

ОПТИМИЗАЦИЯ НОВЫЕ МЕТОДЫ И ЛЕЧЕНИЕ РАДИКУЛОПАТИЙ

Мусабеков Анвар Абдунабиевич

Клиник ординатор 1 курс неврология СамГМУ., Самарканд, Узбекистан

В статье подробно освещаются вопросы этиопатогенеза, диагностики, хирургического и консервативного лечения дискогенных радикулопатий. Представлен обзор препаратов, воздействующих на патофизиологические механизмы боли при корешковом синдроме.

Ключевые слова: радикулопатии, корешковый синдром, грыжа межпозвоночного диска, антиконвульсанты, габапентин

Корешковый синдром, или радикулопатия (устаревшее название – радикулит, радикулоишемия), – это симптомокомплекс, возникающий в результате сдавления или раздражения спинномозговых корешков, который включает в себя болевой синдром в позвоночнике и/или в конечности (реже в туловище и внутренних органах), симптомы натяжения и дефицитарную неврологическую симптоматику в соответствующем пораженному корешку дерматоме и/или миотоме. Помимо радикулопатии, боль в спине и конечности может возникать при многочисленных миофасциальных синдромах, дисфункции фасеточных и крестцово-подвздошных суставов, а также при тоннельных невропатиях. Для определения тактики лечения решающее значение имеет правильная диагностика причины боли у пациента. Радикулопатия (M54.1) и ишиас (M54.3) имеют разные этиопатогенетические механизмы возникновения: в первом случае – это грыжа межпозвоночного диска, вызывающая диско-радикулярный конфликт, во втором – тоннельная невропатия седалищного нерва, обусловленная спазмом грушевидной мышцы. Следовательно, в лечении радикулопатии может быть целесообразно применение оперативных методов декомпрессии корешка путем дискэктомии, в то время как при лечении ишиаса необходимость хирургических методов лечения (невролиза, спайкотомии) возникает значительно реже. В настоящее время во всем мире, в т. ч. и в России, наблюдается необоснованно частое использование хирургических методов при лечении болей в спине. Оптимизм нейрохирургов, основанный на клинической практике быстрого и эффективного обезболивания в результате хирургического вмешательства, приводит к тому, что оперативное лечение широко назначают при наличии «относительных показаний», среди которых основным является длительный или рецидивирующий болевой синдром, а не наличие неврологического дефицита вследствие компрессии корешка нерва. Абсолютными показаниями для проведения оперативного лечения радикулопатии являются прогрессирующий парез иннервируемых пораженным корешком мышц

конечности и тазовые нарушения, что встречается не более чем у 1% больных. В результате такого подхода в США, например, ежегодно проводится полумиллион дискэктомий, что составляет 1 операцию на 600 жителей Северной Америки в год. Таким образом, в среднем каждый десятый гражданин США в течение жизни переносит дискэктомию, но при этом в 20% случаев болевой синдром у оперированных пациентов сохраняется или усиливается, несмотря на устранение анатомического дефекта [17, 18]. В экономически менее развитых странах показатели хирургической активности в среднем на душу населения значительно ниже [19], но при этом частота неэффективных дискэктомий, по оценкам разных авторов, выше, и, например в России, в некоторых учреждениях она достигает 47% [1]. Рецидив боли после анатомически успешной дискэктомии обозначается термином «синдром неудачно оперированного позвоночника» (FBSS – failed back surgery syndrome), или «постдискэктомический синдром», и крайне плохо поддается лечению, обрекая большинство больных на пожизненный прием анальгетиков (в т. ч. и наркотических) в постоянно возрастающих дозах. Отдаленные результаты хирургического лечения межпозвоночных грыж значительно уступают краткосрочным [20]. А через 2 года после операции частота и длительность госпитализаций не отличается от дооперационных показателей. По мере увеличения сроков, прошедших после оперативного вмешательства, число обострений в год приближается к до операционному уровню. С плохими результатами оперативного вмешательства ассоциированы наличие у пациентов невропатической боли, тревожно-депрессивных расстройств. И наконец, целесообразность дискэктомии весьма сомнительна в тех случаях, когда болевой синдром не связан с диско-радикулярным конфликтом и не имеет никакого отношения к грыже межпозвоночного диска. Бессимптомные грыжи межпозвоночных дисков встречаются во много раз чаще межпозвоночных грыж, вызывающих боль в спине, а точнее – в спине и конечности (радикулопатию) [2, 7, 9, 21, 22]. Размер грыжи в этом случае не имеет значения. Главными факторами, определяющими наличие и характер болевого синдрома, являются: 1) направление, в котором пролабирует грыжа (рис. 1);

Рисунок 1. Варианты пролабирования пульпозного ядра диска



2) выраженность аутоиммунной воспалительной реакции организма на компоненты пульпозного ядра, пролабировавшие через дефект фиброзного кольца. Если грыжа направлена в тело позвонка (грыжа Шморля) или в центр позвоночного канала (центральная грыжа), то диско-радикулярный конфликт не возникает. Боли в спине у таких пациентов будут, скорее всего, связаны со снижением высоты межпозвоночного диска, ухудшением его амортизирующей функции и перераспределением нагрузки на фасеточные суставы пораженного позвоночного двигательного сегмента, что приводит к прогрессированию остеоартроза из-за функциональной перегрузки и деформации сустава с рефлекторными мышечно-тоническими синдромами [1, 7, 8]. Таким образом, пациенты с центральными грыжами межпозвоночных дисков или грыжами Шморля чаще всего либо не имеют симптомов, либо страдают неспецифической болью в спине, обусловленной фасеточным синдромом. Только латеральные и фораминальные грыжи, вызывающие диско-радикулярный конфликт, обусловленный механическим повреждением корешка нерва и/или вторичным асептическим и дизиммунным воспалением, по-настоящему опасны в отношении развития радикулопатии [8, 9, 12]. Заподозрить такую грыжу можно, если боль из спины распространяется в руку или ногу и сопровождается слабостью и чувствительными расстройствами в конечности, симптомами натяжения корешка. Но и такая грыжа не является абсолютным показанием к дискэтомии. Современные медицинские технологии позволяют проводить лечение таких состояний локальным введением анестетиков с глюкокортикоидами или НПВП в зону диско-радикулярного конфликта путем трансфораминальных или эпидуральных блокад или (при недостаточной по времени эффективности блокад) малоинвазивными методами – лазерной вапоризацией, холодноплазменной абляцией, которые описаны ниже. При консервативной терапии радикулопатий наблюдается типичная ситуация: через несколько дней или недель на фоне лечения (или даже без него) боль исчезает, при этом грыжа сохраняет прежние размеры и остается на том же месте. Возможность регресса корешковой боли при сохранности анатомического дефекта межпозвоночного диска (грыжи) может свидетельствовать против необходимости хирургического устранения данного дефекта (дискэтомии). Проспективные наблюдения за пациентами с компрессионной радикулопатией демонстрируют достоверное уменьшение грыж и секвестраций дисков (в 75–100% случаев) и компрессии невральное содержимого (21–80%) через 14 мес. даже при отсутствии терапии [5, 8, 9, 23]. Наиболее полно результаты хирургического и консервативного лечения радикулопатии сопоставлялись в исследовании SPORT (Spine Patient Outcomes Research Trial) [20]. Оно объединяло многоцентровое

рандомизированное клиническое исследование, в котором сравнивались исходы хирургической и консервативной тактик лечения радикулопатии ($n = 501$) и наблюдательное исследование пациентов, отказавшихся от рандомизации и выбравших либо дискэктомию, либо продолжение консервативного лечения ($n = 743$). В исследование SPORT были включены пациенты с подтвержденными на МРТ или КТ грыжами межпозвоночных дисков с соответствующей дефицитарной корешковой симптоматикой, включая боли в ноге. До момента регистрации пациенты испытывали корешковые боли не менее 6 нед. Примерно 20–25% из зарегистрированных пациентов имели повторные эпизоды радикулита в течение полугода и более. Кандидатам на хирургическое лечение предлагалось зачисление либо в рандомизированную группу, либо в группу наблюдения. Пациенты, которые вошли в рандомизированное клиническое исследование, не имели каких-то предпочтений в выборе лечения, и 50% из них пошли на операцию через 3 мес. В группе, получившей оперативное лечение, менее чем у 5% пациентов были зарегистрированы осложнения, которые в целом были незначительными. При этом у пациентов обеих групп в исследовании SPORT были отмечены значимые клинические улучшения, более выраженные в хирургической группе. Различия между группами оперативного и консервативного лечения уменьшались со временем: после 1 и 2 лет рандомизированное исследование не выявило существенных различий в результатах между этими группами, в то время как в наблюдательной когорте было зарегистрировано статистически значимое различие в улучшении у пациентов после операции и через 2 года. Таким образом, у пациентов, получавших лечение в рандомизационном порядке, мнение которых не учитывалось при выборе тактики терапии, различия между группами хирургического и консервативного лечения практически нивелировались через 2 года, хотя пациенты, перенесшие операцию, сообщали о меньшем уровне боли и лучшем функциональном состоянии. В наблюдательной группе, независимо от полученного вмешательства, большинство пациентов были удовлетворены лечением и высоко оценили результаты терапии, которую они предпочли. Результаты исследования SPORT продемонстрировали позитивный эффект принятия пациентом собственного решения по выбору лечебной тактики [20]. Если основным преимуществом хирургического подхода является более быстрое уменьшение или прекращение боли, то решение о проведении операции часто определяется тем, насколько плохо пациент чувствует себя и как быстро он желает избавиться от боли. Кроме того, выбор операции может в большей степени зависеть от финансовой и психологической ситуации, чем от хирургических показаний и сопутствующих заболеваний. Вынужденное ограничение функциональной активности для уменьшения болей при радикулопатии может повлиять на решение

пациента о проведении операции. Следует учитывать также финансовые возможности и образ жизни пациента: консервативное лечение может замедлить процесс восстановления, что повлияет на возможность больного зарабатывать на жизнь, заботиться о семье и т. д. Медленное выздоровление – в течение 1–2 лет – может оказаться пагубным для социально-экономического положения пациента и его семьи, стать причиной потери рабочего места – для таких больных хирургический метод лечения может оказаться предпочтительным, несмотря на риски осложнений. Современные нейрохирургические методы лечения радикулопатии отличаются небольшими разрезами, минимальной кровопотерей; послеоперационное восстановление длится несколько недель по сравнению с несколькими месяцами при открытых операциях. В то же время показано, что техника выполнения декомпрессии (открытая операция или микродискэктомия) не влияет на исход оперативного вмешательства [11]. Многие пациенты в исследовании SPORT отмечали улучшение в течение разумного периода времени без хирургического вмешательства. Поэтому не имеет смысла настаивать на операции, предпочтительнее предоставить выбор пациенту. Данные исследования SPORT подтвердили низкий риск серьезных осложнений (усугубление пареза, развитие синдрома конского хвоста или прогрессирования нестабильности позвоночника) при получении консервативной терапии.

Благоприятный профиль переносимости отмечен у габапентина, который является жирорастворимой аминокислотой, по химическому строению схожей с тормозным медиатором ГАМК – нейротрансмиттером, участвующим в передаче и модуляции боли

Консервативная терапия острой радикулопатии необходима для максимально быстрого избавления пациента от мучительных болей во избежание хронизации заболевания, которая обусловлена сенситизацией периферической и центральной нервной систем, «бомбардируемых» болевыми импульсами от воспаленных мышц, связок, фасеточных суставов и других структур позвоночника. Это достигается применением препаратов для симптоматического и патогенетического лечения боли (прежде всего нестероидных противовоспалительных препаратов и антиконвульсантов) [2, 4, 6]. Для профилактики хронизации острой радикулопатии необходимо как можно раньше начать обезболивающую терапию и ограничить нагрузку на пораженный отдел позвоночника путем фиксации специальными ортопедическими пособиями (корсетом, реклинатором, шиной Шанца — в зависимости от пораженного отдела). Микротравмы в процессе реабилитации способны вызвать кинезиофобию (страх движения), а также ускорить процессы хронизации, растормаживая поток афферентной болевой информации

соответствующие отделы спинного и головного мозга (сенситизация). При радикулопатии нет необходимости в соблюдении строгого постельного режима даже в первые дни заболевания, а также в использовании опоры при передвижении (трости или костыля). Необходимо убедить пациента, что небольшая физическая нагрузка не опасна, посоветовать поддерживать повседневную активность, а после купирования острого болевого синдрома как можно скорее приступить к работе, не забывая при этом о лечебной физкультуре, необходимой для предотвращения последующих эпизодов болей в спине [2, 4–8]. В связи с этим современный подход к лечению корешкового синдрома подразумевает максимально раннее назначение препаратов, воздействующих на патофизиологические механизмы боли. Для симптоматической терапии невропатического болевого синдрома при радикулопатиях применяются антиконвульсанты, которые «успокаивают» расторможенные ноцицептивные структуры головного и спинного мозга, подавляя периферическую и центральную сенситизацию, являющуюся основным патогенетическим механизмом формирования невропатической боли при поражении корешка. Блокируя натриевые каналы на мембранах нервных волокон, противосудорожные (карбамазепин, ламотриджин) и антиаритмические (мексилетин) препараты снижают возбудимость нейронов ноцицептивных структур. Это приводит к прекращению болевой импульсации, которая генерируется ядрами задних рогов спинного мозга и волокнами черепно-мозговых нервов (тройничного, языкоглоточного и др.). В большей степени регрессу подвергаются пароксизмальные стреляющие боли, парестезии и гипералгезии. Причем более выраженный анальгетический эффект наблюдается при лечении краниальных невралгий, чем болей в нижней части тела. Однако выраженный седативный эффект, головокружение и атаксия, возникающие вследствие неселективного подавления активности натриевых каналов (изменяется функциональная активность структур головного мозга, не вовлеченных в процессы патологической аллогенной гипервозбудимости) на фоне приема антиконвульсантов, могут настолько снижать качество жизни пациентов в первые дни приема, что они нередко вынуждены отказываться от лечения. И хотя в течение недели эти побочные явления значительно ослабевают или полностью регрессируют, терапия блокаторами натриевых каналов (карбамазепином, окскарбазепином) не всегда возможна. Значительно более благоприятный профиль переносимости отмечен у габапентина, который является жирорастворимой аминокислотой, по химическому строению схожей с тормозным медиатором ГАМК-нейротрансмиттером, участвующим в передаче и модуляции боли. В основе развития различных видов спонтанной и стимулзависимой боли лежат механизмы, связанные с нарушением процессов торможения нервного импульса на уровне

заднего рога, т. е. сенситизация структур ноцицептивной системы. Именно эти процессы и являются «мишенью» для патогенетического воздействия габапентина, который не только значительно уменьшает выраженность болевого синдрома, но и не снижает качество жизни больных, т. к. частота побочных эффектов минимальна. Габапентин обладает рядом биохимических свойств, позволяющих воздействовать на патогенез невропатического болевого синдрома:

- взаимодействие с альфа-2-дельта-субъединицами потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов и торможение входа ионов Ca^{2+} в нейроны – таким образом снижается гипервозбудимость клеточных мембран, уменьшается сенситизация ноцицептивных нейронов;

- увеличивается синтез гамма-аминомасляной кислоты (тормозного нейромедиатора), что стимулирует активность глутаматдекарбоксилазы – это приводит к повышению активности антиноцицептивной системы;

- ингибирование синтеза глутамата (возбуждающего нейромедиатора, обладающего к тому же эксайтотоксичностью) ведет к снижению возбудимости структур ноцицептивной системы и предотвращению гибели нейронов;

- модуляция активности NMDA-рецепторов воздействует на процессы формирования «болевого памяти». Предполагается, что центральный анальгетический эффект габапентина развивается вследствие взаимодействия со специфическими альфа-2-дельта-кальциевыми каналами, что приводит к снижению потенциала действия мембран аксонов. Кроме того, габапентин повышает концентрацию ГАМК в нейрональной цитоплазме и увеличивает содержание серотонина в плазме крови. Показан анальгетический эффект габапентина (Габагамма) в лечении корешковой невропатической боли. При этом частота возникновения и выраженность побочных эффектов, характерных для антиконвульсантов (тошнота, головокружение, сонливость, тремор, нистагм, сухость во рту), значительно ниже, чем у других препаратов этой группы. Неоспоримым преимуществом Габагаммы перед остальными габапентиноидами является гибкая линейка дозировок: наличие промежуточной дозировки 400 мг позволяет осуществлять более индивидуализированный подбор терапии в зависимости от клинических особенностей пациента и его болевого синдрома. Начальная рекомендованная доза габапентина составляет 300 мг в 1-й день, 600 мг (в 2 приема) во 2-й день и 900 мг (в 3 приема) в 3-й день, дальнейшее увеличение суточной дозы осуществляется последовательным прибавлением 300 мг до достижения оптимальной дозы 1 800 мг/сут. Для достижения максимального эффекта возможно дальнейшее увеличение суточной дозы до 2 400 мг при

нормальной переносимости, начиная с 15-го дня применения, и до 3 600 мг – начиная с 21-го дня. Однако, по нашим наблюдениям, у крупных (выше среднего роста и/или страдающих ожирением) пациентов лучше начинать прием Габагаммы с 400 мг, прибавляя соответственно по 400 мг/сут, достигая в первую неделю титрования дозы 1 200 мг/сут и при недостаточной эффективности терапии в первую неделю приема – 2 400 мг/сут во вторую и 3 600 мг/сут в третью неделю приема Габагаммы. Это позволяет быстрее достичь максимально эффективной суточной дозы препарата, не снижая приверженность пациента к терапии и не вызывая выраженных побочных эффектов. При ночной экзацербации болевого синдрома (даже для пациентов обычного телосложения) более эффективна следующая схема назначения Габагаммы: 400 мг вечером, 300 мг утром и 300 мг днем во избежание дневной сонливости. Далее возможно повышение дозировок до 2 000 мг/сут во вторую неделю приема и 3 000 мг/сут в третью. Габагамма хорошо переносится вплоть до максимальной дозы 3 600 мг/сут как у пожилых пациентов, так и у пациентов, принимающих другие анальгетики. Однако, по нашим наблюдениям, большинству пациентов с невропатической болью при радикулопатиях бывает достаточно 900 или 1 000 (при ночной экзацербации боли) мг/сут [4]. Ключевым направлением в патогенетическом лечении радикулопатии является применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), блокирующих выработку медиаторов воспаления – простагландинов за счет ингибирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ). Многочисленные исследования свидетельствуют, что генетический полиморфизм является одним из важнейших факторов, которые влияют на эффективность и безопасность НПВП-терапии. Современная фармакология располагает большим количеством новых данных по фармакогенетике НПВП, которые значительно расширяют устоявшиеся представления и углубляют понимание проблемы рефрактерности боли в спине к НПВП-терапии. Генетический полиморфизм пациента может обуславливать широкий спектр изменчивости фармакодинамического и фармакокинетического профиля лекарств, что неизбежно отражается на эффективности и безопасности их применения. Следует отметить, что НПВП не рекомендуется назначать для монотерапии на срок более 10–14 дней. Если недельный курс приема препарата не купирует болевой синдром, то это должно побудить врача пересмотреть тактику лечения и выяснить причины неэффективности НПВП [2, 5, 7]. А причин такой неэффективности может быть несколько: плохое кровоснабжение в очаге воспаления (тогда противовоспалительный препарат можно ввести непосредственно в эпицентр боли и воспаления путем блокады с местными анестетиками (рис. 2 и 3) под КТ, ультразвуковым или рентгеноскопическим контролем) или стойкий спазм паравертебральных мышц с формированием

порочного круга боль – спазм – боль [3]. Для воздействия на патогенетические механизмы хронизации боли (прежде всего, на мышечный спазм) на втором этапе лечения используют миорелаксанты (баклофен 10–30 мг/сут, тизанидин 6–12 мг/сут, толперизон 150–450 мг/сут). Основным механизмом действия вышеперечисленных препаратов является торможение возбуждения двигательного нейрона в ответ на болевые стимулы и эмоциональный дискомфорт. Альфа-2-адреномиметик тизанидин нормализует повышенный мышечный тонус, блокируя выделение возбуждающего нейротрансмиттера глутамата в двигательных нейронах переднего рога спинного мозга, а также активирует нисходящие антиноцицептивные влияния голубого пятна ствола мозга. Блокатор натриевых каналов толперизон подавляет ретикулоспинальные растормаживающие воздействия на гамма-мотонейроны, регулирующие тонус мышц. Активаторы рецепторов гамма-аминомасляной кислоты ГАМК-Б (баклофен, аминофенилмасляная кислота) опосредованно воздействуют на кальциевые каналы двигательных и чувствительных нейронов спинного мозга, подавляя медленные постсинаптические потенциалы, суммирующиеся в болевые импульсы и повышение тонуса мышц, а также уменьшают возбудимость нейронов лимбической системы и, соответственно, тревожность пациентов. Таким образом, миорелаксанты оказывают обезболивающее действие, помогая расторможенным отделам нервной системы вернуться в состояние покоя, т. е. стирая «болеву память». Это не только уменьшает выраженность боли при хроническом болевом синдроме, но и предотвращает усиление острой боли и переход ее в хроническую форму [2, 3]. При назначении ГАМК-Б-миметиков необходимо учитывать возможные побочные явления: сонливость, нарушение концентрации внимания при приеме баклофена ограничивают способность больных к вождению автотранспорта.



При

необходимости сохранения высокой физической и интеллектуальной активности в период лечения целесообразно назначение препаратов аминокислот, однако высокая кислотность действующего вещества может усугублять диспептические явления, особенно у пациентов с НПВП-индуцированной гастропатией. При недостаточной эффективности НПВП в сочетании с миорелаксантами возможно кратковременное (7–10 дней) назначение слабых наркотических анальгетиков (трамадол 50–200 мг/сут). Наркотические анальгетики на время дают облегчение, но к ним развивается привыкание (с каждым разом требуются все большие дозы) и лекарственная зависимость (пациент уже не может обходиться без этих препаратов). Поэтому применение опиатов дольше 10 дней не рекомендуется и допустимо лишь при самых интенсивных (>70 мм ВАШ) корешковых болях при неэффективности НПВП и адъювантных анальгетиков в качестве третьей ступени обезболивающей терапии, рекомендованной ВОЗ [2, 5, 7]. Дополнительным и наиболее эффективным малоинвазивным методом терапии радикулопатии на любом этапе лечения оказывается локальное инъекционное введение лекарственного препарата (блокада), обладающего противоотечным и противовоспалительным действием, в зону диско-радикулярного конфликта [2, 7, 10–13]. Такой способ введения при радикулопатиях применяется для местных анестетиков, а также НПВП и глюкокортикоидов эпидурально и

трансфораминально (рис. 2). Однако проведение блокад требует наличия специальных навыков у врача, осуществляющего эту процедуру, а в ряде случаев высокотехнологической аппаратуры, обеспечивающей правильное введение иглы в пораженную область – компьютерного томографа (рис. 3), рентгенографической установки с электронно-оптическим преобразователем или ультразвукового сканера.



Поэтому методика блокад пока еще не распространена повсеместно, хотя и используется в медицине более ста лет – с 1906 г., когда Хьюго Селлхайм впервые применил паравертебральную блокаду межреберного нерва, вводя раствор новокаина, синтезированного Эйнхорном двумя годами ранее. В 1912 г. эта блокада была модифицирована Капписом для шейного отдела. По своему назначению блокады подразделяются на диагностические, прогностические и лечебные. С помощью диагностических блокад осуществляется уточнение диагноза *ex juvantibus*. Цель прогностической блокады – обозначить границы эффективности лечения и дать временно почувствовать пациенту, что он будет испытывать после высокочастотной денервации сустава или деструкции нерва и сможет ли он переносить чувствительные и вегетативные нарушения, возникшие в

результате данного воздействия [11]. При проведении лечебных блокад используется большой арсенал медикаментозных средств, что, с одной стороны, определяется фармакодинамикой и механизмом их действия, с другой — этиопатогенетическими особенностями развития болевого синдрома. Применяемые препараты делятся на две группы: основные (базовые) и дополнительные. В связи с широким спектром действия в качестве базового средства для всех видов блокад (лечебных, диагностических или прогностических) наибольшее применение нашли местные анестетики. В настоящее время все чаще предпочтение отдается 7,5%-ному ропивакаину, преимуществом которого является малая токсичность и более длительный анальгетический эффект [2, 10]. К числу дополнительных препаратов, используемых для лечения боли в спине лишь при лечебных блокадах, относятся гормональные средства (глюкокортикоиды), применение которых основано на их противовоспалительном, десенсибилизирующем и противоотечном действии как локально в тканях, так и системно в организме [2, 10, 13]. В клинической практике необходимо учитывать и возможное системное действие гормонов. Именно из-за системного действия глюкокортикоиды необходимо с осторожностью применять у пожилых пациентов, больных сахарным диабетом, гипертонической болезнью, заболеваниями ЖКТ, сердечной недостаточностью, сниженным иммунным статусом и при инфекционных заболеваниях. Поэтому в начале локальной инъекционной терапии радикулопатии у пожилых больных целесообразно применение растворов короткодействующих глюкокортикоидов (дексаметазона) – для оценки не только эффективности, но и безопасности этого вида лечения, а при отсутствии значимых побочных явлений (неконтролируемая гипергликемия и/или артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, дисменорея и т. п.) и в случае недостаточной эффективности препаратов короткого действия рекомендуется применение микрокристаллических суспензий глюкокортикоидов. Наибольшую эффективность и длительность действия доказал пролонгированный инъекционный двухкомпонентный глюкокортикоидный препарат бетаметазона. Входящая в состав препарата быстрорастворимая соль бетаметазона натрия фосфат (2 мг) обеспечивает быстрое начало действия бетаметазона через 20–40 мин после введения, а микрокристаллическая депофракция бетаметазона дипропионат (5 мг) обеспечивает длительный противовоспалительный эффект бетаметазона в месте блокады продолжительностью не менее 4 нед. Альтернативными дополнительными препаратами, лишенными побочных эффектов глюкокортикоидов, являются НПВП. Они применяются преимущественно для инфильтраций (блокад) триггерных зон мышц при миофасциальных синдромах и параартикулярных блокад при фасеточном синдроме. Применение мелоксикама

для локальной инъекционной терапии (лечебных блокад) при радикулопатии [7, 16] отличается высоким профилем безопасности. Для лечебных блокад используется раствор 15 мг (1,5 мл) мелоксикама и 1 мл местного анестетика (0,5% новокаина или 1% лидокаина). Если вводить интрафораминально большой объем раствора анестетика, то получается обратный эффект – раствор распространяется в обратном направлении по ходу иглы, и концентрация действующего вещества (НПВП или глюкокортикоида) в зоне диско-радикулярного конфликта оказывается минимальной (рис. 3Б). Помимо лечебных целей, в ряде случаев проведение блокад необходимо для диагностики и определения оптимальной стратегии последующего лечения. Так определяется прогноз эффективности внутридискковой электротермической аннулопластики (рис. 4), лазерной вапоризации или холодноплазменной абляции межпозвонкового диска при радикулопатии. Если интрафораминальное введение анестетика под контролем компьютерной томографии устраняет болевой синдром, то проведение вышеуказанных малоинвазивных пункционных нейрохирургических воздействий может быть эффективным [9, 10, 12]. Понятно, что без НПВП и/или глюкокортикоида длительность обезболивающего действия анестетика составит всего лишь несколько часов, но при исчезновении у пациента после блокады болевого синдрома хотя бы на час мы можем уверенно говорить о том, что процедура денервации будет эффективна – в этом случае блокаду можно рассматривать как прогностическую. Следует отметить, что в ряде случаев достаточный терапевтический эффект имеет интрафораминальное введение вместе с местным анестетиком раствора глюкокортикоида (бетаметазона), обеспечивающего патогенетическое воздействие на аутоиммунные и компрессионно-ишемические механизмы дискоррадикулярного конфликта (противовоспалительное, противоотечное и ремиелинизирующее действие). Обычно фораминальной блокады бывает достаточно для того, чтобы уменьшить выраженность болевых ощущений и чувствительных (а иногда и двигательных) расстройств до следующего обострения радикулопатии. В случае недостаточной по времени эффективности лечебных фораминальных блокад и при наличии несеквестрированной латеральной (фораминальной) грыжи диска менее 7 мм проводится малоинвазивная процедура лазерной вапоризации (или ее модификации – фораминопластики), холодноплазменной абляции или внутридискковой электротермической аннулопластики (рис. 4), которая эффективна у 50–65% пациентов [9]. Если и эта пункционная процедура не приводит к регрессу болевого синдрома, тогда производится оперативное нейрохирургическое вмешательство открытым доступом. Вопрос о проведении пункционных или открытых нейрохирургических вмешательств при болях в спине возникает в случае

неэффективности правильно проводимой консервативной терапии в течение трех месяцев [2, 7, 8]. При хроническом течении болевого синдрома на третьем этапе лечения радикулопатии применяются психотропные препараты из разряда антидепрессантов. Частые случаи депрессии у пациентов с хронической болью в спине послужили поводом к включению в стандарты терапии антидепрессантов, которые неожиданно оказались весьма эффективны в лечении всех видов хронической боли, независимо от наличия коморбидной депрессии. Более того, оказалось, что анальгетический эффект антидепрессантов развивается значительно раньше тимолептического, что побудило исследователей к поиску механизмов действия этой группы препаратов при болевых синдромах. Полагают, что антидепрессанты повышают активность эндогенной, подавляющей боль (антиноцицептивной) системы мозга за счет повышения концентрации ключевых нейромедиаторов антиноцицептивной системы – серотонина и норадреналина [2, 8]. Ограничивающим фактором применения трициклических антидепрессантов в лечении хронических болей в спине является наличие выраженных побочных явлений (сонливость, потеря координации движений, повышение артериального давления, задержка мочи и т. д.) и синдрома отмены (возобновление болей, развитие тревоги, психомоторного возбуждения и даже судорожных припадков при резком прекращении приема этих лекарств). В этой связи более безопасно назначение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), таких как эсциталопрам, не вызывающих вышеуказанных побочных эффектов при доказанной эффективности в лечении хронической боли в спине и невропатической боли при радикулопатии [14]. Для активации регенеративных процессов в периферических нервах используются нейротропные комплексы (Мильгамма), содержащие большие дозы витаминов группы В (В1, В6, В12) [4, 7, 24]. Одновременное применение тиамин (В1), пиридоксина (В6) и цианокобаламина (В12) влияет на стимуляцию аксоплазматической части транспорта структурных элементов мембраны или миелиновой оболочки, например, холина. Тиамин способствует ремиелинизации через активацию фосфолипазы-А, что усиливает гидролиз эфиров жирных кислот, кроме того, посредством усиления энергообеспечения в форме АТФ поддерживает аксоплазматический транспорт, что особенно важно для восстановления трофической функции нерва при множественном аксоплазматическом сдавлении (МАС-синдроме) [7]. Пиридоксин участвует в синтезе транспортных белков и сфингозина – структурного элемента мембраны нервного волокна и нейромедиаторов антиноцицептивной системы (серотонина, норадреналина). Цианокобаламин обеспечивает доставку жирных кислот для клеточных мембран и миелиновой оболочки. Применение витамина В12 способствует не только

ремиелинизации (за счет активации реакции трансметилирования, обеспечивающей синтез фосфатидилхолина мембран нервных клеток), но и снижению интенсивности болевого синдрома, что связано с собственным антиноцицептивным действием высоких доз цианкобаламина. Таким образом, нейротропные компоненты Мильгаммы улучшают скорость проведения нервного импульса, улучшают репаративные процессы в периферическом нерве. Анестетик лидокаин в составе Мильгаммы предназначен для обеспечения безболезненности процедуры инъекции, что повышает приверженность к лечению пациентов. Применяется схема лечения тоннельных невропатий, включающая курс из 10 внутримышечных инъекций Мильгаммы с последующим перерывом на 14 дней. Применяется Мильгамма-комполитум 3 раза в день в течение 2–8 нед. (в зависимости от тяжести невропатии). В отличие от инъекционной формы Мильгаммы, драже Мильгаммакомполитум не содержит В12, длительный прием которого сопряжен с рядом побочных эффектов, поэтому может применяться в течение нескольких месяцев [2, 4, 7]. Имеются данные о целесообразности использования антиоксидантов – препаратов тиоктовой кислоты (например, Тиогама 600 мг утром натощак за 30 мин до еды в течение 2 мес.) в патогенетическом лечении чувствительных и двигательных расстройств у больных с радикулопатиями [25]. Наиболее убедительную доказательную базу антиоксиданты и витамины группы В имеют в лечении неврологических осложнений сахарного диабета и алкоголизма, что касается лечения дискогенных радикулопатий, потенциал этих препаратов требует дальнейшего изучения. Применение антихолинэстеразных препаратов (ипидакрин в дозе 20 мг 3 раза в день), используемых в терапии поражений периферических нервов при сахарном диабете [24], также патогенетически обосновано при радикулопатиях. В основе механизма их действия лежит блокада калиевой проницаемости мембраны и обратимое ингибирование холинэстеразы, что оказывает стимулирующее влияние на проведение импульса в нервномышечном синапсе. Ипидакрин воздействует как на пре-, так и постсинаптические звенья передачи импульса, анальгезирующие свойства этого препарата при хронической радикулопатии обусловлены влиянием на проницаемость мембраны для натрия. При хронических радикулопатиях вне обострения возможно применение мобилизационных техник мануальной терапии, однако следует понимать, что чрезмерное увлечение жесткими манипуляционными техниками может приводить к гипермобильности позвоночных двигательных сегментов (усугубляющих имеющуюся динамическую компрессию пораженного корешка нерва), поэтому число таких манипуляций должно быть минимизировано. Кроме того, процедуры мануальной терапии, проводимые врачом, оказывают сильное психологическое воздействие (эффект плацебо – ноцебо), что, с одной стороны, может приводить к

парадоксальным результатам (эйфория у больного, ложное ощущение полного выздоровления, в т. ч. и от болезней, не связанных с дисфункцией позвоночных двигательных сегментов и радикулопатией, и, наоборот, ощущение непоправимого вреда здоровью), а с другой – вызывать у пациента психологическую зависимость от процедур мануальной терапии (т. н. привыкание к рукам). Основные принципы физиолечения радикулопатии: 1. Исключение неблагоприятных статико-динамических нагрузок на пораженный отдел позвоночника и область компрессии нерва (на первых этапах периода декомпенсации — необходимость покоя и фиксации). 2. Фазовость лечения: восстановление нормальной биомеханики движений в позвоночнике при отсутствии необходимости обеспечения защитной фиксации пораженного позвоночного сегмента. 3. Комплексность лечения: необходимость воздействий не только на позвоночник, но и на экстравертебральные патологические очаги (например, в малом тазу – лечение эндометриоза, простатита и т. п.), участвующие в формировании мышечно-тонических синдромов посредством активации висцеро-моторного рефлекса. Этот принцип соответствует, во-первых, общим теоретическим положениям о целостности организма, во-вторых, подчеркивает клиническую роль экстеро-, проприо- и интероцептивных импульсов в развитии патологии позвоночника. Важно добиться не просто ремиссии, а ремиссии устойчивой, с такой фиксацией позвоночника, с таким состоянием костных, сосудистых, мышечных и соединительнотканых элементов костномышечных тоннелей, которые обеспечили бы профилактику обострений радикулопатии. 4. Щадящий характер лечебных воздействий (они не должны наносить пациенту большего вреда, чем сама болезнь). 5. Уменьшение болевых ощущений. Речь идет о снижении возбудимости или функциональном выключении соответствующих центральных и периферических нервных структур. Вместе с тем следует помнить, что в условиях декомпенсации и нестабильности болевая импульсация в определенные моменты является источником необходимых сигналов для осуществления защитных и компенсаторных реакций.

Неоспоримым преимуществом Габагаммы перед остальными габапентиноидами является гибкая линейка дозировок: наличие промежуточной дозировки 400 мг позволяет осуществлять более индивидуализированный подбор терапии в зависимости от клинических особенностей пациента и его болевого синдрома

Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогают скорректировать неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе своего заболевания, изменить социальное подкрепление

болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности. Эта концепция легла в основу разработки психотерапевтических программ лечения боли – «школ боли». При реализации этих программ результаты в лечении хронической боли наиболее высоки, т. к. в них используется комплексный подход, сочетающий в себе методы психотерапии, рефлексотерапии, лечебной физкультуры и фармакотерапии [2, 4–6, 8]. Определение целесообразности оперативного лечения радикулопатии у пациента с грыжей межпозвоночного диска должно являться сферой компетенции невролога, но окончательное решение о тактике лечения все равно остается за больным. Немаловажным фактором для достижения положительного результата является психологическая готовность (желание) пациента к проведению операции или блокады, а также его убежденность в пользе данного метода лечения при условии его полной информированности. Если больной положительно относится к более инвазивным методам лечения или если психосоциальные факторы либо экономическая ситуация требуют быстрого восстановления, то выбор хирургического метода лечения является оправданным. Анализ литературных данных, касающихся диагностики и лечения боли, а также наш собственный клинический опыт показывают, что ни один из отдельно применяющихся методов хирургического, фармакологического, физического или психологического лечения радикулопатии не может сравниться по своей эффективности с мультидисциплинарным подходом. При этом риск возникновения побочных явлений существенно снижается за счет снижения доз и сокращения курса приема анальгетиков.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Babajanov A. S. et al. Choices in surgical treatment of thermal burns //Science and world. – 2013. – Т. 24.
2. Daminov F. A. et al. Surgical tactics for the treatment of diffuse toxic goiter //Academic Journal of Western Siberia. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 21-25.
3. Daminov F. A. et all, 2013. Khirurgicheskaya taktika lecheniya diffuzno-toksicheskogo zoba [Surgical tactics of treatment diffuse-toxic goiter] //Academic Journal of Western Siberia (Vols. 9). – Т. 1.
4. Daminov F. A. i dr. Xirurgicheskaya taktika lecheniya diffuzno-toksicheskogo zoba //Akademicheskij jurnal Zapadnoy Sibiri. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 21-21.
5. Daminov F. A. Khirurgicheskaya taktika lecheniya diffuzno-toksicheskogo zoba. Academic Journal of Western Siberia (Vols. 9). 1 (Pp. 21). – 2013.
6. Daminov F. A., Tagaev K. R. Diagnosis, treatment and prevention of erosive-ulceral diseases of the gastrointestinal tract in heavy bears //Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems. – 2020. – Т. 12. – №. 7 Special Issue. – С. 150-153.

7. Gulamov O. M. et al. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus //Doctor's herald. – 2020. – T. 2. – C. 94.
8. Karabaev H. K. et al. BURN INJURY IN ELDERLY AND OLD AGE PERSONS //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.
9. Karabaev H. K. et al. BURN INJURY IN ELDERLY AND OLD AGE PERSONS //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.
10. Khadjibaev F. A. et al. RESULTS OF TREATMENT OF CLOSED PANCREATIC INJURIES IN RSCFEMA AND ITS BRANCHES //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.
11. Kurbaniyazov Z. B. et al. MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC LOWER LIMB VENOUS INSUFFICIENCY //World Bulletin of Public Health. – 2022. – T. 8. – C. 157-160.
12. Kurbaniyazov Z. et al. Sposob nenatyazhnoy gernioalloplastiki u bol'nykh pakhovoy gryzhey //Ofitsial'nyy byulleten. – 2014. – T. 6. – №. 158. – C. 7-8.
13. Mansurov T. T., Daminov F. A. ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE POSSIBILITY OF VIDEOLAPAROSCOPY IN THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.
14. Mansurov T. T., Daminov F. A. Complex Diagnosis and Treatment of Patients with Acute Adhesive Intestinal Obstruction //British Medical Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.
15. Mansurov T. T., Daminov F. A. LAPAROSCOPIC ADHESIOLYSIS IN TREATMENT OF ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION //Conference Zone. – 2021. – C. 141-142.
16. Muzaffarova Y. G. MODERN PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN TEACHING ENGLISH //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – T. 2. – №. Special Issue 4. – C. 160-164
17. Rakhmanov K. E. et al. Optimizatsiya gernioalloplastiki pakhovykh gryzh. – 2014.
18. Ruziboev S. A., Daminov F. A. OUR EXPERIENCE IN TREATMENT OF STRESS ULTRASONS IN SEVERE BURNED //Euro-Asia Conferences. – 2021. – T. 1. – №. 1. – C. 447-449.
19. Turayevich Y. O., Saydullaev Z. Y., Daminov F. A. DETERMINATION OF THE MECHANISM OF HEMOSTATIC ACTION OF GEPROCELL IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF HEAT INJURY //Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. – 2022. – T. 2. – №. 03. – C. 7-18.
20. Turayevich Y. O., Saydullaev Z. Y., Daminov F. A. DETERMINATION OF THE MECHANISM OF HEMOSTATIC ACTION OF GEPROCELL IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF HEAT INJURY //Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. – 2022. – T. 2. – №. 03. – C. 7-18.
21. Yunusov O. T., Daminov F. A., Karabaev H. K. Efficiency of Heprocel in Treatment of Patients with Deep Burns //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – T. 10. – №. 8. – C. 624-626.
22. Yusupov S. A. et al. DISTANT RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THYROID NODULES. – 2017.

23. Азимова Ю.Э. Распространенность головных болей и причины необращения к врачу по поводу головной боли по данным Интернет-опроса // Материалы Межрегиональной науч.-практ. конф. «Головная боль — актуальная междисциплинарная проблема». Смоленск, 2009. — С. 122.
24. Алимов Ж. И., Тухтаев Ж. К., Тоиров А. С. ФЛЕБЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. — 2017. — С. 348-349.
25. Ачилов М. и др. МАЛИГНИЗАЦИЯ ЛАШГАН ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРАЛАРДАН ҚОН КЕТИШДА ХИРУРГИК ТАКТИКА // Журнал вестник врача. — 2021. — Т. 1. — №. 4 (101). — С. 19-23.
26. Ачилов М. и др. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом // Журнал вестник врача. — 2021. — Т. 1. — №. 1 (98). — С. 17-21.
27. Ачилов М. Т. и др. лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом/Доктор ахборотномаси, 1 (98), 2021 //DOI. — Т. 10. — С. 16-20.
28. АЧИЛОВ М. Т. и др. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ // Т [a_XW [i [S US S_S^[ùe YfcS^ . — Т. 34. — С. 174.
29. Бабажанов А. и др. Эффективность методов лечения различных видов изолированного варикозного расширения вен нижних конечностей // Журнал проблемы биологии и медицины. — 2017. — №. 4 (97). — С. 20-23.
30. Бабажанов А. и др. Эффективность хирургического лечения спаечной кишечной непроходимости // Журнал проблемы биологии и медицины. — 2014. — №. 2 (78). — С. 12-15.
31. Бабажанов А. С. и др. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЕМ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ // Наука и Мир. — 2017. — Т. 1. — №. 5. — С. 75-78.
32. Бабажанов А. С. и др. Анализ результатов методов герниопластики при боковых миофасциальных дефектах живота // ПРИОРИТЕТНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ. — 2018. — С. 137-140.
33. Бабажанов А. С. и др. Определение показаний к эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК) магистральных подкожных вен при варикозной болезни // Наука и мир. — 2016. — Т. 3. — №. 6. — С. 25-28.
34. Бабажанов А. С. и др. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА // Наука и Мир. — 2017. — Т. 1. — №. 5. — С. 82-84.
35. Бабажанов А. С. и др. Совершенствование методов герниоабдоминопластики при симультанных хирургических заболеваниях // SCIENCE AND WORLD. — 2013. — С. 65.

36. Бабажанов А. С. и др. Сравнение эффективности эндовенозной лазерной коагуляции и традиционной комбинированной флебэктомии // Наука и мир. – 2017. – Т. 1. – №. 5. – С. 85-87.
37. ГУЛАМОВ О. М. и др. ДИАФРАГМА ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ХИРУРГИК ДАВОСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ // ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
38. Гуламов О. М. и др. Хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы // НАУКА И ИННОВАЦИИ В XXI ВЕКЕ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ, ОТКРЫТИЯ И ДОСТИЖЕНИЯ. – 2019. – С. 195-197.
39. Давлатов С. С., Сайдуллаев З. Я., Даминов Ф. А. Миниинвазивные вмешательства при механической желтухе опухолевого генеза периапулярной зоны // Сборник Научно-практической конференций молодых ученых СамМИ. – 2010. – Т. 2. – С. 79-80.
40. Даминов Ф. А. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ // Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 120-124.
41. Даминов Ф. А. и др. Диагностика и лечение интраабдоминальной гипертензии при ожоговом шоке // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 19-20.
42. Даминов Ф. А. и др. Особенности лечебного питания для ранней профилактики желудочнокишечных осложнений у обожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 21-21.
43. Даминов Ф. А. и др. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 20-21.
44. Даминов Ф. А. и др. Хирургическая тактика лечения диффузно-токсического зоба // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 21-21.
45. Даминов Ф. А. и др. Хирургическая тактика лечения диффузно-токсического зоба // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 21-21.
46. Даминов Ф. А. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ АДГЕЗИОЛИЗ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СПАЧЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ // Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 117-119.
47. Даминов Ф. А., Рузибоев С. А. ПРИМЕНЕНИЕ ЗОНДОВОЙ ПИТАНИЙ-В ПРОФИЛАКТИКЕ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ТЯЖЕЛОБОЖЖЁННЫХ // Advances in Science and Technology. – 2020. – С. 15-16.
48. Курбаниязов З. Б. и др. Результаты хирургического лечения узловых образований щитовидной железы // Национальный хирургический конгресс совместно с XX юбилейным съездом РОЭХ. – 2017. – С. 4-7.

49. Курбаниязов З. Б. и др. Результаты хирургического лечения узловых образований щитовидной железы //Национальный хирургический конгресс совместно с XX юбилейным съездом РОЭХ. – 2017. – С. 4-7.
50. Курбаниязов З. и др. Способ ненатяжной герниоаллопластики у больных паховой грыжей //Официальный бюллетень. – 2014. – Т. 6. – №. 158. – С. 7-8.
51. Рахманов К. Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом //Завадские чтения. – 2017. – С. 145-148.
52. Тиляков А. Б. и др. Использование лапароскопических технологий в лечении хилезного перитонита //Роль больниц скорой помощи и научно исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения. – 2018. – С. 155-156.
53. Тоиров А. и др. Особенности облитерации венозной стенки при эндовазальной лазерной коагуляции варикозно расширенных вен нижних конечностей //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 2 (78). – С. 52-54.
54. Тоиров А. С. и др. Причины возникновения рецидива варикозной болезни //SCIENCE AND WORLD. – 2013. – С. 88
55. Тухтаев Ж. К. и др. Сравнительная оценка лечения варикозной болезни нижних конечностей //ДОСТИЖЕНИЯ ВУЗОВСКОЙ НАУКИ 2019. – 2019. – С. 158-161
56. Тухтаев Ж. К. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 597-598.
57. Хакимов Э. А. и др. Оценка эффективности профилактики и лечения синдрома полиорганной недостаточности у тяжелообожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 65-66.
58. Эшонходжаев О. и др. МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В АБДОМИНАЛЬНОЙ И ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ //Журнал вестник врача. – 2021. – Т. 1. – №. 2 (99). – С. 178-185.
59. Юсупов А. М. и др. Комбинированный метод хирургического лечения варикозной болезни нижних конечностей //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2017. – С. 391-392.
60. Юсупов Ш. А. и др. Отдаленные результаты оперативного лечения узловых образований щитовидной железы //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 1. – С. 80-84.