq (64,8% ga nisbatan 81,5%).

Olingan natijalar Modik o'zgarishlari SBO ning rezistent kechishining muhim prediktori ekanligini va terapiya hamda reabilitatsiyaga shaxsiy yondashuvni talab qilishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: surunkali bel og'rig'i, umurtqa diski churasi, Modik o'zgarishlari, xavf omillari.

Актуальность. Хроническая боль в нижней части спины (ХБП) представляет одну из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, ХБП страдает от 23 до 30% взрослого населения развитых стран в течение жизни, а её ежегодная распространённость составляет около 18% [9, 10]. В России, по результатам крупных эпидемиологических исследований, хронической болью в пояснице страдают не менее 24,9% пациентов, обращающихся в поликлиники. Это приводит к огромным экономическим потерям: ежегодно в мире из-за ХБП теряется более 149 миллионов человеко-дней трудоспособности, а прямые и косвенные затраты на лечение превышают 100 миллиардов долларов США в год.

Одной из ведущих причин ХБП являются дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, в частности межпозвоночные грыжи поясничного отдела [22]. Распространённость грыж межпозвоночных дисков среди пациентов с ХБП колеблется от 15 до 42%. При этом далеко не все грыжи клинически значимы: по данным мета-анализов, бессимптомные грыжи обнаруживаются у 30–50% людей среднего возраста [9, 10].

Особое клиническое значение приобретает сочетание межпозвоночной грыжи с изменениями по Модик (Modic changes, MC) - сигнальными изменениями в субхондральных отделах тел позвонков, впервые описанными М.Т. Modic в 1988 году [17]. По результатам

современных исследований, распространённость MC у пациентов с ХБП варьирует от 23,4% до 67,2% [7, 8, 15, 19]. В крупном датском исследовании (n = 4233) MC выявлялись у 27,4% пациентов, обращающихся за специализированной помощью [14]. В восточно-анатолийской когорте (n = 786) частота MC достигала 67,2%, причём преобладали изменения II типа (76,8 %) [15].

Сочетание межпозвоночной грыжи и MC встречается особенно часто на нижнепоясничных уровнях (L4–L5 и L5–S1), где механическая нагрузка максимальна [18, 24]. Наличие MC, особенно I типа, ассоциировано с более интенсивным и длительным болевым синдромом [16, 20]. Мета-анализы демонстрируют, что пациенты с MC имеют в 4–6 раз более высокий риск хронизации боли по сравнению с пациентами без таких изменений [16, 25]. Кроме того, MC I типа коррелируют с худшим функциональным статусом (по шкале Oswestry Disability Index - ODI) и более низким качеством жизни [20].

Классификация и патогенез изменений по Модик

Изменения по Модик представляют собой характерные сигналы в субхондральных отделах тел позвонков, выявляемые при магнитно-резонансной томографии и отражающие различные фазы патологического процесса в костном мозге и замыкательных пластинках [17]. Эти изменения играют ключевую роль в патогенезе дискогенной боли и хронизации дегенеративного процесса позвоночника.

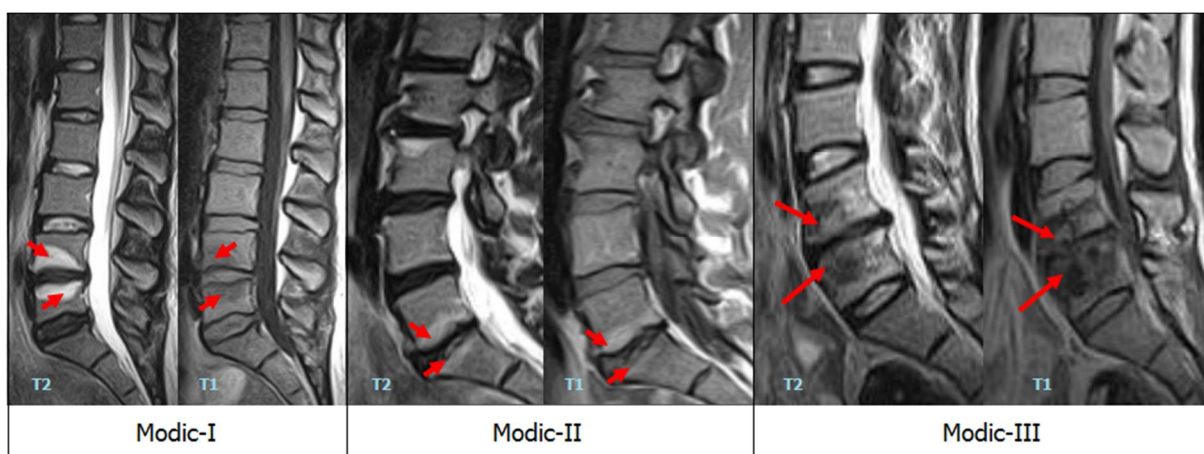


Рис.1. Схема типов изменений по Модик на МРТ

Современные концепции формирования изменений по Модик в условиях грыжеобразования

Классификация

В 1988 году М.Т. Modic и соавторы предложили классификацию, которая до настоящего времени остаётся

общепринятой [17]. Выделяют три основных типа изменений:

- Тип I характеризуется воспалительным отёком костного мозга и фиброваскулярной тканью. На МРТ отмечается гипointенсивный сигнал на T1-взвешенных

изображениях и гиперинтенсивный сигнал на T2-взвешенных изображениях. Данный тип отражает активную воспалительную фазу и наиболее часто ассоциирован с выраженным болевым синдромом.

- Тип II проявляется жировой дегенерацией костного мозга. На МРТ определяется гиперинтенсивный сигнал как на T1-, так и на T2-взвешенных изображениях. Этот тип считается более стабильным и соответствует хронической фазе дегенерации.

- Тип III представляет собой склеротические изменения с уплотнением костной ткани. На всех режимах МРТ регистрируется гипоинтенсивный сигнал. Данный тип встречается реже и отражает конечную стадию дегенеративного процесса.

Смешанные формы (чаще I/II) наблюдаются в 15–25% случаев и свидетельствуют о динамическом характере патологического процесса, при котором воспаление и жировая дегенерация могут сосуществовать в одном сегменте [17].

Формирование изменений по Модик (МС) в субхондральном отделе позвонка (контра- или ипсилатерально грыже) - сложный каскадный процесс, выходящий за рамки простой дегенерации [11, 12]. Единая модель отсутствует из-за полиэтиологичности. Наиболее обоснованы следующие концепции.

Механическая (биомеханическая) концепция. Грыжа снижает внутрисуставное давление и высоту МПД, перераспределяя осевую нагрузку. Эндпластинки теряют амортизирующую функцию; стресс концентрируется в зоне аппозиции к грыже. Динамические сдвиги вызывают усталостные микропереломы трабекул. По закону Вольфа активируются остеокласты, но репарация нарушена из-за венозного стаза. Возникает «micromotion», раздражающая базивертебральные нервы и волокна Синовиала-Морриса. Это запускает асептическое воспаление (отек костного мозга - МС I типа на STIR/T2), которое может переходить в жировую дегенерацию (МС II типа) [11].

Инфекционная (микробиологическая) концепция. Ключевой патоген - *Cutibacterium acnes* (бывш. *Propionibacterium acnes*). Проникает гематогенно или при микротравмах в аваскулярное ядро диска, образуя анаэробную нишу. Формирует биопленки, защищённые от фагоцитоза. Медленная секреция токсинов (порфиринов, липаз) диффундирует через эндпластинку, вызывая хроническое гранулематозное воспаление низкой интенсивности, идентичное МП I типа (без классического спондилодисцита) [23].

Биохимическая (протеолитическая) концепция. Грыжа провоцирует цитокиновый шторм (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6) с гиперпродукцией ММП-1, -3, -7, -13. Дисбаланс «ММП – TIMP» приводит к лизису коллагена и протеогликанов диска и эндпластинки. Продукты протеолиза (DAMPs) активируют TLR-2/4 на остеобластах/остеоцитах, вызывая апоптоз остеоцитов, подавление остеобластогенеза и стимуляцию остеокластогенеза → деградация кости и отёк [6].

Аутоиммунная и неоваскулярная концепции. Разрыв фиброзного кольца снимает иммунную привилегию пульпозного ядра. Антигены (α 2-макроглобулин и др.) запускают Т-клеточный ответ и образование аутоантител. Параллельно VEGF индуцирует неоваскуляризацию: незрелые «leaky vessels» прорастают в эндпластинку и субхондральную кость, вызывая экстравазацию и отёк.

Вместе с сосудами вырастают ноцицептивные С- и А δ -волокна (SP, CGRP), поддерживая нейрогенное воспаление и резистентную боль при сочетании грыжи и МС I типа [6, 11].

Таким образом, концепции синергичны: биомеханическая нестабильность создаёт нишу для анаэробов; бактериальные токсины и протеолиз разрушают барьер эндпластинки; аутоиммунитет и неоваскуляризация закрепляют хроническое воспаление, превращая остео-дискальный комплекс в источник персистирующей ноцицепции [11, 12, 23].

Несмотря на значительную распространённость, проблема сочетанной патологии остаётся недостаточно изученной [1–6]. Большинство исследований носят ретроспективный характер. Отсутствует единый алгоритм стратификации риска и персонализированного лечения пациентов с комбинацией «межпозвоночная грыжа + изменения по Модик». Это приводит к гипердиагностике, нерациональному использованию ресурсов здравоохранения и недостаточной эффективности терапии.

Актуальность настоящего исследования обусловлена необходимостью уточнения эпидемиологических характеристик сочетанной патологии (межпозвоночная грыжа и изменения по Модик) в популяции пациентов с хронической болью в пояснице, выявления независимых факторов риска развития изменений по Модик на фоне межпозвоночной грыжи, а также разработки клинико-биохимических критериев для реализации персонализированного подхода к консервативной терапии и реабилитации данной категории больных [1–6].

Цель работы - комплексный анализ распространённости, патогенеза, клинической значимости и практических подходов к ведению пациентов с данной сочетанной патологией.

Материалы и методы. Дизайн исследования. Ретроспективное когортное исследование с элементами проспективного наблюдения. Период исследования: январь 2025 г. - декабрь 2025 г. Место проведения: Отделение неврологии Джизакского многопрофильного медицинского центра.

Критерии включения:

В исследование включались пациенты в возрасте от 18 до 75 лет с хронической болью в пояснице продолжительностью более 3 месяцев, соответствующей критериям Международной ассоциации по изучению боли (IASP), при наличии результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника, выполненной не позднее чем за 6 месяцев до начала участия в исследовании, а также при наличии подписанного информированного согласия на обработку персональных данных (для проспективной части когорты).

Критериями исключения служили острое травматическое повреждение позвоночника, инфекционный спондилодисцит, туберкулёзное или онкологическое поражение позвоночника, предшествующие оперативные вмешательства на поясничном отделе (за исключением пункционных методов), системные воспалительные заболевания (анкилозирующий спондилит, ревматоидный артрит и другие), тяжёлая соматическая патология (сердечная недостаточность III–IV функционального класса по NYHA, терминальная хроническая почечная недостаточность,

активная онкологическая патология), а также наличие противопоказаний к проведению МРТ-исследования.

Методы обследования:

1. Клиническое обследование пациентов включало детальный сбор жалоб и анамнеза с оценкой длительности болевого синдрома, наличия иррадиации в нижние конечности, а также выявлением провоцирующих и облегчающих факторов. Неврологический осмотр проводился по стандартной методике и предусматривал оценку мышечной силы в нижних конечностях, состояния сухожильных рефлексов, поверхностной и глубокой чувствительности, а также выявление симптомов натяжения нервных корешков (Ласега, Вассермана, Нери). Интенсивность болевого синдрома количественно оценивалась с помощью визуально-аналоговой шкалы (VAS) в диапазоне от 0 до 10 баллов. Степень функциональной инвалидизации определялась при помощи валидизированного опросника Oswestry Disability Index (ODI), результаты которого выражались в процентах.

2. Инструментальные методы

Магнитно-резонансная томография выполнялась на аппаратах 1,5 Т и 3,0 Т (Siemens, GE, Philips). Использовались стандартные последовательности: T1-WI, T2-WI, STIR, T2-fat sat в сагитальной и аксиальной проекциях.

Оценка изменений по Модик проводилась согласно классификации Modic et al. (1988) двумя независимыми специалистами (рентгенолог и нейрохирург/невролог) с расчётом индекса согласованности Cohen's kappa ($\kappa = 0,87$ - высокий уровень согласия).

Оценка межпозвоночных грыж: локализация, тип (протрузия, экструзия, секвестрация), размер, направление, степень компрессии нервных структур (по классификации MSU).

3. Статистическая обработка.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакетов программ SPSS Statistics версии 26.0 и GraphPad Prism 9.0. Количественные показатели представлены в виде среднего арифметического $\pm$ стандартного отклонения ($M \pm SD$) при нормальном распределении или медианы (Me) с интерквартильным размахом [$Q1$; $Q3$] при отклонении от нормального распределения. Качественные признаки описывались абсолютными значениями и относительными частотами (в процентах). Для сравнения групп применяли t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении), U-критерий Манна-Уитни, критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Корреляционный анализ выполняли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Многофакторный анализ факторов риска осуществляли методом бинарной логистической регрессии. Во всех случаях статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Исследование одобрено Локальным этическим комитетом [Название учреждения] (протокол № ____ от «__» _____ 2025 г.) и проведено в полном соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Работа выполнена в рамках диссертационного исследования и не имела дополнительного внешнего финансирования.

Результаты исследования

Сравнительная характеристика эпидемиологических показателей, отражённых в таблице 1, структурируется вокруг трех ключевых параметров: частотной встречаемости, морфологической специфики и пространственной локализации изменений по Модик (МС) [7, 14, 15]. Оценка обобщённых литературных сведений выявляет значительную вариабельность общих показателей выявляемости - от 27,4% в крупномасштабной выборке Jensen et al. (2011) [14] до 67,2% в исследовании Kertmen et al. (2022) [15].

Табл.1.

Распространённость МС у пациентов с ХБП (литературные данные)

Исследование	n	МС, %	Тип I, %	Тип II, %	Тип III, %	Преобладающий уровень
Jensen et al., 2011	4233	27,4	19,8	13,2	-	L5-S1
Kertmen et al., 2022	786	67,2	6,2	76,8	0,8	L4-L5, L5-S1
Wei B., Wu H., 2023	500	36,8	-	-	-	L5-S1
Собственные данные (2025)	248	58,5	21,3	68,7	9,9	L5-S1 (52%)



Рис.2. Распространённости МС по уровням позвоночника (собственные данные)

Результаты настоящей работы (58,5%) тяготеют к верхним границам данного интервала [1–4]. Объяснением подобного дисперсива, предположительно, служат методологические различия в формировании когорт. Высокие процентные показатели в исследовании Kertmen и наших собственных наблюдениях указывают на строгую вертеброгенную селекцию пациентов с наличием грыж межпозвонковых дисков [15]. В то же время выборка Jensen et al., вероятнее всего, носила гетерогенный характер, включая случаи неспецифической хронической боли в пояснице (ХБП) миофасциального и психогенного генеза [14]. Подобная корреляция косвенно верифицирует позицию о прямой зависимости возникновения МС от структурного повреждения диска [11, 19].

Особый научный интерес представляет типологическая дифференциация МС, позволяющая проследить патоморфологическую эволюцию процесса. Если ранние данные Jensen et al. фиксировали относительное преобладание МС I типа над II типом (19,8% против 13,2%), что может интерпретироваться как застой острой воспалительной реакции в изучаемой популяции [14], то актуальные источники демонстрируют иную парадигму. Установлено безусловное доминирование МС II типа (по данным Kertmen et al. – 76,8%, в нашей серии – 68,7%), в то время как доля МС I типа стабильно занимает вторую позицию (21,3%) [15]. Выявленная пропорция служит веским аргументом в пользу концепции стадийности: очаговый воспалительный отёк (МС I), инициированный грыжеобразованием, с хронизацией процесса подвергается жировой трансформации (МС II), что отражает завершение репаративного ремоделирования субхондральной кости [11, 12]. Изолированный склероз (МС III) фиксируется маргинально редко (от 0,8% до 9,9%), что позволяет рассматривать его либо как терминальную стадию костной перестройки, либо как транзитный феномен [17].

Что касается пространственной организации патологического процесса, наблюдается унитарное согласие между всеми анализируемыми источниками в отношении преобладающего уровня поражения – пояснично-крестцового сегмента L5–S1 [15, 18, 24]. В нашей выборке данный позвоночно-двигательный сегмент детерминирован как локализация МП в 52% наблюдений. Дополнительно Kertmen et al. акцентируют внимание на сегменте L4–L5 как вторичном очаге поражения [15]. Обнаруженная топическая закономерность обладает строгим биомеханическим обоснованием: переходный отдел L5–S1 является зоной максимального напряжения, воспринимающего пиковые осевые и сдвиговые нагрузки, что детерминирует раннее развитие здесь дископатий [11]. Формирование грыж в данном сегменте закономерно запускает каскад деструктивно-восстановительных реакций в прилежащей губчатой кости.

Сопоставление полученных в 2025 году результатов с мировым опытом позволяет констатировать их полную корреляцию с актуальным научным консенсусом: при вертеброгенной ХБП, ассоциированной с грыжами дисков, МС диагностируются более чем у половины пациентов (58,5%), характеризуются выраженной тенденцией к стадийной жировой инволюции (МС II – 68,7%) и демонстрируют строгую топическую привязанность к зоне биомеханического перехода поясничного лордоза в крестец [1–4, 14, 15].

Данные, представленные в таблице 2, свидетельствуют о наличии выраженной статистически значимой ассоциации между наличием изменений по Модуку и тяжестью морфологического поражения дископозвоночного сегмента [19]. У пациентов с МС достоверно чаще регистрируются не только одиночные грыжи (68,3% против 41,7% в группе без МС, $p < 0,01$).

Табл.2.

Частота сочетания МС с МПГ (собственные данные, n=248)

Параметр	МС (+) (n=145)	МС (–) (n=103)	p
МПГ на одном уровне	99 (68,3 %)	43 (41,7 %)	<0,001
МПГ на двух и более уровнях	46 (31,7 %)	13 (12,6 %)	<0,01
Экструзия / секвестрация	79 (54,5 %)	30 (29,1 %)	<0,001

Наиболее показательным маркером взаимосвязи является тип грыжевого выпячивания: деструктивные формы (экструзии и секвестрации) преобладают в когорте с МС (54,5%), тогда как в группе без эндпластичного отёка их доля практически вдвое ниже (29,1%, $p < 0,001$) [6, 11]. Полученные результаты подтверждают патогенетическую концепцию, согласно которой формирование МС тесно коррелирует со степенью нарушения целостности фиброзного кольца и деграцией межпозвонкового диска.

Данные, отражённые в таблице 3, наглядно демонстрируют влияние изменений по Модуку (МП) на долгосрочные результаты лечения пациентов с хронической болью в пояснице (ХБП) [16, 20]. По истечении 12-месячного периода наблюдения выявляется фундаментальная диспропорция в клинических исходах между пациентами, имеющими МП, и больными с изолированными грыжами диска без признаков поражения субхондральной кости.

Табл.3.

Клинические исходы в зависимости от наличия МС (собственные данные, 12-месячное наблюдение)

Показатель	МС (+)	МС (–)	p
VAS (баллы)	4,8±1,9	2,9±1,6	<0,001
ODI (%)	31,4±11,2	18,7±9,4	<0,001
Возврат к работе, %	64,8	81,5	<0,01

Различия в интенсивности болевого синдрома достигают высшей степени статистической значимости ($p < 0,001$). У пациентов с МС средний балл по визуально-аналоговой шкале (VAS) составил $4,8 \pm 1,9$, что клинически соответствует сохраняющемуся болевому феномену умеренной выраженности, существенно снижающему качество жизни. В контрольной группе этот показатель снизился до $2,9 \pm 1,6$. Разница почти в два балла на десятисантиметровой шкале имеет не только статистический, но и огромный клинический вес, указывающий на неполное купирование ноцицепции [20].

Аналогичная закономерность прослеживается при оценке функционального статуса по индексу Освестри (ODI). Значение $31,4 \pm 11,2\%$ у лиц с МС указывает на формирование стойкого умеренного функционального дефицита. Пациенты этой группы продолжают испытывать серьезные ограничения в повседневной активности (поднятие тяжестей, ходьба, сидение). В то же время отсутствие МС позволяет достичь значений ODI на уровне $18,7 \pm 9,4\%$, что интерпретируется как минимальная инвалидизация с сохранением способности к самообслуживанию.

Социально-экономическое бремя патологии раскрывается через показатели возврата к трудовой деятельности. Разрыв в $16,7\%$ ($64,8\%$ против $81,5\%$ в группе без МС, $p < 0,01$) свидетельствует о том, что каждый третий пациент с сопутствующими изменениями в костном мозге не способен возобновить профессиональную деятельность даже спустя год после начала лечения [16, 20]. Это переводит проблему из чисто медицинского русла в плоскость потери трудового потенциала и значительной экономической нагрузки на систему здравоохранения.

Объяснение выявленной резистентности к терапии кроется в патоморфологической сущности самих изменений по Модик [11, 12]. Стандартные протоколы консервативного ведения пациентов с грыжами диска (системные нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, физиотерапия) преимущественно направлены на купирование мышечно-тонического синдрома и снятие компрессии нервных корешков. Однако МС локализуются внутри губчатой

кости позвонка. В зависимости от типа МС там либо персистирует активное воспаление с образованием грануляционной ткани (тип I), либо нарушена микроархитектоника кости с наличием патологической неоваскуляризации и вращением чувствительных нервных окончаний в зону жировой дегенерации или склероза (типы II и III) [11, 12, 17].

Системные препараты плохо проникают через аваскулярную замыкательную пластинку в зону костного отека, а стандартная физиотерапия не способна воздействовать на глубоко расположенный внутрикостный генератор боли [6]. Следовательно, пока сохраняется активность патологического процесса в субхондральном отделе, болевой импульс продолжает поступать в центральную нервную систему, поддерживая центральную сенсibilизацию и хронический болевой синдром [20].

Представленные результаты формируют четкое клиническое правило: наличие изменений по Модик выступает независимым предиктором неблагоприятного 12-месячного прогноза при ХБП [16, 25]. Обычный терапевтический алгоритм, эффективный при изолированных грыжах, демонстрирует недостаточность при сочетании грыжи с МС. Этот факт диктует необходимость пересмотра тактики ведения подобных пациентов. Выявление МС на этапе первичной МРТ-диагностики должно рассматриваться врачом как сигнал к раннему назначению патогенетически обоснованной терапии (внутрикостные блокады, таргетная антибиотикотерапия при подозрении на бактериальный генез, рассмотрение показаний для минимально инвазивной стабилизации ПДС), поскольку выжидательная тактика с использованием стандартных схем лечения заведомо обречена на неудачу [1–6].

Данные таблицы 4 отражают результаты построения многофакторной логистической модели, позволившей оценить независимый вклад различных переменных в вероятность формирования изменений по Модик (МС) [1–4]. Применение данного статистического аппарата необходимо для исключения эффекта взаимного влияния (конфаундинга) факторов и выявления истинных предикторов рассматриваемой патологии.

Табл.4.

Многофакторный логистический регрессионный анализ факторов риска развития изменений по Модик (собственные данные, n=248)

Фактор риска	OR (95% ДИ)	β -коэффициент	p-value	Значимость
Возраст (>50 лет)	2,84 (1,92–4,21)	1,043	<0,001	Высокая
Наличие межпозвоночной грыжи	3,67 (2,45–5,49)	1,300	<0,001	Высокая
Экструзия / секвестрация грыжи	2,31 (1,58–3,38)	0,837	<0,001	Высокая
Ожирение (ИМТ >30 кг/м ²)	1,89 (1,24–2,88)	0,637	0,003	Средняя
Длительность ХБП (>12 месяцев)	2,56 (1,71–3,84)	0,940	<0,001	Высокая
Тяжелый физический труд	1,67 (1,09–2,56)	0,513	0,019	Средняя
Курение (стаж >10 лет)	1,45	0,371	0,092	Недостаточно

Фактор риска	OR (95% ДИ)	β-коэффициент	p-value	Значимость
	(0,94–2,24)			
Пол (женский)	1,12 (0,78–1,61)	0,113	0,534	Недостаточно

Наиболее весомым независимым предиктором явилось наличие грыжи межпозвонкового диска (МПГ) (OR=3,67; $p<0,001$) [19]. Полученное значение отношения шансов косвенно верифицирует позицию о МС как о закономерном следствии структурной деструкции позвоночно-двигательного сегмента, а не изолированном феномене. Возраст старше 50 лет занял вторую позицию по силе влияния (OR=2,84; $p<0,001$), что согласуется с инволюционными теориями патогенеза, подразумевающими ухудшение микроциркуляции эндпластинок и снижение остеогенного потенциала с годами [14, 24]. Достоверная ассоциация выявлена и для деструктивных форм МПГ - экструзий и секвестров (OR=2,31; $p<0,001$) [6, 11]. С патоморфологической точки зрения этот факт служит статистическим подтверждением биохимической и аутоиммунной гипотез: нарушение целостности фиброзного кольца с экспозицией пульпозного ядра максимально активирует локальные воспалительные каскады в субхондральной кости.

Временной критерий - наличие анамнеза хронической боли в пояснице более 12 месяцев - также продемонстрировал высокую предиктивную ценность (OR=2,56; $p<0,001$) [16]. Это указывает на необратимый и стадийный характер процессов в костном мозге: формирование выраженного отёка и последующего жирового замещения требует длительного персистирования патологического стимула, что косвенно отражает тяжесть исходного повреждения.

Среди модифицируемых факторов умеренную значимость показали ожирение (ИМТ >30 кг/м²; OR=1,89; $p=0,003$) и тяжёлый физический труд (OR=1,67; $p=0,019$) [24]. Влияние профессиональных перегрузок легко объясняется в рамках механической концепции (хроническая микротравматизация замыкательных пластинок) [11]. Интерес представляет роль ожирения, которая, вероятно, не ограничивается биомеханическим увеличением осевой нагрузки. Учитывая современное понимание висцеральной жировой ткани как эндокринно-активного органа, её вклад можно объяснить системным воздействием провоспалительных цитокинов (адипокинов), потенцирующих локальный воспалительный ответ в субхондральной зоне на фоне дисковой патологии [6].

Примечательно, что такие переменные, как женский пол и курение со стажем более 10 лет, не вошли в итоговую математическую модель. Несмотря на доказанное негативное влияние никотина на трофику межпозвонкового диска, его роль в качестве независимого фактора риска МС не подтвердилась ($p=0,092$) [23]. Это позволяет предположить, что локальная гипоксия диска не является первостепенным триггером эндпластичного воспаления по сравнению с прямым механическим и иммунным воздействием грыжевого материала. Отсутствие гендерных различий ($p=0,534$) свидетельствует об универсальности патогенетических механизмов МС, которые не зависят от гормонального статуса или особенностей минеральной

плотности кости, характерных для постменопаузального периода.

Обобщая результаты регрессионного анализа, следует констатировать, что риск развития МС носит структурированный характер. Фундаментом для возникновения патологии выступает комплекс структурных повреждений: наличие грыжи, степень её деструкции (нарушение контура фиброзного кольца) и хронизация болевого синдрома. Системные и поведенческие факторы (возраст, избыточная масса тела, физические перегрузки) выполняют функцию модуляторов, усугубляющих базовый структурный риск [1–4, 11, 24].

Обсуждение. Результаты настоящего исследования позволяют рассматривать изменения по Модикку как один из важнейших патоморфологических маркеров, во многом определяющих течение хронической боли в пояснице (ХБП) [16, 20]. Частота их выявления в нашей когорте составила 58,5%, что соответствует верхней границе данных мировой литературы [14, 15]. Такой высокий показатель объясняется целенаправленным отбором пациентов: в исследование включались исключительно лица с МРТ-подтверждёнными грыжами межпозвонковых дисков [1–4]. Полученные данные ещё раз подчёркивают, что МС редко бывают случайной находкой и, как правило, сопровождают выраженную структурную дезорганизацию позвоночно-двигательного сегмента [11, 19].

Особого внимания заслуживает типологический профиль МС. Выраженное преобладание II типа (68,7%) над I типом (21,3%) согласуется с современными представлениями о стадийности процесса [11, 12]. Если I тип отражает активное воспаление и отёк костного мозга, то II тип свидетельствует о жировой трансформации. Это означает, что к моменту обращения за специализированной помощью у большинства больных острая воспалительная фаза уже завершилась или перешла в хроническую стадию [12]. При этом переход в «хронику» не приводит к уменьшению боли, а, напротив, способствует формированию более устойчивого и трудно поддающегося лечению болевого синдрома [16, 20].

Важным результатом стала выявленная тесная связь между тяжестью грыжевого поражения и наличием МС [6, 19]. Экструзии и секвестры встречались в группе с МС значительно чаще, что подтверждает участие биохимических и аутоиммунных механизмов [6]. Разрыв фиброзного кольца и контакт пульпозного ядра с окружающими тканями запускают цепь событий: от активации матриксных металлопротеиназ до аутоиммунного ответа и патологического разрастания сосудов в субхондральной зоне [6, 11].

Наиболее важным с практической точки зрения оказалось сравнение 12-месячных исходов [16, 20]. Пациенты с МС демонстрировали существенно худшие показатели по шкалам VAS и ODI, а также более низкий уровень возврата к трудовой деятельности. Это ставит под сомнение эффективность традиционных консервативных

подходов (НПВС, миорелаксанты, стандартная физиотерапия) при сочетании грыжи и МС [1–4]. Основной генератор боли в таких случаях расположен глубоко в субхондральной кости, куда системные препараты проникают в недостаточной концентрации, а обычные физические методы воздействия попросту не достают [6]. В результате сохраняется хроническая ноцицепция и центральная сенсibilизация [20].

Многофакторный логистический анализ позволил уточнить значимость различных факторов риска [1–4]. Независимой предикторной силой не обладали ни курение, ни женский пол. Это говорит о том, что ведущую роль играют локальные структурные нарушения, а не общие системные факторы. Ключевыми условиями развития МС стали наличие грыжи, её деструктивный характер (экструзия/секвестр) и длительность болевого синдрома более 12 месяцев. Возраст старше 50 лет, ожирение и тяжёлый физический труд выступают в качестве отягощающих факторов [24]. При этом ожирение, по-видимому, влияет не только механически, но и через системное низкоуровневое воспаление, связанное с адипокинами [6].

Исследование имеет определённые ограничения. Ретроспективный характер не позволяет однозначно судить о причинно-следственных связях, в частности, о роли *Cutibacterium asnes*, поскольку микробиологическое исследование дискового материала не проводилось [23]. Кроме того, оценка отдалённых результатов проводилась на фоне разнородной консервативной терапии, что могло повлиять на конечные показатели.

Тем не менее, полученные данные указывают на необходимость пересмотра подходов к ведению пациентов с сочетанием грыжи диска и изменений по Модик [1–6]. Обнаружение МС на МРТ должно служить сигналом высокого риска хронизации и резистентности к лечению,

что требует более активной и патогенетически обоснованной тактики, включая мининвазивные методы и своевременное рассмотрение вопроса о хирургической стабилизации.

Заключение. На основании проведённого анализа можно сделать следующие основные выводы:

1. Изменения по Модик выявляются более чем у половины (58,5 %) пациентов с вертеброгенной ХБП, ассоциированной с грыжами межпозвонковых дисков. Они демонстрируют чёткую преимущественную локализацию на уровне L5–S1 и преобладание II типа (68,7 %).

2. Формирование Модик тесно связано со степенью деструкции межпозвонкового диска. Экструзии, секвестры и мультисегментарное поражение являются надёжными МРТ-признаками высокого риска развития субхондральных изменений.

3. Наличие Модик служит независимым предиктором неблагоприятного 12-месячного прогноза. У таких пациентов отмечается более выраженный и резистентный болевой синдром, значительный функциональный дефицит и более низкий уровень социальной реадaptации.

4. Согласно многофакторному анализу, основными факторами риска являются структурные повреждения диска (OR 3,67 для наличия грыжи и OR 2,31 для экструзии/секвестра) в сочетании с длительностью ХБП более 12 месяцев (OR 2,56). Возраст, ожирение и тяжёлый физический труд выступают модифицируемыми факторами риска, в то время как курение и женский пол не имеют самостоятельного значения.

5. Выявление изменений по Модик при МРТ должно рассматриваться как важный диагностический признак, требующий перехода от стандартной консервативной терапии к дифференцированному патогенетическому подходу, включая мининвазивные и специализированные методы лечения.

Список литературы

1. Мирджурев Э.М., Адамбаев З.И., Самиев А.С., Эргашев Г.Б. Модик буйича спондилодисцитли дорсалгияларнинг замонавий муаммолари // Журнал Биомедицины и практики, 2024; 4:223-229.
2. Мирджурев Э.М., Адамбаев З.И., Самиев А.С., Эргашев Г.Б. Реабилитация неспецифических болей в спине, обусловленных спондилодисцитом по МОДИК: рандомизированное контролируемое исследование // Журнал Биомедицины и практики, 2025;5:299-305.
3. Мирджурев Э.М., Адамбаев З.И., Самиев А.С., Эргашев Г.Б. Современные проблемы дорсалгии при спондилодисцитах по типу Модик // Research journal of trauma and disability studies, 2024; 3(8): 134-138. ISSN: 2720-6866 IF-7,6
4. Мирджурев Э.М., Адамбаев З.И., Самиев А.С., Эргашев Г.Б. Эффективность паравертебральных блокад и электрофорез с 4% мумей при асептическом спондилодисците // Вестник фундаментальной и клинической медицины, 2025; 5(19):1032-1040.
5. Adambaev Z.I., Samiev A.S., Ergashev G.B. Modik tufayli surunkali bel og'rig'i. Echelmagan muammolar (adabiyotlar sharhi) // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2024; 2(3): 13-17.
6. Adambaev Z.I., Mirjuraev E.M., Samiev A.S., Ergashev G.B. Role of Matrix Metalloproteinases and Proinflammatory Cytokines in the Pathogenesis of Dorsalgia Associated with Modic Type Spondylodiscitis and the Efficacy of Pathogenetic Therapy // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2026, 16(4): 1599-1604 DOI: 10.5923/j.ajmms.20261604.10
7. Annen M, Peterson CK, Humphreys BK. Modic changes in patients with lumbar disc herniations. Eur Spine J. 2016;25(1):225-232.
8. Bianchi M, Peterson CK, Pfirrmann CW, et al. Modic changes in patients receiving lumbar facet injections. Eur Spine J. 2015;24(12):2756-2764.
9. Brinjikji W, Diehn FE, Jarvik JG, et al. MRI Findings of Disc Degeneration are More Prevalent in Adults with Low Back Pain than in Asymptomatic Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36(12):2394-2399. doi:10.3174/ajnr.A4498
10. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36(4):811-816.

11. Dudli S, Fields AJ, Samartzis D, et al. Pathobiology of Modic changes. *Eur Spine J.* 2016;25(11):3723-3734.
12. Dudli S, Liebenberg E, Magnitsky S, et al. Modic type 1 changes: a new model of vertebral endplate inflammation. *Eur Spine J.* 2018;27(Suppl 3):S1-S10.
13. Hu ZJ, Zhao FD, Fang XQ, et al. Modic changes and disc degeneration. *Eur Spine J.* 2018;27(5):1029-1036.
14. Jensen OK, Nielsen CV, Sørensen JS, et al. Type 1 Modic changes was a significant risk factor for 1-year outcome in sick-listed low back pain patients: a nested cohort study using magnetic resonance imaging of the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 2014;39(24):E1499-E1505.
15. Kertmen H, Güler B, Yilmaz ER, et al. Modic changes and its association with other MRI phenotypes in east Anatolian low back pain patients. *Br J Neurosurg.* 2022;36(4):523-528. doi:10.1080/02688697.2021.2024143
16. Määttä JH, Wadge S, MacGregor A, et al. ISSLS Prize Winner: Vertebral Endplate (Modic) Change is an Independent Risk Factor for Episodes of Severe and Disabling Low Back Pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2015;40(15):1187-1193.
17. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology.* 1988;166(1 Pt 1):193-199. doi:10.1148/radiology.166.1.3336678
18. Nakamae T, Yamada K, Kanie Y, et al. Modic changes in lumbar degenerative scoliosis. *Eur Spine J.* 2016;25(11):3565-3572.
19. Peterson CK, Humphreys BK, Hodler J. Modic changes in patients with MRI-confirmed lumbar disc herniations. *Chiropr Man Therap.* 2014;22:22. doi:10.1186/s12998-014-0022-9
20. Schistad EI, Espeland A, Benth JS, et al. The association between Modic changes and pain in patients with lumbar radicular pain. *Pain.* 2014;155(7):1342-1348. doi:10.1016/j.pain.2014.04.012
21. Splendiani A, Bruno F, Barile A, et al. Modic type 1 changes and low back pain. *Radiol Med.* 2019;124(9):843-851.
22. Teraguchi M, Yoshimura N, Hashizume H, et al. Prevalence and distribution of intervertebral disc degeneration over the entire spine in a population-based cohort: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014;22(1):104-110. doi:10.1016/j.joca.2013.10.019
23. Urquhart DM, Zheng Y, Wluka AE, et al. Is there an association between bacteria in the lumbar spine and Modic type 1 changes? A systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2015;24(12):2783-2792. doi:10.1007/s00586-015-3991-3
24. Wei B, Wu H. Study of the Distribution of Lumbar Modic Changes in Patients with Low Back Pain and Correlation with Lumbar Degeneration Diseases. *J Pain Res.* 2023;16:3725-3733. doi:10.2147/JPR.S432145
25. Xu J, Li H, Wang Q, et al. Predictive Role of MRI-Detected Modic Changes in the Chronicity and Severity of Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 2025;17(3):e57892. doi:10.7759/cureus.57892

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF NEUROLOGY AND NEUROSURGERY RESEARCH

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

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