



ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ
ЖУРНАЛИ
2-МАХСУС СОН**

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И
ПРАКТИКИ
СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2**

**JOURNAL OF BIOMEDICINE AND
PRACTICE
SPECIAL ISSUE-2**



ТОШКЕНТ-2020

Бош муҳаррир:

Ризаев Жасур Алимжанович - тиббиёт
фанлари доктори, профессор, Самарқанд
давлат тиббиёт институти ректори

ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич -
тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд
давлат тиббиёт институти Илмий ишлар
ва инновациялар бўйича проректори
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Масъул котиб:

Маматова Нодира Мухторовна

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти «УАШ терапия, клиник фармакология»
кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори

ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Тахририят кенгаши

- **Хантов Рахим Мусаевич** - Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт
фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА
"Иммунология институти ДИМ" ФДБТ илмий рахбари
- **Jin Young Choi** - Сеул миллий университети Стоматология мактаби огиз ва юз-жағ жарроҳлиги департаменти
профессори, Жанубий Кореянинг юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси президенти
- **Акбаров Миршавкат Миролимович** - тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги Республика
ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази
- **Сандов Саидамир Абборович** - тиббиёт фанлар доктори, Тошкент фармацевтика институти
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428
- **Тураев Феруз Фатхуллаевич** - тиббиёт фанлари доктори, ортирилган юрак нуқсонлари
бўлими, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920
- **Худайкулова Гулнара Каримовна** - тиббиёт фанлар доктори, Юқумли ва болалар
юқумли касалликлар кафедраси доценти, Тошкент тиббиёт академияси
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491
- **Абзалова Шахноза Рустамовна** - т.ф.н., доцент, Тошкент Педиатрия тиббиёт институти.
Илмий тадқиқотлар, инновациялар ва илмий педагогларни тайёрлаш бўлими бошлиги.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547
- **Худанов Бахтинур** - тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш вазирлиги
бўлим бошлиги
- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - тиббиёт фанлар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти болалар
жарроҳлиги кафедраси доценти в.б.
- **Фарманова Нодира Тахировна** - фармацевтика фанлари номзоди, доцент, Тошкент фармацевтика институти
фармакогнозия кафедраси доценти.

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

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

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/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Главный редактор:

Ризаев Жасур Алимджанович - доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Заместитель главного редактора:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - доктор медицинских наук, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Ответственный секретарь:

Маматова Нодира Мухторовна

Доктор медицинских наук, Доцент кафедры «Клинической фармакологии, ВОП терапии Ташкентского педиатрического медицинского института
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Редакционный коллегия

- **Хантов Рахим Мусаевич** - академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, научный руководитель ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии" ФМБА России.
- **Jin Young Choi** - профессор департамента оральной и челюстно-лицевой хирургии школы стоматологии Стоматологического госпиталя Сеульского национального университета, Президент Корейского общества челюстно-лицевой и эстетической хирургии
- **Акбаров Миршавкат Миролимович** - доктор медицинских наук, Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.Вахидова
- **Саидов Садаммир Абборович** - доктор медицинских наук, Ташкентский фармацевтический институт
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428
- **Тураев Феруз Фатхуллаевич** - доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения приобретенных пороков сердца Республиканского специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920
- **Худайкулова Гульнора Каримовна** - доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской Медицинской Академии
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491
- **Абзалова Шахноза Рустамовна** - доцент, Ташкентский педиатрический медицинский институт. Заведующая отделением научных исследований, инноваций и научно-педагогической подготовки.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547
- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - доктор медицинских наук, и.о. доцента кафедры детской хирургии, Самаркандский государственный медицинский институт
- **Худанов Бахтинур** - доктор медицинских наук, Министерство Инновационного развития Республики Узбекистан
- **Фарманова Нодира Тахировна** - кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры фармакогнозии Ташкентского фармацевтического института

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

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

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/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Chief Editor:

Rizaev Jasur Alimjanovich
MD, DSc, Professor of Dental Medicine,
Rector of the Samarkand State Medical
Institute
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Deputy Chief Editor:

Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich
Doctor of Medical Sciences, Vice-Rector
for scientific work and Innovation,
Samarkand State Medical Institute
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Responsible secretary:

Mamatova Nodira Mukhtorovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Clinical Pharmacology, Therapy and GP,
Tashkent Pediatric Medical Institute

Editorial Board

- **Khaitov Rakhim Musaevich** – MD, DSc, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, scientific director of the FSBI «NRC Institute of immunology» FMBA of Russia

- **Jin Young Choi** – Professor Department of Oral and Maxillofacial Surgery School of Dentistry Dental Hospital Seoul National University, President of the Korean Society of Maxillofacial Aesthetic Surgery

- **Akbarov Mirshavkat Mirolimovich** - Doctor of Medical Sciences, Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.Vakhidov

- **Saidamir Saidov** – Doctor of Medical Sciences, Tashkent Pharmaceutical Institute,
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- **Turaev Feruz Fatkhullaevich** – MD, DSc, Department of Acquired Heart Diseases, V.Vakhidov Republican Specialized Center Surgery
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- **Khudaykulova Gulnara Karimovna** – MD, DSc, Associate Professor, Department of Infectious and Paediatric Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy.
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Abzalova Shakhnoza Rustamovna** - Associate Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. Head of the department of scientific research, innovation and scientific and pedagogical training.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- **Bakhtinur Khudanov** – Associate professor of Tashkent State Dental Institute, Ministry of Innovative Development of the Republic of Uzbekistan

- **Mavlyanov Farhod Shavkatovich** – MD, DSc, Department of Pediatric Surgery, Samarkand State Medical Institute

- **Farmanova Nodira Tahirovna** - candidate of pharmaceutical sciences, docent, docent of the Pharmacognosy Department of Tashkent Pharmaceutical Institute

Самифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

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

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/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

89.	Mamatkulova M.T., Muhiddinova Sh.B., Hoshimova A. Yo., Studying the long-term dynamics of viral hepatitis and evaluating the effectiveness of voluntary vaccination.....	538
90.	K. A. Mulladjanova, Epidemiology of acute intestinal infections in young children in andijan region.....	543
91.	G.T. Makhkamova, E. A. Shamansurova, Nasopharyngeal carriage of s.pneumoniae in children before and after the introduction of vaccination...	549
92.	S.A. Nizomova, B.M. Tadjiyev, Features of diagnostics and treatment of scarlatines at the present stage.....	554
93.	A. Yarmuhamedova, N. U.Tajieva, N.T. Rabbimova, P. O. Oripova, Features of the course of pneumococcal meningitis in the Samarkand region.....	558
94.	U. U. Abdullaeva, I. A. Kosimov, A. K. Khayrullina, Studying the relationship between the stages of hiv infection, the degree of disturbance of the microbial landscape of the intestine and the parameters of cellular immunity.....	566
95.	A. I. Esamuradov, J. F. Shamsiev, M. A. Mirzaeva, Study of the influence of the middle ear microbial landscape on the course of chronic purulent otitis....	571
96.	A.B. Ramazanova, Sh. M. Ibatova, Determination of the immunoglobulin level in blood serum in breast children, depending on the feeding character.....	576
97.	N.A. Karimova, Sh. M. Ibatova, Peculiarities of the metabolic syndrome in children of the pubert period.....	581
98.	B.A. Jumanov, Sh. A. Zufarova, Changes in the immunological status in pregnant women with different levels of vitamin D reception...	586
99.	D. D. Usmanova, J. M. Muzaffarov, Study of different methods of diagnostics and therapy Of cervical radiculopathies.....	591
100.	O. A. Kim, The features of the pathogenetic subtypes of ischemic stroke in young person.....	596
101.	G.S. Rakhimbayeva, A. S. Bakhtierovna, Diagnostic markers of the syndrome damaging peripheral motoneuron, optimization of treatment approaches.....	601
102.	G.S. Rakhimbaeva, N.I. Asomova, G. T. Ishankhodjaeva, Characteristics of psychological development in children with sensorineural hearing loss.....	608
103.	K. Berdieva, G. Sadikova, Progression of enteroviral encephalitis in children.....	614
104.	G. S. Rakhimbaeva, J.B. Mirzoev, Significance of blood coagulation system parameters as risk factors of secondary ischemia development in hemorrhage stroke.....	620
105.	Y. N. Majidova, M. E. Gafurov, Meteorological risk factors of a stroke in the fergana valley.....	626
106.	Y. N. Majidova, D.P. Saidova, Sh. B. Mukhammadsolikh, Clinical and anamnestic features of vascular dementia and alzheimer's disease.....	630

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

107.	M. J. Sanoeva, M. A. Gulova, F.S. Saidvaliev, Chronic migraine - a modern approach, features of clinical current.....	636
108.	M. A. Nurmukhamedova, D.M.Nurmukhamedova, A modern approach in analysis of possible reasons of development of the children's stroke.....	647
109.	M. Salokhiddinov, V.Vuksanovic, The layer-specific map of the cortical surface from structural mris.....	653

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Mamatkulova M.T.

Muhiddinova Sh.B.

Hoshimova A. Yo.

*Tashkent Medical Academy Fergana branch Chair: Epidemiology
Immunology and clinic allergology, Uzbekistan*

For citation Mamatkulova M.T., Muhiddinova Sh.B., Hoshimova A. Yo. STUDYING THE LONG-TERM DYNAMICS OF VIRAL HEPATITIS AND EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF VOLUNTARY VACCINATION. , Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.538-542



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-89](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-89)

ANNOTATION

For today the relation of parents to immunization rather stable both are put high the requirement and benevolent and confidential relations are provided. Struggle against illnesses with support for achievement of good results can be improved immunizations with helps high-quality epidemiological and laboratory day.

Key words: elimination, liquidation, vaccination, immunization, strategy.

Махбуба Тожиалиевна МАМАТУКУЛОВА

Шоира Бахромовна МУХИДИНОВА

Арофат Ёрмахамматовна ХОШИМОВА

*Кафедра Эпидемиология, иммунология и клинической аллергологии
Ферганской филиал Ташкентской медицинской академии, Узбекистан*

ИЗУЧЕНИЕ МНОГОЛЕТНЮЮ ДИНАМИКУ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А ТАК ЖЕ ОЦЕНИВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДОБРОВОЛЬНОЙ ВАКЦИНАЦИИ.

АННОТАЦИЯ

В статье приведены исследование по эффективности добровольной вакцинации при вирусном гепатите А среди родителей, школьников, посетителей дошкольных детских учреждений и взрослого населения города Ферганы. Отмечено, что вакцинация снизила заболеваемость среди населения вирусным гепатитом А.

Ключевые слова: элиминация, ликвидация, вакцинация, иммунизация, стратегия.

Мавзунинг долзарблиги: Юқумли касаликлардан вирусли гепатитларнинг аҳоли ўртасида тарқалиши улардан кейин юзага келадиган асоратлархозирги кунда асосий муаммолардан бири бўлиб ҳисобланмоқда. Касалликни эпидемиологик хусусиятлари ва ретроспектив таҳлилларига асосланиб ушбу касаликка қарши 2014 йилнинг ярмидан бошлаб ихтиёрий эмлаш жорий этилган.

Хозирги вақтда аксарият юқумли касаликларга қарши кураш борасида эришилган ютуқлар замирида иммунопрофилактика тадбири салмоқли ўрин тутди. (Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг "Хавсиз иммунизация" дастури. Тошкент 2014.)

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг юқумли касалликларга қарши курашиш, уларни элиминация қилиш ва айрим инфекцияларни истикболда батамом йўқотиш (ликвидация) Дастури айнан иммунопрофилактикага асосланади. Болаларни оммавий тарзда эмлаш юқумли касаликлар билан касалланиш ва болалар ўлимини сезиларли даражада камайтириш, кишилар умрини узайтиради, фаол кексаликни таъминлайди ва айрим антропонозларни батамом бартараф этиш имконини беради. Хозирги кунга келиб жаҳонда 40 дан зиёд юқумли касаликларга нисбатан кураш иммунизация воситасида муваффақиятли тарзда амалга оширилмоқда. Келажакда иммунопрофилактика нафақат қатор юқумли касаликларнинг ликвидациясига қаратилади, балки аста секинлик билан мазкур дастур ёрдамида муҳофазалаш амалиёти тобора кўпроқ инфекцияларга нисбатан тадбиқ этила боради. Яқин келажакда соғлиқни сақлаш амалиётига қатор янги вакциналар киритиладики, оммавий тусда уларни қўллаш қўшимча равишда миллионлаб кишиларни ҳаётини сақлаб қолиш имконини беради. Ўзбекистонда иммунизация Дастурини амалга ошириш борасида муайян ютуқларга эришилган. Юқумли касаликларга қарши иммунизация давлатимизнинг фуқоролар, аввало, болалар саломатлигига нисбатан кенг қўламли ғамхурлигининг ажралмас қисмидир. Ўзбекистон Республикасида иммунопрофилактика Стратегияси амалдаги қонунларга, ЖССТ тавсияларига асосланган ҳамда қулай, бепул ва аҳолини кенг қатламларини қамраб олишга қаратилган. Юқумли касаликлардан вирусли гепатитларнинг аҳоли ўртасида тарқалиши улардан кейин юзага келадиган асоратлархозирги кунда асосий муаммолардан бири бўлиб ҳисобланмоқда. Вирусли гепатит А касаллиги маиший-мулоқот йўли билан юқиб асосан 14 ёшгача бўлган болалар ўртасида кўп учрайди. Хозирги кунларда юқумли касалликлар ўртасида гепатит А касаллигини улуши салмоқли ўринлардан бирини эгалламоқда. Касалликни эпидемиологик хусусиятлари ва ретроспектив таҳлилларига асосланиб ушбу касалikka қарши ихтиёрий вакцинация жорий этилган.

Тадқиқот мақсади. Фарғона шаҳар ҳудудида вирусли гепатит А касаллигининг динамикасини ва эмлаш ишларининг самарадорлигини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Фарғона шаҳар бўйича вирусли гепатит касаллигини 2009-2018 йил учун ойма ой солиштира таҳлили. (**Жадвал 1**)

2009 йилда жами касалланганлар сони 673 нафарни ташкил этиб шундан январь ойида 53 нафар (7,9%), февраль ойида 36 нафар (5,3%), март ойида 19 нафар (2,8%), апрель ойида 26 нафар (3,9%), май ойида 15 нафар (2,2%), июнь ойида 16 нафар (2,4%), июль ойида 21 нафар (3,1%), август ойида 74 нафар (11,0%), сентябрь ойида 76 нафар (11,3%), октябрь ойида 90 нафар (13,4%), ноябрь ойида 138 нафар (20,5%), декабрь ойида 109 нафар (16,2%), **2010 йилда** жами касалланганлар сони 713 нафарни ташкил этиб январь ойида 88 нафар (12,3%), февраль ойида 79 нафар (11,1%), март ойида 39 нафар (5,5%), апрель ойида 32 нафар (4,5%), май ойида 25 нафар (3,5%), июнь ойида 23 нафар (3,2%), июль ойида 32 нафар (4,5%), август ойида 47 нафар (6,6%), сентябрь ойида 56 нафар (7,9%), октябрь ойида 84 нафар (11,8%), ноябрь ойида 118 нафар (16,5%), декабрь ойида 90 нафар (12,7%), **2011 йилда** жами касалланганлар сони 736 нафарни ташкил этиб январь ойида 97 нафар (13,2%), февраль ойида 115 нафар (15,6%), март ойида 83 нафар (11,3%), апрель ойида 39 нафар (5,3%), май ойида 16 нафар (2,2%), июнь ойида 17 нафар (2,3%), июль ойида 26 нафар (3,5%), август ойида 35 нафар (4,8%), сентябрь ойида 44 нафар (6,0%), октябрь ойида 75 нафар (10,2%), ноябрь ойида 90 нафар (12,2%), декабрь ойида 99 нафар (13,4%), **2012 йилда** жами касалланганлар сони 619 нафарни ташкил этиб январь ойида 136 нафар (22,0%), февраль ойида 80 нафар (12,9%), март ойида 45 нафар (7,3%), апрель ойида 37 нафар (6,0%), май ойида 31 нафар (5,0%), июнь ойида 26 нафар (4,2%), июль ойида 21 нафар (3,4%), август ойида 22 нафар (3,6%), сентябрь ойида 30 нафар (4,8%), октябрь ойида 46 нафар (7,4%), ноябрь ойида 72 нафар (11,6%), декабрь ойида 73 нафар (11,8%), **2013 йилда** жами касалланганлар сони 668 нафарни ташкил этиб январь ойида 65 нафар (9,7%), февраль ойида

38 нафар (5,7%), март ойида 26 нафар (3,9%), апрель ойида 16 нафар (2,4%), май ойида 10 нафар (1,5%), июнь ойида 9 нафар (1,3%), июль ойида 16 нафар (2,4%), август ойида 50 нафар (7,5%), сентябрь ойида 53 нафар (7,9%), октябрь ойида 80 нафар (12,0 %), ноябрь ойида 120 нафар (18,0%), декабрь ойида 185 нафар (27,7%), **2014 йилда** жами касалланганлар сони 887 нафарни ташкил этиб январь ойида 235 нафар (26,5%), февраль ойида 167 нафар (18,8%), март ойида 59 нафар (6,7%), апрель ойида 47 нафар (5,3%), май ойида 33 нафар (3,7%), июнь ойида 15 нафар (1,7%), июль ойида 24 нафар (2,7%), август ойида 36 нафар (4,0%), сентябрь ойида 46 нафар (5,2%), октябрь ойида 60 нафар (6,8 %), ноябрь ойида 46 нафар (5,2%), декабрь ойида **119 нафар (13,4%), 2015 йилда** жами касалланганлар сони 495 нафарни ташкил этиб январь ойида 76 нафар (15,4%), февраль ойида 70 нафар (14,1%), март ойида 45 нафар (9,1%), апрель ойида 17 нафар (3,4%), май ойида 18 нафар (3,6%), июнь ойида 14 нафар (2,8%), июль ойида 19 нафар (3,8%), август ойида 30 нафар (6,1%), сентябрь ойида 33 нафар (6,7%), октябрь ойида 51 нафар (10,3 %), ноябрь ойида 68 нафар (13,7%), декабрь ойида 54 нафар (11%), **2016 йилда** жами касалланганлар сони 440 нафарни ташкил этиб январь ойида 41 нафар (9,3%), февраль ойида 48 нафар (10,9%), март ойида 21 нафар (4,8%), апрель ойида 14 нафар (3,2%), май ойида 10 нафар (2,3%), июнь ойида 7 нафар (1,6%), июль ойида 16 нафар (3,6%), август ойида 17 нафар (3,9%), сентябрь ойида 30 нафар (6,8%), октябрь ойида 45 нафар (10,2 %), ноябрь ойида 73 нафар (16,6%), декабрь ойида 118 нафар (26,8%), **2017 йилда** жами касалланганлар сони 350 нафарни ташкил этиб январь ойида 81 нафар (23,1%), февраль ойида 66 нафар (18,9%), март ойида 30 нафар (8,6%), апрель ойида 13 нафар (3,7%), май ойида 6 нафар (1,7%), июнь ойида 7 нафар (2,0%), июль ойида 5 нафар (1,4%), август ойида 13 нафар (3,7%), сентябрь ойида 12 нафар (3,4%), октябрь ойида 24 нафар (6,9 %), ноябрь ойида 44 нафар (12,6%), декабрь ойида 49 нафар (14,0%), %, **2018 йилда** жами касалланганлар сони 399 нафарни ташкил этиб январь ойида 67 нафар (16,8%), февраль ойида 68 нафар (17,0%), март ойида 54 нафар (13,5%), апрель ойида 22 нафар (5,5%), май ойида 15 нафар (3,8%), июнь ойида 7 нафар (1,8%), июль ойида 11 нафар (2,8%), август ойида 18 нафар (4,5%), сентябрь ойида 22 нафар (5,5%), октябрь ойида 23 нафар (5,8 %), ноябрь ойида 43 нафар (10,8%), декабрь ойида 49 нафар (12,3%), ташкил этмоқда.

1-жадвал

Вирусли гепатит А касаллигининг йиллар ва ойлар бўйича тахлили

№	Йил номи	Январ	Феврал	Март	Апрел	Май	Июн	Июл	Август	Сентябр	Октябр	Ноябр	Декабр	Умумий
1	2009йил ВГА	53	36	19	26	15	16	21	74	76	90	138	109	673
2	2010йил ВГА	88	79	39	32	25	23	32	47	56	84	118	90	713
3	2011йил ВГА	97	115	83	39	16	17	26	35	44	75	90	99	736
4	2012йил ВГА	136	80	45	37	31	26	21	22	30	46	72	73	619
5	2013йил ВГА	65	38	26	16	10	9	16	50	53	80	120	185	668
6	2014йил ВГА	235	167	59	47	33	15	24	36	46	60	46	119	887
7	2015йил ВГА	76	70	45	17	18	14	19	30	33	51	68	54	495
8	2016йил ВГА	41	48	21	14	10	7	16	17	30	45	73	118	440

9	2017йил ВГА	81	66	30	13	6	7	5	13	12	24	44	49	350
10	2018йил ВГА	67	68	54	22	15	7	11	18	22	23	43	49	399

Юқоридаги солиштирма ойма ой тахлилдан кўриниб турибдики 2015 йилдан ихтиёрий эмлаш бошланиши муносабати билан касалланиш динамикасида бирмунча пасайиш кузатилмоқда. 2009 йилда касалланганлар сони 673 нафарни ташкил этган бўлса, 2014 йилда даврий кўтарилиш бўйича 887 нафарни ташкил этган 2015 йилдан 495 нафарни ташкил этиб ихтиёрий эмлаш орқали кейинги йилларда пасайиш кузатилмоқда.

Касалликни кўп йиллик динамикасини ўрганадиган бўлсак 2009-2018 йиллар 10 йил давомида жами касалланганлар сони 5790 нафарни ташкил этиб **2009 йилда** жами касаланганлар сони 673 нафар (11,6%), 2010 йилда жами касаланганлар сони 714 нафар (12,3%), 2011 йилда жами касаланганлар сони 736 нафар (12,7%), 2012 йилда жами касаланганлар сони 619 нафар (10,6%), 2013 йилда жами касаланганлар сони 668 нафар (11,5%), 2014 йилда жами касаланганлар сони 887 нафар (15,3%), 2015 йилда жами касаланганлар сони 495нафар (8,5%), 2016 йилда жами касаланганлар сони 249 нафар (4,3%), 2017 йилда жами касаланганлар сони 350 нафар (6,0%), 2018 йилда жами касаланганлар сони 399 нафар (6,8%) касалланиш ҳолати кузатилмоқда.

Касалликни кўп йиллик динамикасига эътибор берадиган бўлсак(**2 жадвал**)10 йиллик тенденциясида 2009 йилда 673 нафар касалланиш ҳолати (11,6%) да учраган бўлса 2014 йил даврий кўтарилишда 887 нафар касалланиш ҳолати 15,3 2018 йилга келиб 399 нафар касалланиш ҳолати (6,8%) га камайган.

2-жадвал

Вирусли гепатит А касаллигининг 10 йиллик тахлили

Йиллар	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
ВГА	673 11,6%	714 12,3%	736 12,7%	619 10,6%	668 11,5%	887 15,3%	495 8,5%	440 4,3%	350 6,0%	399 6,8%

Хулоса: Юқоридагилардан келиб чиқиб вирусли гепатит касаллиги маиший мулоқот орқали юқишини ҳисобга оладиган бўлсак касаликка қарши иммунизация ўтказиш уюшган жамоаларда, мактаб, мактабгача таълим муассасаларида юқори даражада кенг қамровда ўтказилиши керак. (Миртазаев О.М. Эпидемиологиядан амалий машғулотлар учун қўлланма Т. 2003 й.) Хозирги кунда аҳолининг тиббий маданияти ошиши муносабати билан фарзандларининг соғлигига алоҳида эътибор бериб ихтиёрий равишда эмлашга олиб келмоқдалар. Аҳоли иммунизация хизматидан (ИХ) дан қай даражада хабардор ва уни қандай баҳолашни, иммунизация сессияларига қатнашиш, қамраб олишнинг маҳаллий кўрсаткичи, ИХ учун ҳалақит қилувчи ҳолатлар (хизмат кўрсатишга, бохабарликка, аҳоли муносабатига доир), жумладан: хизматнинг қулайлигига таъсир этувчи омиллар (жойлашув, даврийлик, жадвал) аҳоли ИХ ва соғлиқни сақлаш тизими билан қай даражада алоқага эғалигини тушунтириш керак. (Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг “Хавсиз иммунизация” дастури) Аҳолидан иммунизация тадбирини ўтказишда қай йўсиндаги иштирокни кутиш мумкинлиги ҳақида аҳолини бохабар қилиш орқали ихтиёрий иммунизацияни гепатит А касаллигини олдини олишдаги аҳамиятини кўришимиз мумкин. Хозирги кунда аҳолининг тиббий маданияти ошиши муносабати билан фарзандларининг соғлигига алоҳида эътибор бериб ихтиёрий равишда эмлашга олиб келмоқдалар. Аҳолидан иммунизация тадбирини ўтказишда қай йўсиндаги иштирокни кутиш мумкинлиги ҳақида аҳолини бохабар қилиш орқали ихтиёрий иммунизацияни гепатит А касаллигини олдини олишдаги аҳамиятини кўришимиз мумкин.

Адабиётлар:

1. Zueva L.P., Yafaev R.X. Epidemiologiya. Sankt-Peterburg. Darslik. 2006g.

2. Usmanov M.K. Epidemiologiya. Toshkent Darslik. 1995g.
3. Mirtazaev O.M. Epidemiologiyadan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma 2003T.
3. Ўзбекистон Республикасида вирусли гепатитларни ташхисоти, давоси ва профилактикаси бўйича чора тадбирларни янада такомиллаштириш тўғрисида. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 2018йил 27 августдаги № 542 сонли буйруғи.
4. O'zbekiston Respublikasining «Fuqarolar sog'ligini saqlash» to'g'risidagi Qonuni. 1996y. 29.08.
5. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг “Хавсиз иммунизация” дастури.2015

INTERNET RESURS:

O'z.Res.SSV veb-sayt WWW.minzdrav.uz TTA sayti – WWW.tma.uz. <http://web.tma> TMA Wi-Fizone ZiyONet va kafedra - E_mail: epidem_@.ru da keltirilgan mavzular bo'yicha ma'ruzalardan foydalaniladi.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Кимёхон Ахатовна МУЛЛАДЖАНОВА

Кафедра инфекционных болезней

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

For citation K. A. Mulladjanova, *Epidemiology of acute intestinal infections in young children in andijan region, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 543-548*



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-90](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-90)

АННОТАЦИЯ

Нами было изучено эпидемиологию острых кишечных инфекций у детей раннего возраста в Андижанской области. Всего под наблюдением находились 1174 детей до трех лет. В работе использовали одномоментное наблюдение - период летнего сезона (2019 год с мая по сентябрь месяца), оценку влияния факторов внешней среды, характер клинического течения и исходы острых диарей у детей до трех лет. Полученные данные свидетельствуют о многообразии типов диареи у детей. Но, тем не менее, инвазивный тип встречался у детей старшего возраста, а секреторные младшего возраста достаточно высокий удельный вес среди всех зарегистрированных случаев.

Ключевые слова: эпидемиология, диарея, инвазивная, секреторная, острые кишечные инфекции.

Kimyakhan Ahatovna MULLADJANOVA

Department of infectious diseases

Andijan state medical Institute, Uzbekistan.

EPIDEMIOLOGY OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN YOUNG CHILDREN IN ANDIJAN REGION

ANNOTATION

We studied the epidemiology of acute intestinal infections in young children in the Andijan region. A total of 1174 children under three years of age were monitored. We used an instant surveillance - during the summer season (2019 May-September), assessing the impact of environmental factors, clinical pattern and outcome of acute diarrhoea in children up to three years. The data obtained indicate a variety of types of diarrhea in children. But, nevertheless, the invasive type was found in older children, and the secretory of younger age has a fairly high proportion among all registered cases.

Key words: epidemiology, diarrhea, invasive, secretor, acute intestinal infections.

Кимёхон Ахатовна МУЛЛАДЖАНОВА*Юқумли касалликлар кафедраси**Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.*

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА ИЛК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

АННОТАЦИЯ

Андижон вилоятида илк ёшдаги болаларда ўткир ичак касалликлари эпидемиологиясини ўргандик. Уч ёшгача бўлган жами 1174 нафар бола кузатувга олинди. Биз лаҳзали кузатишдан фойдаландик - ёз мавсуми даври (2019 майдан сентябргача), экологик омилларнинг таъсирини баҳолаш, уч ёшгача бўлган болаларда ўткир диареянинг клиник кечиши ва натижаларини баҳолаш. Олинган маълумотлар болаларда диареянинг хилма хиллигини кўрсатди. Аммо, шунга қарамай, барча рўйхатга олинган ҳолатлар орасида инвазив тури катта болаларда нисбатан кўп ва кичик ёшдагиларда эса секретор диарея жуда юқори даражада аниқланган.

Калит сўзлар: эпидемиология, диарея, инвазив, секретор, ўткир ичак касалликлари.

Диарея является одной из основных причин детской смертности и заболеваемости в мире. Она развивается, в основном в результате потребления загрязненных пищевых продуктов и воды. Во всем мире около 780 миллионов человек не имеют доступа к улучшенной воде и 2,5 миллиарда человек не имеет доступа к основным средствам санитарии. В развивающихся странах широко распространена диарея, вызываемая инфекцией.

В странах с низким уровнем доходов дети в возрасте до трех лет болеют диареей, в среднем, три раза в год. Каждый раз дети лишаются питания, необходимого для их развития. В результате диарея является одной из основных причин недостаточности питания, а дети, страдающие от недостаточности питания, с большей вероятностью заболевают диареей.

Диарея является симптомом инфекций, вызываемых широким рядом бактерий, вирусов и паразитов, большинство из которых распространяется через загрязненную фекалиями воду. Инфекции наиболее распространены там, где имеется нехватка чистой воды для питья, приготовления пищи и личной гигиены. Двумя наиболее распространенными возбудителями диареи - как умеренной, так и тяжелой - в странах с низким уровнем дохода являются ротавирус и бактерия *Escherichia coli*. Другие патогены, такие как *Cryptosporidium* и *Shigella*, также могут иметь значимость. Необходимо также учитывать этиологические модели, характерные для конкретной местности. Умирающие от диареи дети часто страдают от сопутствующей недостаточности питания, которая делает их более уязвимыми. Каждый случай заболевания диареей, в свою очередь, усугубляет их недостаточность питания. Диарея является одной из основных причин недостаточности питания среди детей в возрасте до пяти лет. Особое беспокойство вызывает вода, загрязненная человеческими фекалиями, например, из сточных вод, отстойников и уборных. Фекалии животных также содержат микроорганизмы, которые могут вызывать диарею.

Диарея может также распространяться от человека человеку, что усугубляется ненадлежащей личной гигиеной. Пищевые продукты являются еще одной значительной причиной диареи в случаях, если они приготавливаются или хранятся в негигиенических условиях. Небезопасное хранение и обращение с водой в домашнем хозяйстве также является важным фактором. Рыба и морепродукты из загрязненной воды также могут вызывать эту болезнь[5].

Современная стандартизация питания грудного ребенка позволила выделить и достаточно определенно описать неинфекционные причины

диареи, в том числе группу так называемых алиментарно-зависимых заболеваний [1, 3]. Применение к детской практике – это различные виды непереносимости: белков пищи (аллергические процессы, описываемые под аббревиатурой *FPIES*, *EoE*, *OAS/AP*), молочного сахара (дисахаридазная недостаточность), глютенa (целиакия) и т.д. [2,9].

Мы стали лучше разбираться в причинах и в характере длительных, персистирующих диарейных заболеваний. К такого рода болезням отнесены сегодня белково-энергетическая недостаточность при голодании, и разного рода дефицитные состояния (связанные с недостатком цинка, витамина А, фолиевой кислоты), характерные для развивающихся стран [2]. По длительности течения традиционно выделяют острую (до 14 дней), затяжную (до 1 мес) и хроническую (более месяца) кишечную инфекцию [6]. За рубежом все клинически манифестные варианты принято делить на острые (до 14 дней) и персистирующие (более 14 дней) инфекционные диареи [2, 4, 8]. В свою очередь, на основе патогенеза выделяют осмотические, или «водянистые диареи с явлениями метеоризма», секреторные («водянистые без явлений метеоризма»), инвазивные («кровянистые») и смешанные [4–6].

Следует особо отметить влияние на растущий организм факторов внешней среды в частности высокой температуры, при воздействии которой возникают глубокие изменения в обмене веществ, деятельности всех органов и систем. Характерные для Узбекистана особенности климатических условий, а именно жаркая погода является важным фактором, способствующим поддержанию высокого уровня острых желудочно-кишечных заболеваний (ЖКТ) у детей. Воздействие перегревания на организм ребенка, особенно при наличии других предрасполагающих факторов, уже в раннем возрасте формирует неблагоприятный преморбидный фон, снижающий резистентность организма к различным кишечным инфекциям и, в дальнейшем, способствует более частому возникновению хронических заболеваний ЖКТ. Под влиянием высокой температуры окружающей среды, у ребенка уменьшается выделение пищеварительных соков, снижается их ферментативная активность, изменяется pH кишечной среды, снижается моторно-эвакуаторная функция ЖКТ.

Наиболее чувствительными к ОКИ являются дети раннего возраста, именно поэтому острые диареи остаются одной из важнейших проблем в инфектологии [7, 8]. В связи с этим нами было проведено исследование дети раннего возраста.

Цель исследования: Изучить эпидемиологию острых кишечных инфекций у детей раннего возраста в Андижанской области и оценить влияние некоторых факторов внешней среды.

Материалы и методы исследования: Всего под наблюдением находились 1174 детей до трех лет. В работе использовали одномоментное наблюдение - период летнего сезона (2019 год с мая по сентябрь месяца), оценку влияния факторов внешней среды, характер клинического течения и исходы острых диарей (ОД) у детей до трех лет.

Факторы инфицирования было пищевой, водный и алиментарный. Питание играет важную роль в нормальном функционировании организма. Некоторые родители часто не могут корректировать режим питания или устранить дефицит отдельных пищевых продуктов в случае возникновения диареи. Дети с риском, часто страдают снижением иммунитета и они часто болеют. Водный путь - это отсутствие канализации, оборудованных туалетов и очистных сооружений. загрязнению воды, в том числе, и человеческими фекалиями и увеличивает скорость распространения возбудителей диареи и других опасных симптомов. Алиментарный путь- через предметы обихода из-за несоблюдение правил личной гигиены.

Географическое распределение Андижанской области делится на северно-южной зоны. На северной зоне находится Ходжаабатский, Джалакудукский и Кургантепинский районы. На южной зоне Улугнарский, Бозский и Баликчинский районы. В центре находится город Андижан, Андижанский, Альтинкульский, Шахриханский и Асакинские районы. Мы распределили эти районы по течению и длительности сезоны года, т.е. лето длительное жаркое в южной зоне, а северной зоне длительное осенне-весенний период. Здесь погода

прохладнее и много осадков. Имеется данные метеоцентра этих районах влажность воздуха, атмосферное давление, солнечное облучение и количество осадки.

Результаты и обсуждение: В период летнего сезона (2019 год с мая по сентябрь месяца) под наблюдением находилось 1174 детей с диареей.

Таблица № 1

Распределении по типам диареи у наблюдаемых

№	Тип диареи	Число больных(абс)	Интенсивный показатель
1	Инвазивный	306	26%
2	Секреторный	788	67%
3	Затяжной (больше 14 дней)	52	4%
4	Энзимассоцированный	28	3%
	Всего:	1174	100,0

В данной таблице показаны инвазивный тип которой составляет 26% у наблюдаемых, в основной дети выше года и наименьшее количество состояло у детей до 6 месяцев. Секреторный тип диареи 67% , в основном у детей до одного года и меньшее количество до трех лет. Затяжной тип которое составляло 4%, возникало у пациентов, получающих лечение в домашних условиях, и у тех, кто не придерживается режима питания. Энзимассоцированный всего 3% из-за неправильное применение лекарственных препаратов.

Таблица № 2

Распределение пролеченных пациентов по возрасту и дню лечения

Возраст (по месяцем и годам)	Распределение по дням лечения в стационаре							
	2 дня	3 дня	4 дня	5 дней	6 дней	7 дней	8 дней	9-10 день
До 6 месяцев	24	35	51	49	30	7	8	4
До 1 года	18	30	35	27	21	5	4	6
1 год	13	24	28	17	15	8	4	6
До 2 лет	65	54	49	28	28	5	1	7
2 года	43	34	23	24	24	1	4	2
До 3 лет	38	51	24	24	24	2	1	2
3 года	53	30	24	22	12	3	2	1
Итого	254	258	234	191	154	31	24	28

Из выше изложенных данных у детей до 2 летнего возраста большинство 2-3 дневный, а самый длинный 5-6 дневный составляло пролеченных пациентов до 6 месчного возраста. У этих больных с коротким днем лечения совпало диареи с энзимассоцированным типом и алиментарным этиологией. А длинным пациенты которые были с поздней госпитализации с осложнением. Среднее число койко – дней составляло 4-5 дней.

Таблица № 3

Структура осложнений диареи у детей раннего возраста

Осложнение	(в абсолютных числах)	Экстенсивный показатель, %
Обезвоживание I степени	254	21,6 %
Обезвоживание II степени	392	33,3 %
Обезвоживание III степени	116	9,8 %
Нейротоксикоз I фаза	57	4,8 %

Нейротоксикоз II фаза	22	1,9 %
Токсикоз с эксикозом	32	2,7 %
Гемоколит	184	15,6 %
Инвагинация кишечника	6	0,5 %
И др.	8	0,7 %
Всего	1071	100,0

Наиболее частым осложнением у наших наблюдаемых пациентов была дегидратация 2-й степени, по соледефицитному и смешанному типу. Проведена операции у шестерых по поводу инвагинации кишечника. Состав других осложнений была 2 случая ОПН на фоне ГУС, ДВС синдром у 4 больных, у 2-х была энцефалопатия с ВПС.

У наблюдаемых детей выявлено факторы окружающей среды, факторы инфицированности. При наблюдении под воздействием высокой температуры было ярко выраженные симптомы интоксикации у больных Улугнарских, Бозских и Баликчинских районах и ближайшие районы города. С гастроэнтеритом 28,8% ($P < 0,05$), с энтеритом 18,2% ($P < 0,05$), с гастроэнтероколитом 48,5% ($P < 0,01$).

Заболеваемость вирусной диареи увеличивался в территории северной зоны области т.е. Кургантепинский, Джалакудукский и Ходжаабадский районах связи с повышенной относительной влажности воздуха (ОВВ). Наблюдалось высокая заболеваемость вирусной диареи 1,3% - ($ОВВ \leq 4,6\%$) 32,6% - ($ОВВ \leq 96-100\%$), 31,3% - или 2,5 раз повышено ($P < 0,01$).

Атмосферное давление (АтД) воздуха повышается осенью и зимой. Клиника заболевания в этот период протекало наиболее своеобразно, выражены энтероколитические симптомы. Показатели получали АтД ≤ 945 мм.рт.ст – 0,8% осенний период, АтД $\leq 956-960$ мм.рт.ст -11,5% весенний период, АтД $\leq 961-965$ мм.рт.ст -16,2% зимний период ($P < 0,01$).

Факторы инфицированности большинство было пищевой 72%, алиментарный путь 21% и всего 7% составляет водный путь передачи. Большой процент инфицированности которое составляло пищевой - это раннее включение прикорма детей до одного года, ранний переход на общий стол детей годовалого возраста и беспорядочный прием пищи у детей до трех лет. Алиментарный из-за несоблюдение правил личной гигиены и использование грязных игрушек и предметы обихода.

Заключение: Полученные данные свидетельствуют о многообразии типов диареи у детей. Но, тем не менее, инвазивный тип встречалась у детей старшего возраста, а секреторные младшего возраста достаточно высокий удельный вес среди всех зарегистрированных случаев. В этиологической структуре кишечных инфекций расположенных в разных климатических зонах, но и имеющих неодинаковые возможности в организации питания детей ранней возрастной группы.

Только определив ведущий или главный причинный фактор диареи, мы получаем возможность эффективного построения терапевтической тактики и соответственно купирования дисфункции кишечника.

Литература:

1. Вишнева Е.А., Омеляновский В.В., Анотонова Е.В. и др. Роль стереотипов поведения в формировании патологии пищеварительного тракта. Анализ питания школьников Ивановской области. Педиатр фармакол 2008; 5: 4: 76–80.
2. Guarino A., Ashkenazi S., Gendrel D. et al. ESPGHAN/ESPID Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. Update 2014. J Pediatric Gastroenterol Nutr 2014; 59: 1: 132–152.

3. Карташева А.Н., Полесский В.А., Осипова Е.М. и др. Динамика заболеваемости детей и подростков Северного административного округа Москвы алиментарно-зависимыми болезнями за период 2006–2010 гг. Вопросы питания 2012; 4: 24–28. Лечение диареи. Учебное пособие для врачей и других категорий медработников старшего звена. ВОЗ 2006;
4. Основные факты диареи у детей. ВОЗ 2017 г. www.who.int
5. Учайкин В.Ф., Новокшенов А.А., Мазанкова Л.Н., Соколова Н.В. Острые кишечные инфекции у детей (диагностика, классификация, лечение). Пособие для врачей. М 2003; 34.
6. Хаертынов Х. С. Состояние заболеваемости ОКИ среди детей г.Казани // ПМ, 2009. № 40. С. 90.
7. Шайхиева Г. М., Ефимов Г. Е., Кайданек Т. В., Кучимова Н. А, Сенькина Е. В., Петрова И. А., Сондюкова Л. А. Эпидемиологическая ситуация по острым кишечным инфекциям на территориях республики Башкортостан, отличных по антропогенным нагрузкам // Бюллетень ВСНЦСОРАМН, 2013. № 1 (89). С. 152-159.
8. Farthing M., Salam M., Lindberg G. et al. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. World Gastroenterology Organisation 2012; <http://www.worldgastroenterology.org>
9. Fiocchi A., Brozek J., Schunemann H. et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. WAO J 2010; http://www.worldallergy.org/publications/WAO_DRACMAguidelines.pdf

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Гулноза Тураходжаевна МАХКАМОВА

Эльмира Амануллаевна ШАМАНСУРОВА

Кафедра амбулаторной медицины,
физического воспитания, Ташкентского педиатрического
медицинского института, Ташкент, Узбекистан.

НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОЕ НОСИТЕЛЬСТВО *S.PNEUMONIAE* У ДЕТЕЙ ДО И ПОСЛЕ ВНЕДРЕНИЯ ВАКЦИНАЦИИ

For citation G.T. Makhkamova, E. A. Shamansurova, Nasopharyngeal carriage of *s.pneumoniae* in children before and after the introduction of vaccination, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 549-553



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-91](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-91)

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлены результаты исследования назофарингеального носительства *Streptococcus pneumoniae* у 76 организованных детей до 6 лет и неорганизованных детей в возрасте от 1,5 года и до 3 лет до вакцинации и 77 неорганизованных вакцинированных детей в возрасте от 1,5 года до 2 лет г. Ташкента. Установлено, что частота назофарингеального носительства пневмококка выше у детей закрытых детских коллективов, где данный показатель колеблется 17,6%, по сравнению с частотой выделения пневмококка у домашних детей, где частота носительства составила 22,4%. У здоровых вакцинированных детей показало, что из 77 детей *S. Pneumoniae* выделена у 12 детей что составило - 15,6 %.

Ключевые слова: дети, *Streptococcus pneumoniae*, носительство, вакцинопрофилактика.

Гулноза Тураходжаевна МАХКАМОВА

Эльмира Амануллаевна ШАМАНСУРОВА

Амбулатория тиббиёти, жисмоний тарбия кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент, Ўзбекистон

БОЛАЛАРДА ВАКЦИНАЦИЯНИ ҚЎЛЛАШДАН ОЛДИН ВА КЕЙИН *S.PNEUMONIAE* НИ НАЗОФАРИНГЕАЛ ТАШУВЧАНЛИК

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада Тошкент шаҳридаги болалар боғчаларига қатновчи- уюшган ва уюлмаган 6 ёшгача бўлган, пневмококка қарши эмланмаган 76 нафар болалар ҳамда, 77 нафар вакцинация олган уюлмаган 1,5 ёшдан 2 ёшгача бўлган болаларда *Streptococcus*

пневмониясинг бурун-халкум ташучанлигини аниқлаш бўйича текширув натижалари кўрсатилган. Пневмококнинг бурун-халкум ташувчанликболалар жамоаларидаги болаларда 22,4 % ни ташкил этиб, уюшмаган яъни болалар боғчаларига қатнамайдиган болаларда 17,6 % га тенг бўлиб, болалар жамоаларидагиларда нисбатан юқорилини кўрсатди. Соғлом, эмланган 77 нафар болаларда *Streptococcus pneumoniae* 12 нафарида аниқланиб -15,6 % ни ташкил этади

Калит сўзлар: болалар, *Streptococcus pneumoniae*, ташувчанлик, вакцино профилактика.

Gulnoza Turaxodjaevna MAKHKAMOVA
Elmira Amanullaevna SHAMANSUROVA

*Department of Ambulatory Medicine, Physical Education,
Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan*

NASOPHARYNGEAL CARRIAGE OF S.PNEUMONIAE IN CHILDREN BEFORE AND AFTER THE INTRODUCTION OF VACCINATION

ANNOTATION

This article presents the results of a study of the nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* in 76 organized children under 6 years of age and unorganized children aged 1.5 years and up to 3 years before vaccination and 77 unorganized vaccinated children aged 1.5 years to 2 years. Tashkent.

It was found that the frequency of nasopharyngeal carriage of pneumococcus is higher in children of closed children's groups, where this indicator fluctuates 22.4%, compared with the frequency of pneumococcus excretion in domestic children, where the frequency of carriage was 17.6%. In healthy vaccinated children, it was shown that out of 77 children, *S. Pneumoniae* was isolated in 12 children, which amounted to 15.6%.

Keywords: children, *Streptococcus pneumoniae*, carriage, vaccine prophylaxis.

Введение. Пневмококковые инфекции, несмотря на длительное изучение, до сих пор остаются одной из наиболее актуальных проблем внутренних болезней. *Streptococcus pneumoniae*, возбудитель пневмококковых инфекций, вызывает не только отиты и синуситы (неинвазивные формы), но и пневмонию, менингит и бактериемию (инвазивные формы). Пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*) часто являются составляющей микрофлоры верхних дыхательных путей и встречаются повсеместно. Уровень носительства пневмококков различен у людей разного возраста. У детей до 4,5 лет отмечается наибольшая частота носительства (у 90%), среди взрослых – у 5–10%. Согласно международным и российским данным, на пневмококковую инфекцию приходится до 76% этиологически расшифрованных случаев внебольничной пневмонии у взрослых и до 94% осложнённых случаев - у детей.

Целью нашей работы является изучение носительства *Streptococcus pneumoniae* до и после внедрения вакцинации в календарь профилактических прививок РУз.

Материалы и методы. Для исследования на назофаренгиальное носительство *S.pneumoniae* было проведено бактериологическое исследование носоглоточной слизи у 76 здоровых детей. Из них 42 ребенка – это воспитанники детских садов в возрасте от 3 до 6 лет, не получивших вакцинацию против пневмококковой инфекции. Остальные 34 - неорганизованные дети в возрасте от 1,5 до 3 лет. Через 3 года после внедрения вакцинации были обследованы 77 здоровых детей, которые были привиты тремя вакцинами PCV 13 Превенар по схеме. (табл. 1)

Таблица-1

Пациенты которые были привиты тремя вакцинами PCV 13

Возраст детей	Мальчи	%	Девоч	%	Всего	%
---------------	--------	---	-------	---	-------	---

	ки		ки			
Неорганизованные не привитые дети от 1,5 до 3 лет	15	44,1	19	55,9	34	44,7
Организованные не привитые дети от 3 до 6 лет	18	42,8	24	57,1	42	55,3
Неорганизованные привитые дети от 1,5 до 2 лет	40	51,9	37	48,1	77	100

У пациентов документировали возраст, вакцинальный статус, прием антибиотиков в течение последнего месяца до взятия образца. Критериями исключения являлись: наличие острых инфекционных заболеваний на момент проведения исследования; наличие обострения хронических заболеваний на момент проведения исследования; применение антимикробных препаратов на момент проведения исследования и отказ родителей от исследования.

Бактериологический метод признан "золотым стандартом" для подтверждения этиологической роли *S. pneumoniae*. Для диагностики пневмококковой этиологии в качестве биоматериала чаще используются свободно отделяемая мокрота, индуцированная мокрота, трахеальный аспират и венозная кровь для культурального исследования. Мы в свою очередь использовали мазок из носоглотки. Носоглоточные мазки собирали с помощью набора (TRANSPORTSWABsnappableplasticstick+viscoseheadppplantubese.o.sterile Москва) состоящего из зонда и контейнера с транспортной средой. Мазки со слизистой носоглотки у детей брали сухим стерильным назофарингеальным велюр-тампоном на пластиковом аппликаторе, Зонд вводили легким движением по наружной стенке носа на глубину 2 - 3 см до нижней раковины, слегка опустив книзу, вводили в нижний носовой ход под нижнюю носовую раковину, делали вращательное движение и удаляли вдоль наружной стенки носа. Общая глубина введения зонда должна была составлять примерно половину расстояния от ноздри до ушного отверстия (3 - 4 см для детей). После забора материала конец зонда с тампоном опускали в стерильную одноразовую пробирку с транспортной средой до места слома, при этом гибкая часть зонда сворачивается спиралью, далее, прикрывая сверху пробирку крышкой, рукоятку зонда опускали вниз, добиваясь полного отламывания верхней части зонда. Пробирку герметично закрывали. Исследование проводилось носоглоточной слизи путем окрашивания по Грамму и бактериологическим методом. Для получения предварительной информации проводили микроскопическое исследование. При микроскопии пневмококки имели ланцетовидную форму или вид "пламени свечи", располагались попарно (диплококки), имеют капсулу (80-90% штаммов). Пневмококки на жидких питательных средах в поле зрения расположены в виде цепочек средней длины.

Результаты исследования микрофлоры у 76 детей до внедрения вакцинации показали, что у них *S.Pneumoniae* также являлась лидирующим агентом. При сравнении детей из организованного коллектива с детьми неорганизованными частота носительства *S.Pneumoniae* была значительно меньше у неорганизованных (17,6%, по сравнению с 22,4%). Частота выделения *H influenzae* (8,8 и 9,5), *M catarrhalis* (11,7% и 14,3) *S.aureus* (14,7 и 19,0) также была сравнительно меньше. Исследование микробного спектра у здоровых вакцинированных детей показало, что из 77 детей *S.Pneumoniae* выделена у 12 детей что составило - 15,6 %.

У детей не посещающих дошкольное учреждение, нормальная микрофлора высевалась в 77,9% случаев (60/77), т.е. почти в 1,5 раза чаще чем у детей из детских садов 57,8% (44/76) не получавшие вакцину.

Условно патогенные микроорганизмы чаще всего высевались у детей не получивших

вакцинацию против пневмококка и составили 42% (32/76)., соответственно. Частота роста смешанной флоры было существенно ниже у неорганизованных детей 6,5% (5/77) до вакцинации по сравнению с обследованными детьми после вакцинации 7,6% (10/76). Частота выявления респираторных патогенов *H influenzae*, *S.pneumoniae* и *M catarrhalis* было существенно ниже в группе детей, не посещавших детский сад по сравнению с группой организованных детей.

Проведенное исследование показало высокую частоту носоглоточного носительства условно-патогенной микрофлоры у детей детских коллективов, что объясняется большим числом плотностью контактов в сверстниках. Частота выявления в носоглотке респираторных патогенов *S. pneumoniae*, *H influenzae* и *M catarrhalis* в нашем исследовании была существенно ниже в группе детей, посещающих детские дошкольные учреждения по сравнению с детьми, не посещающими детский сад. *S. pneumoniae* высевался из носоглотки у детей из детского сада в 25% случаев, тогда как у неорганизованных детей носительство пневмококка отмечено лишь в 16% случаев. Доля *H. influenzae* и *M. catarrhalis* также была значимо выше в спектре носоглоточного носительства у воспитанников детского сада, по сравнению с неорганизованными. Рост потенциально непатогенной флоры (нормофлоры стафилококк, зеленящий стрептококк и др.) отмечен у половины неорганизованных детей (52%), и у одной трети детей из детских садов (29%). Вместе с тем частота микробных ассоциаций респираторных патогенов была существенно выше у детей из закрытого коллектива (60%), чем у организованных детей (8%).

Частота выявления респираторных патогенов *S. Pneumoniae*, *H influenzae*, *M catarrhalis* была существенно ниже в группе детей, не посещавших детский сад по сравнению с организованными детьми.

Большинство исследований свидетельствуют, что пик пневмококкового носительства приходится на первый три года жизни.

Дети раннего возраста являются основным резервуаром этого возбудителя. Поскольку носительство *S. pneumoniae* является основной предпосылкой распространения пневмококковых болезней, необходимо динамическое наблюдение как за частотой носительства, так и за спектром циркулирующих серотипов.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало высокую частоту носоглоточного носительства условно-патогенной микрофлоры у детей из организованных детских коллективов, чем у не организованных, что объясняется большим числом и плотностью контактов со сверстниками.

Выводы:

1. Частота носоглоточного носительства *S.pneumoniae* у неорганизованных здоровых детей в возрасте до 5 лет составляет 15%, у посещающих детский сад 24%. В спектре бактериальной колонизации носоглотки доля *S.pneumoniae* составила 31 % у здоровых детей и 47 % у детей с острыми респираторными бактериальными инфекциями.
2. Вакцинация против пневмококковой инфекции привела к снижению носительства пневмококка, а также снижению общей заболеваемости респираторными инфекциями у детей.

Литература

1. Stacevičienė I, Petraitienė S, Vaičiūnienė D, et al. Antibiotic resistance of *Streptococcus pneumoniae*, isolated from nasopharynx of preschool children with acute respiratory tract infection in Lithuania.// BMC Infect Dis. 2016 May 20;16:216. doi: 10.1186/s12879-016-1544-9.
2. Petraitiene S, Alasevicius T, Staceviciene I, et al. The influence of *Streptococcus pneumoniae* nasopharyngeal colonization on the clinical outcome of the respiratory tract infections in preschool children.// BMC Infect Dis. 2015 Sep 30;15:403. doi: 10.1186/s12879-015-1149-8.

3. Ouldali N, Levy C, Minodier P, Long-term Association of 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Implementation With Rates of Community-Acquired Pneumonia in Children // JAMA Pediatr. 2019 Apr 1;173(4):362-370. doi: 10.1001/jamapediatrics.2018.5273.
4. Ciruela P, Izquierdo C, Broner S, Muñoz-Almagro C, Hernández S, Ardanuy C, Pallarés R, Domínguez A, Jané M.. Catalan Working Group on Invasive Pneumococcal Disease. The changing epidemiology of invasive pneumococcal disease after PCV13 vaccination in a country with intermediate vaccination coverage. // Vaccine. 2018 Nov 29;36(50):7744-7752. doi: 10.1016/j.vaccine.2018.05.026
5. Alieva A. I. Uslovno-patogennaya mikrobiota v etiologii nozokomial'nyh pnevmonij u novorozhdennyh detej [Conditionally pathogenic microbiota in the etiology of nosocomial pneumonia in newborns] / A. I. Alieva, S. M. Omarova // Problemy medicinskoj mikologii. - SPb., 2012. - Tom 14 N2. - C. 64.
6. Boronina L. G. Epidemiologicheskie osobennosti Streptococcus pneumoniae, vydelennogo u detej, pri neinvazivnyh pnevmokokkovykh infekciyax i nosoglotochnom bakterionositel'stve [Epidemiological features of Streptococcus pneumoniae isolated in children with non-invasive pneumococcal infections and nasopharyngeal bacterial carriage] / L. G. Boronina, E. V. Samatova // Voprosy diagnostiki v pediatrii. - M., 2013. - Tom 5 N3. - C. 22-26.
7. Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S., Briko N.I., Lobzin Yu.V., Tatochenko V.K. Vakcinoprofilaktikapnevmonokokkovoj infekcii u detej. [Vaccine prophylaxis of pneumococcal infection in children] // Pediatricheskaya farmakologiya . 2015. Tom 12. № 5. S – 550-558
8. Daminov T. A., Tujchiev L.N. i dr. Klinicheskaya harakteristika invazivnyh pnevmokokkovykh zabolevanij u detej v Uzbekistane. [Clinical characteristics of invasive pneumococcal diseases in children in Uzbekistan]// Detskie infekcii 2015. №2. –S- 11-18.
9. Zaripova A.Z., Valieva R.I., Bayazitova L.T, Celishcheva M.V. Diagnostika pnevmokokkovykh infekcij respiratornogo trakta [Diagnosis of pneumococcal respiratory tract infections]// Prakticheskaya pul'monologiya. |2018. № 4. -S-74-80.
10. Daminov T. A. Rezul'taty issledovaniya serotipov S. Pneumoniae, vydelennyh ot bol'nyh detej s pnevmokokkovoj infekciej [Results of the study of S. Pneumoniae serotypes isolated from sick children with pneumococcal infection] : Materialy Respublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem "\"Infekcii i lekarstvennaya rezistentnost\"" / T. A. Daminov, L. N. Tujchiev, N. U. Tadzhieva // Infekciya, immunitet i farmakologiya. - Tashkent, 2017. - spec. vypusk. Chast' 2. - C. 50-55.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Саодат Абдукодировна НИЗОМОВА

Ботир Мирхашимович ТАДЖИЕВ

Кафедра детских инфекционных болезней

Ташкентский педиатрический медицинский институт

НИИ Эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней

Ташкент, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.

For citation S.A. Nizomova, B.M. Tadjiyev, Features of diagnostics and treatment of scarlatines at the present stage, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 554-557



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-92](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-92)

АННОТАЦИЯ

В проведенном исследовании обсуждаются ошибки диагностики, допускаемые на догоспитальном этапе, обусловлены отсутствием должного внимания к имеющимся у больного особенностям анамнеза болезни и данным объективного обследования. На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что скарлатина полностью сохранила свойственные ей типичные проявления. В настоящее время у госпитализированных больных преобладает среднетяжелая форма скарлатины - 100%. Показатели заболеваемости скарлатиной не имеют тенденции к снижению.

Частота осложнений скарлатины остается довольно высокой - 19,2%, причиной чего является в основном дефекты антибактериального лечения больных в домашних условиях.

Ключевые слова: стрептококковая инфекция, скарлатина, ангина

SaodatAbdukodirovnaNIZOMOVA

Botir Mirxashimovich TADJIYEV

Bolalar yuqumli kasalliklari kafedrasi

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Epidemiologiya, mikrobiologiya va yuqumli kasalliklar

ilmiy-tadqiqot institute

Toshkent O'zbekistan.

DIAGNOSTIKA XUSUSIYATLARI VA SKARLATININI DAVOLASH

ANNOTATSIYA

Tadqiqot bemorning tibbiy tarixi va ob'ektiv tekshiruv ma'lumotlariga etarlicha e'tibor berilmaganligi sababli tug'ruqdan oldingi davrda tashxis qo'yilgan xatolar haqida gapiradi. Olingan ma'lumotlarga asoslanib, qizil toshma o'zining tipik ko'rinishlarini to'liq saqlab qoldi, degan xulosaga

kelish mumkin. Hozirgi vaqtda kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda skarlasning o'rtacha shakli -100% ustunlik qiladi.

Qizil isitma bilan kasallanish kamaymaydi. Qizil isitmaning asoratlari yuqori darajada saqlanib qolmoqda - 19,2%, bu asosan uy sharoitida bemorlarni antibakterial davolashda nuqsonlarga bog'liq.

Kalit so'zlar: streptokokk infeksiyasi, qizilo'ngach, tonsillit

Saodat Abdukodirovna NIZOMOVA

Botir Mirkhashimovich TADJIYEV

Department of Children's Infectious Diseases

Tashkent Pediatric Medical Institute

Research Institute of Epidemiology, Microbiology and Infectious Diseases

Tashkent Uzbekistan.

FEATURES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SCARLATINES AT THE PRESENT STAGE.

ANNOTATION

The study discusses diagnostic errors made at the prehospital stage, due to the lack of proper attention to the patient's medical history and objective examination data. Based on the data obtained, it can be concluded that scarlet fever has completely preserved its typical manifestations. Currently, in hospitalized patients, a moderate form of scarlet fever -100% prevails. The incidence of scarlet fever does not tend to decrease.

The frequency of complications of scarlet fever remains quite high - 19.2%, which is mainly due to defects in the antibacterial treatment of patients at home.

Keywords: streptococcal infection, scarlet fever, tonsillitis

Актуальность: Скарлатина как основное заболевание стрептококковой этиологии до сих пор остается серьезной эпидемиологической и клинической проблемой. Заболеваемость скарлатиной в последние годы невысокая, но нередко проявляется групповыми вспышками в детских коллективах. Широкое применение антибактериальных препаратов привело к тому, что в настоящее время преобладают легкие и среднетяжелые формы болезни. Однако, бесспорным является значение стрептококковой инфекции в формировании хронических поражений носоглотки. Значительна опасность алергизации стрептококком и развития поражений сердца, почек [1, 2]. Возможны также тяжелые септические осложнения и даже летальные исходы [3]

Цель исследования: изучить особенности клиники скарлатины и возможности её диагностики и лечения на современном этапе.

Материал и методы:

Обследованы - 16-ть больных среднетяжелой формой скарлатины в возрасте от 2-х до 13-ти лет. Диагноз подтверждался клинически и бактериологическим исследованием микрофлоры из зева

В начале века скарлатина была одной из самых тяжелых детских инфекций. У подавляющего большинства детей (60 - 70%) заболевание сопровождалось тяжелыми гнойными и некротическими осложнениями и каждый пятый из заболевших умирал. Введение в широкую практику средств антибактериальной терапии, в первую очередь пенициллина, позволило резко уменьшить опасность скарлатины и её осложнений. С 1956 года была отменена обязательная госпитализация больных скарлатиной и разрешено их лечение в домашних условиях. Однако, несмотря на кажущееся благополучие, скарлатина не потеряла своего эпидемиологического и клинического значения. Показатели заболевания скарлатиной не имеют тенденции к снижению. Дефекты лечения на дому больных скарлатиной и другими формами стрептококковой инфекции (отсутствие антибактериальной терапии, назначение неадекватных антибиотиков, неполный курс лечения) является причиной возникновения тяжелых септических осложнений, и могут приводить даже к

летальному исходу. И в современных условиях сохраняется опасность возникновения у больных стрептококковой инфекцией, таких осложнений, как миокардит, гломерулонефрит, остеомиелит.

Результаты исследования:

Мы изучили клинические особенности скарлатины, возможности её диагностики в современных условиях, а так же проанализировали эффективность лечения больных скарлатиной в стационаре.

Под наблюдением находилось, 16 больных скарлатиной, госпитализированных областную инфекционную больницу г. Павлодара. Преобладали дети дошкольного возраста - 65,3%.

Сроки госпитализации были, как правило, ранними: на 1-3 день болезни поступило - 84,6% больных; на 4-5 день - 15,4%; поздних поступлений не было.

50% больных были направлены с диагнозом «Скарлатина». У другой половины детей диагноз направления оказался ошибочным. Наиболее часто ошибочно устанавливали диагноз «Аллергические сыпи», значительно реже «Иерсиниоз», «Краснуха», «Корь». Как показал анализ ошибок диагностики, их основной причиной являлись недооценка врачом эпидемиологической обстановки, недостаточно внимательное обследование больных, неправильная трактовка имеющихся объективных данных.

В стационаре диагноз скарлатина почти у всех был установлен уже при поступлении на основании клинико-эпидемиологических данных. Только у отдельных больных диагноз продолжал вызывать сомнения, и для его уточнения потребовалось наблюдение динамики и дополнительное обследование. Такая большая вероятность подтверждения диагноза уже при первом осмотре больного связана с тем, что и в современных условиях скарлатина протекает в основном типично и характеризуется свойственными ей клиническими проявлениями. У всех больных наблюдалось острое начало болезни. Сыпь появлялась у 40% больных уже в первый же день болезни, у остальных в течение 2-3 дней. Таким образом, уже при уточнении данных анализа болезни можно было выявить наличие типичного для скарлатины острого начала с синдромом интоксикации и ангины, и быстрого появления сыпи. Данные объективного обследования позволяли подтвердить диагноз на основании характерной морфологии локализации сыпи (мелкоточечная с преимущественной локализацией на сгибательных поверхностях конечностей, в естественных складках) и яркой картины в зеве, с наличием реакции передне-шейных лимфатических узлов.

Сыпь чаще была довольно обильной на гиперемизованном фоне со сгущением в естественных складках и на боковых поверхностях туловища. Менее постоянными симптомами, подтверждающими диагноз скарлатина, являлись типичный вид больного с бледным носогубным треугольником, гиперемией щек.

Яркая гиперемия зева отмечалась у 52% больных, и у 48% расценивалась как умеренная, при наличии лакунарной ангины. Однако во всех случаях скарлатины сохранялась типичная особенность в виде ограниченного характера гиперемии. Реакция регионарных лимфатических узлов в остром периоде болезни наблюдалось, как правило, в виде умеренного кратковременного их увеличения и слабой болезненности.

Более чем у половины больных отмечались типичные изменения языка, с постепенным очищением от налета и наличием яркости и сосочков на освободившейся поверхности.

Оценка формы скарлатины проводилась на основании выраженности начальных симптомов интоксикации и местных изменений в зеве. Легкая форма не наблюдалась.

Среднетяжелая форма имела место у - 16-ти (100%) больных и проявлялась выраженной интоксикацией и изменениями в зеве и регионарных лимфатических узлах. Температура была в пределах 38,6 - 39°C. Наблюдались головная боль, слабость, снижение аппетита. У 1/3 детей была повторная рвота. Изменения в зеве проявлялись ярко отграниченной гиперемией и наличием фолликулярной и лакунарной ангины. Имели место симптомы поражения сердечно-сосудистой системы в виде приглушенности тонов, тахикардии.

Тяжелых форм скарлатины - токсических или септических, характеризующихся резко

выраженной начальной интоксикацией (гипертермия, бред, судороги, потеря сознания) или тяжелыми септическими осложнениями, у детей, госпитализированных за 3-х летний период не наблюдалось.

Скарлатинозные осложнения отмечались у 5-ти детей (19,2%). Наиболее частыми септическими осложнениями были стрептодермия лица (у 2-х больных) и шейный лимфаденит (у 1-го больного). У всех детей под влиянием антибактериальной терапии осложнения протекали благоприятно, с быстрым улучшением и полной ликвидацией патологических проявлений в течение 1-2 недель.

Аллергические осложнения наблюдались в виде инфекционно-аллергического миокардита у двух детей.

В клинике больным проводилось комплексное лечение, включающее антибактериальные, симптоматические, патогенетические средства. Основным антибактериальным средством являлся пенициллин, к которому, по нашим данным, оказались чувствительными все выделенные у больных штаммы гемолитического стрептококка.

Пенициллин вводят всем детям внутримышечно 2 раза в сутки, в дозе 100 тыс. ед. на 1 кг. массы тела. Длительность курса антибактериальной терапии составляла обычно 7 дней, но при наличии осложнений, сопутствующих воспалительных заболеваний увеличивался до 10-14 дней. Реакция на пенициллин в виде аллергической сыпи не наблюдалось.

При выраженной интоксикации вводились дезинтоксикационные средства (раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой).

С целью профилактики внутрибольничного инфицирования больных госпитализировали в отдельные боксы.

Выписка детей из больницы проводилась обычно на 10-й день болезни. Дети до десятилетнего возраста в течение 12-ти дней не допускаются в детский коллектив. Разрешение посещать детям учреждения дает участковый врач при условии полного клинического благополучия у ребенка и отрицательного посева из зева на гемолитический стрептококк.

Выводы:

1. На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что скарлатина полностью сохранила свойственные ей типичные проявления.

2. Ошибки диагностики, допускаемые на догоспитальном этапе, обусловлены отсутствием должного внимания к имеющимся у больного особенностям анамнеза болезни и данным объективного обследования.

3. В настоящее время у госпитализированных больных преобладает среднетяжелая форма скарлатины -100%. Показатели заболеваемости скарлатиной не имеют тенденции к снижению.

4. Частота осложнений скарлатины остается довольно высокой - 19,2%, причиной чего является в основном дефекты антибактериального лечения больных в домашних условиях.

Литература:

1. Быстрыкова Л. В. Инфекционные экзантемы у детей. — Л., 1982. — С. 10—77.
2. Белов Б. С. Ревматические аспекты острого стрептококкового тонзиллита и современные подходы к его антибактериальной терапии / Б. С. Белов, В. А. Насонова, Т. П. Гришаева // Клиническая антибактериальная химиотерапия. — № 2. — С. 52—57.
3. Тимченко В. И. Инфекционные болезни у детей. — Л., — С. 107—116.
4. Скарлатина у детей на современном этапе / Е. Б. Павлова, В. Н. Тимченко, Л. В. Колобова, В. И. Тимченко // Педиатрия. — 1998. — № 3

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Наргиза Анваровна ЯРМУХАМЕДОВА

Нигора Убайдуллаевна ТАДЖИЕВА

Нодира Таштемировна РАББИМОВА

Покиза Олимовна ОРИПОВА

*Кафедра инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии,
Самаркандский государственный медицинский Институт,
Самарканд, Узбекистан*

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА ПО САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

For citation N. A. Yarmuhamedova, N. U. Tajieva, N. T. Rabbimova, P. O. Oripova, Features of the course of pneumococcal meningitis in the samarkand region, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 558-565



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-93](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-93)

АННОТАЦИЯ

В структуре бактериальных менингитов пневмококковые менингиты занимают ведущее место. Особенностью этой патологии является неэпидемический характер распространения, как правило, она поражает лиц с ослабленными факторами иммунной защиты на фоне течения очаговой пневмококковой инфекции (средние отиты, синуситы, пневмонии и т. д.). Клиническая картина пневмококковых менингитов не позволяет четко определить этиологию возбудителя, и во многом сходна с проявлениями бактериальных менингитов другой этиологии.

Особое значение приобрело снижение чувствительности пневмококков к пенициллину, рост устойчивости к другим классам препаратов (макролидам, тетрациклинам, цефалоспорином, ко-тримоксазолу и др.), появление штаммов с множественной устойчивостью к антибиотикам, что создает серьезные трудности при лечении заболеваний пневмококковой этиологии.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция, менингит, отит, менингеальный синдром

Nargiza Anvarovna YARMUHAMEDOVA

Nigora Ubaydullaevna TAJIEVA

Nodira Tashtemirovna RABBIMOVA

Pokiza Olimovna ORIPOVA

*Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Dermatovenereology,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand Uzbekistan*

FEATURES OF THE COURSE OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS IN THE SAMARKAND REGION

ANNOTATION

In the structure of bacterial meningitis, pneumococcal meningitis takes a leading place. A feature of this pathology is the non-epidemic nature of the spread, as a rule, it affects individuals with weakened immune defense factors against the course of focal pneumococcal infection (otitis media, sinusitis, pneumonia, etc.). The clinical picture of pneumococcal meningitis does not clearly determine the etiology of the pathogen, and is largely similar to the manifestations of bacterial meningitis of another etiology.

Of particular importance was the decreased sensitivity of pneumococci to penicillin, increased resistance to other classes of drugs (macrolides, tetracyclines, cephalosporins, cotrimoxazole, etc.), the emergence of strains with multiple antibiotic resistance, which creates serious difficulties in the treatment of pneumococcal etiology.

Keywords: pneumococcus infection, meningitidis, otitis, meningeal syndrom.

Nargiza Anvarovna YARMUHAMEDOVA

Nigora Ubaydullaevna TAJIEVA

Nodira Tashtemirovna RABBIMOVA

Pokiza Olimovna ORIPOVA

*Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Dermatovenerology,
Samarkand Davlat Tibbiyot Instituti, Samarkand O'zbekiston*

**PNEVMOKOKK MENINGITINING SAMARQAND VILOYATIDA O'ZIGA XOS
XUSUSIYATLARI**

ANNOTATION

Bakterial meningitning tuzilishida pnevmokokk meningit etakchi o'rinni egallaydi. Ushbu patologiyaning o'ziga xos xususiyati tarqalishning yuqumli emasligi, qoida tariqasida, fokusli pnevmokokk infeksiyasi (otit, sinusit, pnevmoniya va boshqalar) ga qarshi immunitet himoyasi zaiflashgan odamlarga ta'sir qiladi. Pnevmonokokk meningitning klinik ko'rinishi patogenning etiologiyasini aniq belgilab bermaydi va asosan boshqa etiologiyaning bakterial meningitining namoyon bo'lishiga o'xshashdir.

Pnevmonokokklarning penitsillinga nisbatan sezgirligining pasayishi, boshqa dorilar sinflariga (makrolidlar, tetratsiklinlar, sefalosporinlar, ko-trimoksazol va boshqalar) nisbatan ko'payishi, ko'p antibiotikli qarshilikka ega shtammlarning paydo bo'lishi pnevmokokk etiologiyasini davolashda jiddiy qiyinchiliklarni keltirib chiqardi.

Kalit s o'zlar: pnevmokokkli infeksiya, meningit, otit, meningeal sindrom.

В структуре бактериальных менингитов пневмококковые менингиты занимают ведущее место. Неэпидемический характер распространения является особенностью этой патологии, как правило, она поражает лиц с ослабленными факторами иммунной защиты на фоне течения очаговой пневмококковой инфекции (средние отиты, синуситы, пневмонии и т. д.). [2]. Возможны случаи возникновения пневмококковых менингитов, как первичного заболевания, при попадании возбудителя непосредственно в спинномозговую жидкость при черепно-мозговых травмах.

Клиническая картина пневмококковых менингитов не позволяет четко определить этиологию возбудителя, и во многом сходна с проявлениями бактериальных менингитов другой этиологии [6]. В Республике Узбекистан исследования, посвященные изучению острых бактериальных гнойных менингитов (ОБГМ), показали, что ПМ по частоте встречаемости занимают второе место после менингококковых. Частота летальных исходов и осложнений ПМ, приводящих к инвалидизации, значительно превышает аналогичные показатели по менингитам другой этиологии. Так, по данным Касимовой Р.И., 2008, тяжелое течение ПМ с вовлечением в патологический процесс вещества головного мозга

регистрировалось в 43,2%, при менингококковом менингите в 28,6%, при гемофильном менингите в 30%. Такие исходы при пневмококковых менингитах объясняются свойствами возбудителя и патогенезом заболевания [2], так как заболевание отличается выраженным менингеальным синдромом, стволовой и очаговой симптоматикой, поражением II, VI, VII, XII пар черепно-мозговых нервов, судорожным синдромом. Вторичный менингит/менингоэнцефалит отличался от первичного более тяжелым течением с развитием таких осложнений, как отек головного мозга II–III степени, инфекционно-токсический шок I–II степени, парезы, миокардиты, бурситы. [9]. Особое значение приобрело снижение чувствительности пневмококков к пенициллину, рост устойчивости к другим классам препаратов (макролидам, тетрациклинам, цефалоспорином, ко-тримоксазолу и др.), появление штаммов с множественной устойчивостью к антибиотикам, что создает серьезные трудности при лечении заболеваний пневмококковой этиологии.

Несмотря на имеющиеся данные о свойствах пневмококка, диагностике и патогенезе ПМ, клинко-эпидемиологические особенности различных форм ПМ у детей по Самаркандской области изучены недостаточно.

Материал и методы исследования

В период с 2008 по 2018 гг. нами был проведен ретроспективный анализ статистических данных по архивным историям болезней больных менингитом пневмококковой этиологии, которые поступали в отделение реанимации и отделение воздушно-капельных инфекций областной клинической инфекционной больницы города Самарканда.

Всего обработано 209 стационарных карт больных с БГМ, из которых *S. Pneumonia* идентифицирован у 54 (25,8%) больных, из них лишь у 23 из 54 (46,6%) больных был подтвержден только методом бактериологического посева. С 2012 года для диагностики в практике применялся иммунохроматографический тест BinaxNOW в сочетании с бактериологическим посевом, который был положительным лишь у 31 (57,4%) больного с пневмококковым менингитом.

Результаты и обсуждение

Из общего числа обследованных больных пневмококковым менингитом 57,4% составили больные мужского пола и 42,6% женского пола

При анализе основного места жительства обратившихся больных было установлено преимущественное обращение из районов Самаркандской области – 70%, в то время как из города Самарканда обратились лишь 30% больных.

Анализ сезонности показал преимущественное обращение больных с ПМ в зимне-весенние месяцы. Так при анализе сезонности нами было выявлено, что большинство случаев приходилось на зимние месяцы – 44,4%, весенние месяцы – 25,9% больных, тогда как в летние - осенние месяцы заболевание регистрировалось значительно реже – в 18,5% и 11,1% соответственно. Заболеваемость ПМ за последние годы носила волнообразный характер, с тенденцией к снижению с 2015 г. – при этом, более чем в 2 раза снизилось число госпитализированных больных с диагнозом пневмококковый менингит. Как видно из рисунка 1, анализ колебаний годовой динамики заболеваемости ПМ показал, что в 2008 г. выявлено – 7,4%, 2009 г. – 11%, 2010 г. – 7,4%, 2011 г. и 2012 г. – по 11%, 2013 г. – 9,25%, 2014 г. – 7,4%, 2015 г. – 3,7%, 2016 – 5,6%, 2017 – 3,7%, 2018 г. – 1,9% больных с ПМ от общего числа больных с острым бактериальным гнойным менингитом.

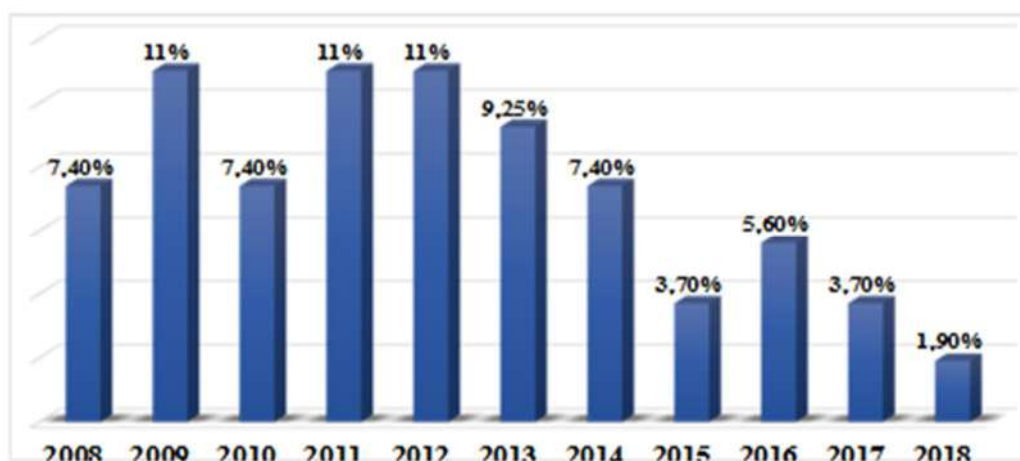


Рис 1. Распределение больных с ПМ по годам

Некоторое снижение числа выявленных больных с 2015 года связано, по-видимому, с включением вакцинации в Национальный календарь активной иммунизации населения.

При анализе повозрастного состава больных выявлено, что дети в возрасте от 0 до 1 года составили - 24 %, от 2 до 6 лет - 14,8 %, от 7 до 15 лет 22,2%, от 16 до 18 лет 13%, старше 19 лет - 25,9%, от общего числа госпитализированных больных (Рисунок 2).

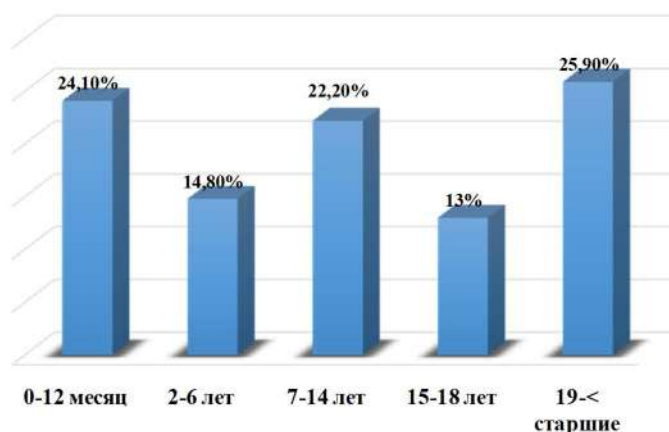


Рисунок 2. Возрастной состав больных

Как видно из рисунка 2 высокий процент больных приходился на возраст с периода новорожденности до 1 года и наблюдался в 24,1%, с 2 до 6 лет в 14,8%, а также от 7 до 14 лет в 22,2% случаев. Среди взрослых большую часть больных (70%) составляли лица от 19 до 30 лет.

При анализе анамнестических данных у 70,3% больных выявлены заболевания, ставшие первичным очагом пневмококковой инфекции. Так, пневмония выявлялась у 27,7% больных, сепсис - у 3,7%, средний отит - у 11,0%, синусит - у 9,2% пациентов. Неблагоприятный анамнез жизни (черепно-мозговые травмы, многочисленные респираторные заболевания, перенесенный ранее менингит) наблюдался у 18,5% больных.

Наибольшее количество (74%) больных поступало на 2-3 е сутки от начала болезни в отделение реанимации и интенсивной терапии, где лечебные мероприятия продолжались в среднем $5,2 \pm 1,76$ дней. Сроки госпитализации больных зависели от клинической формы, предшествующей очаговой пневмококковой инфекции. Осложненное течение большинства поступавших больных было связано с поздней госпитализацией. В 40% случаев с первичным ПМ отмечалось бурное начало болезни.

Существующая по сей день проблема запоздалой догоспитальной диагностики и соответственно поздней госпитализации больных в инфекционный стационар возможно связана с более постепенным началом заболевания, что отражается на тяжести состояния больных при поступлении и требует настороженности практических врачей.

Распределение больных по степени тяжести заболевания показало, что среди наблюдаемых больных тяжелое течение наблюдалось в 81,8% случаев, тогда как среднетяжелое течение наблюдалось лишь в - 18,2% случаев (рис. 3).

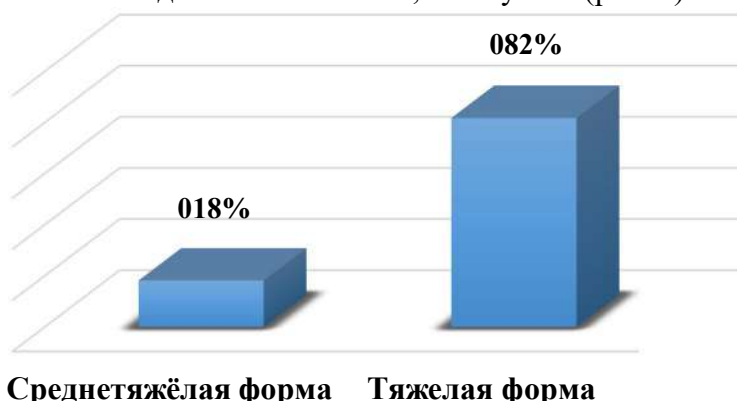


Рис. 3. Распределение больных по тяжести

Анализ вариантов клинического течения заболевания показал, что у всех наблюдался менингеальный синдром, различной степени выраженности, общемозговой синдром в – 94% и общеинфекционный - в 96% случаев.

Высокий процент осложненного течения заболевания приходился на возраст с периода новорожденности до 1 года, что составляло 18,5%, с 2 до 6 лет - 12,9%, от 7 до 15 лет составляло 16,6%, с 16 до 18 лет - 2%, от 19 лет и выше осложненное течение пневмококкового менингита встречалось у 5,5% больных.

Таблица 1

Клинические симптомы больных с ПМ

Возраст	Частота основных клинических симптомов			
Клинические симптомы	Дети	Взрослые	Дети	Взрослые
	Неосложнённое течение, n=7	Неосложнённое течение, n=17	Осложнённое течение, n=28	Осложнённое течение, n=2
	%	%	%	%
Общеинфекционный синдром: -Т выше 38градусов	9,25	27,7	55,6	7,4
-бледность кожных покровов	9,25	27,7	55,6	7,4
-отказ от еды	9,25	27,7	55,6	7,4
Общемозговой синдром: -срыгивания	9,25	16,6	9,2	5,6
-рвота фонтаном	5,6	1,9	55,6	1,9
-беспокойство	9,25	27,7	55,6	7,4
-выбухание большого родничка	-	-	20,4	-
-вялость	9,25	27,7	55,6	7,4
-судорожный синдром	-	1,8	33,3	-
Менингеальный синдром: -гиперестезия	3,7	27,7	37	1,9

-ригидность затылочных мышц	100	100	100	100
-симптом Брудзинского	9,25	27,7	35,2	7,4
-симптом Кернинга	5,6	27,7	35,2	7,4
-симптом Лессаж	-	-	20,4	-
Очаговая симптоматика	-	-	5,6	5,6
Прочие симптомы: Диарея	-	3,7	9,25	-

Клинические симптомы при общеприобретенном синдроме проявлялись повышением температуры тела различной степени выраженности, бледность кожных покровов, отказ от еды, слабость, вялость. Вышеперечисленные симптомы регистрировались с разной частотой в различных исследуемых группах. Так, повышение температуры тела до субфебрильных цифр в группе детей с неосложненным течением наблюдалось у 7,4% детей, а в группе с осложненным течением повышение температуры до субфебрильных цифр не наблюдалось вообще. Среди взрослых этот показатель регистрировался у 14,8% и 3,7% с неосложненным и осложненным течением соответственно. Повышение температуры до 39,5С выявлялось у 1,9% и 42,6% детей с неосложненным и осложненным течением соответственно, а среди взрослых (3,7%) и (37%). Повышение температуры до гиперпиретических цифр наиболее часто регистрировалось у больных с осложненным течением - у 11% детей и у 5,6% взрослых. Бледность кожных покровов, слабость, отказ от еды наблюдались во всех исследуемых группах больных.

Срыгивания, рвота фонтаном, беспокойство, выбухание большого родничка, вялость, судорожный синдром являлись проявлениями у детей общеприобретенного синдрома. Вышеуказанные симптомы наблюдались при неосложненном течении у (9,26%) больных, а при осложненном течении наблюдались у 13% больных, рвота фонтаном при неосложненном течении у 5,6% детей, а при осложненном течении у 55,6% детей. Судорожный синдром наблюдался в группе взрослых больных в 1,9% случаев, а среди детей с осложненным течением в 33,3% случаев.

Менингеальный синдром наблюдался у всех наблюдавшихся больных. У всех пациентов регистрировались ригидность затылочных мышц, симптом Кернинга наблюдался у 75,9% больных, а симптом Брудзинского (верхний, средний или нижний) определялся более, чем у 3/4 больных.

Менингеальный синдром различной степени интенсивности свидетельствовал о поражении мягких мозговых оболочек головного мозга и был положительным у всех больных, причем у 44% из них он был клинически ярко выражен - доскообразная степень ригидности затылочных мышц, положительные симптомы Кернинга, Брудзинского и другие. У 23 (42,6%) больных менингеальный синдром расценивался как умеренный, с «мерцанием» менингеальных знаков, а у 9 (16,67%) больных - слабовыраженный (ригидность затылочных мышц сомнительная, другие симптомы непостоянны).

Диарейный синдром наблюдался у детей с неосложненным течением (3,7%) и среди взрослых с осложненным течением (9,25%) больных.

Специфические осложнения наблюдались среди детей с тяжелым течением и поздней госпитализацией больных, специфические осложнения включали менингоэнцефалит в 18,5 % случаев от общего числа больных, выраженная легочно-сердечная недостаточность, развившаяся на фоне поражения ЦНС наблюдалась в 5,5 % случаев, септический процесс на фоне поражения ЦНС встречался в 5,5 % случаев, отек – набухание головного мозга в 20,4%

от общего числа больных, окклюзионная гидроцефалия наблюдалась в 3,7 % случаев, глухота в 1,8% случаев, у взрослых – чаще наблюдался гипертензивный синдром (11%).

В общем анализе крови при лабораторном исследовании у всех пациентов в периоде разгара заболевания преобладал лейкоцитоз от 11 до $26 \times 10^9/\text{л}$ (в среднем $15 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и ускоренным СОЭ до 40 мм/час (в среднем 25 мм/час), что характерно для бактериальной инфекции. У 23,6% больных отмечались признаки поражения почек, с характерной для данной патологии лейкоцитурией, протеинурией, изменением удельного веса мочи.

При анализе чувствительности пневмококка (Рисунок 4), в период с 2012 по 2015 годы мы выявили, что наибольшую чувствительность возбудитель проявлял к цефтриаксону (100%), офлоксацину 93,8 - 100% (в среднем 98,4%), ципрофлоксацину 89,2 - 98% (93,5%), пенициллину 90 - 100% (95,4%), ванкомицину у 91 - 100% (94,3%).

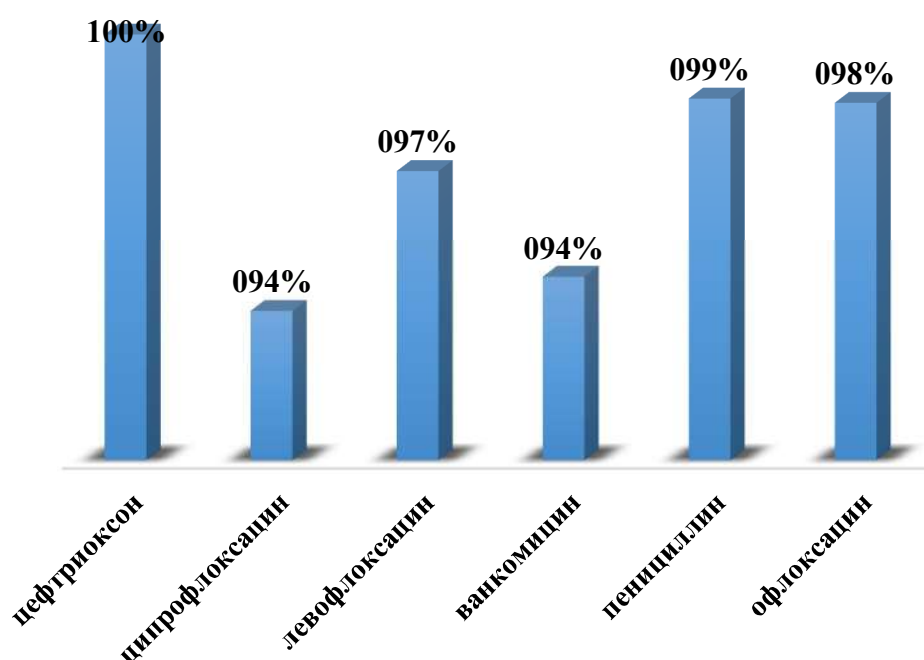


Рис 4. Чувствительность пневмококка к антибиотикам 2012-2015 гг. (%) (n=17)

Выводы

1. Пневмококковый менингит в общей структуре гнойных бактериальных менингитов составил 25,8% от общего числа острых бактериальных менингитов.
2. Пневмококковый менингит чаще всего встречался у детей раннего возраста с периода новорожденности до 3-х лет (34,9%), и в основном развивался вторично на фоне пневмонии (27,7%), сепсисе (3,7%), среднего отита (11,0%), синусита (9,2%).
3. Пневмококковый менингит сопровождался развитием острых осложнений в виде менингоэнцефалита (18,5%) и формированием инвалидизирующих последствий (5,5%).
4. Определение чувствительности возбудителя ПМ к антибактериальным препаратам, особенно с учетом регионарной этиологической структуры, позволит разработать схемы эмпирической и этиотропной терапии больных, включающие антибиотики выбора, резервную и альтернативную группы и значительно снизить летальность при ПМ пневмококковой этиологии и уменьшит экономические затраты при лечении данного заболевания.

Список использованной литературы

1. Александрова, И. А., Белобородов, В. Б., Лобзин, Ю. В., Карпов, И. А., Матвеев, В. А., Пилипенко, В. В., & Яковлев, С. В. (2007). Практические подходы к лечению бактериальных

- менингитов. *Антибиотики и химиотерапия*, 52(3), 3-21.
2. Алексеева, Л. А., Скрипченко, Н. В., & Бессонова, Т. В. (2014). Диагностическое значение белков острой фазы в цереброспинальной жидкости детей с нейроинфекционными заболеваниями. *Журнал инфектологии*, 2(2), 28-34.
3. Белошицкий, Г. В., & Королева, И. С. (2010). Актуальные проблемы профилактики пневмококковых менингитов в Российской Федерации. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*, (2).
4. Даминов, Т. А., Туйчиев, Л. Н., Таджиева, Н. У., Кадыров, Б. А., Раимкулова, Д. Ф., & Улимбекова, З. П. (2014). Клинико-эпидемиологическая характеристика пневмококковых менингитов у детей. *Журнал инфектологии*, 5(1), 99-102.
5. Касимова, Р. И. (2008). Течение пневмококковых менингитов у детей. *Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана*, (1), 22-23.
6. Королева, И. С., Харит, С. М., Рулева, А. А., Перова, А. Л., & Сидоренко, С. В. (2010). Пневмококковая инфекция в России эпидемиологическая ситуация. *Педиатрическая фармакология*, 7(4).
7. Насыров, Р. А. (2005). Патоморфогенез бактериальных гнойных менингитов у детей. *Эпидемиология и инфекционные болезни*, (3), 59-61.
8. Скрипченко, Н. В., Лобзин, Ю. В., Иванова, Г. П., Команцев, В. Н., Алексеева, Л. А., Иванова, М. В., ... & Горелик, Е. Ю. (2014). Нейроинфекции у детей. *Детские инфекции*, 13(1).
9. Mudhune, S., Wamae, M., & Network Surveillance for Pneumococcal Disease in the East African Region. (2009). Report on invasive disease and meningitis due to *Haemophilus influenzae* and *Streptococcus pneumoniae* from the Network for Surveillance of Pneumococcal Disease in the East African Region. *Clinical Infectious Diseases*, 48(Supplement_2), S147-S152.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Умида Умидовна АБДУЛЛАЕВА

Ильхом Асамович КОСИМОВ

Алия Хакимовна ХАЙРУЛЛИНА

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

Кафедра Эпидемиологии, инфекционных болезней

Ташкент. Узбекистан

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ СТАДИЯМИ ВИЧ ИНФЕКЦИИ, СТЕПЕНЬЮ НАРУШЕНИЯ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА КИШЕЧНИКА И ПАРАМЕТРАМИ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

For citation U. U. Abdullaeva, I. A. Kosimov, A. K. Khayrullina, Studying the relationship between the stages of hiv infection, the degree of disturbance of the microbial landscape of the intestine and the parameters of cellular immunity, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 566-570



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-94](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-94)

АННОТАЦИЯ

Нами было обследовано 60 пациентов с ВИЧ инфекцией, у которых в анамнезе была диарея, не связанная с побочными эффектами антиретровирусной терапии, мы изучали взаимосвязь между степенью нарушения микробного пейзажа кишечника и параметрами клеточного иммунитета (CD4 +, CD8 +, ИРИ) и стадиями ВИЧ-инфекции.

У этого контингента пациентов в анамнезе отмечалась диарея свыше 1 месяца, не связанная с побочными эффектами антиретровирусной терапии, основными жалобами при поступлении были слабость, вялость, отсутствие аппетита, диарея более 1 месяца. Изменение параметров клеточного иммунитета определенные при IV-А стадии ВИЧ-инфекции только на 2,2% чаще, чем при III стадии, но при IV-А стадии чаще снижается количество Т-хелперов (85,8%), чем при III стадии (66%), между тем как количество Т- супрессоров увеличено у большинства пациентов в обеих стадиях

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, диарея, микробный пейзаж кишечника, CD4+, CD8 +, ИРИ.

Umida Umidovna ABDULLAEVA

Ilgom Asamovich KOSIMOV

Aliya Khakimovna KHAYRULLINA

Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti,

Epidemiologiya, yuqumli kasalliklar kafedrasi

Toshkent. Ozbekiston.

OIVINFEKTSIYASIBOSQICHLARIO'RTASIDAGIALOQALARNI, ICHAKLARNINGMIKROBIOCEÑOZBO'ZILISHIDARAJASIVAHUJAYRAIMMUNIT ETNIPARAMETRLARIO'RGANISH.

ANNOTATSIYA

Antiretrovirus terapiyasining nojo'ya ta'siri bilan bog'liq bo'lmagan diareya bilan og'rigan 60 nafar OIV infeksiyasi bo'lgan bemorlarni o'rgandik, ichak mikrobiocenozni buzilish darajasi va hujayra immunitet parametrlari (CD4 +, CD8 +, IRI) va OIV bosqichlari o'rtasidagi aloqalarni o'rganib chiqdik.

Ushbu bemor populyatsiyada 1 oydan ortiq davom etgan diareya bilan og'rigan, antiretrovirus terapiyasining nojo'ya ta'siri bilan bog'liq bo'lmagan, qabul qilishda asosiy shikoyatlar zaiflik, letargiya, ishtahaning etishmasligi, 1 oydan ortiq bo'lgan diareya edi. OIV infeksiyasining IV-A bosqichida aniqlangan hujayrali immunitet parametrlarining o'zgarishi III bosqichga qaraganda atigi 2,2% ko'proq, ammo IV-A bosqichida T-yordamchilari soni III bosqichga qaraganda tez-tez kamayadi (85,8%). 66%), shu bilan birga ikkala bosqichda ham bemorlarning ko'pchiligida T-bostiruvchilar soni ko'payadi

Kalit so'zlar: OIV infeksiyasi, diareya, ichak mikrobial peyzaji, CD4 +, CD8 +, IRI.

Umida Umidovna ABDULLAEVA
Ilkhom Asamovich KOSIMOV
Aliya Khakimovna KHAYRULLINA
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Department of Epidemiology, Infectious Diseases
Tashkent, Uzbekistan.

STUDYING THE RELATIONSHIP BETWEEN THE STAGES OF HIV INFECTION, THE DEGREE OF DISTURBANCE OF THE MICROBIAL LANDSCAPE OF THE INTESTINE AND THE PARAMETERS OF CELLULAR IMMUNITY.

ANNOTATION

We were examined 60 patients with HIV infection who had a history of diarrhea not related to side effects of antiretroviral therapy, the relationship between the degree of disturbance of the intestinal microbial landscape and the parameters of cellular immunity (CD4 +, CD8 +, IRI) and the stage of HIV infection.

This patient population had a history of diarrhea for more than 1 month, not associated with side effects of antiretroviral therapy, the main complaints at admission were weakness, lethargy, lack of appetite, diarrhea for more than 1 month. Changes in the parameters of cellular immunity determined in stage IV-A of HIV infection are only 2.2% more likely than in stage III, but in stage IV-A, the number of T-helpers decreases more often (85.8%) than in stage III (66%), while the number of T-suppressors is increased in most patients in both stages.

Key words: HIV infection, diarrhea, intestinal microbial landscape, CD4 +, CD8 +, IRI

Введение: Предотвращение распространения ВИЧ-инфекции занимает особое место среди проблем здравоохранения, что обусловлено глобальным ростом ВИЧ-инфекции, значительными социально-экономическими последствиями эпидемии, отсутствием средств надежной специфической профилактики и значительными расходами на лечение [Малый В.П., 2014]. В современном мире протекающие глобальные процессы сильно увеличивают распространение ВИЧ [Брико Н. И., Покровский В. И., 2010].

Общеизвестный факт о взаимосвязи иммунной системы и микробного пейзажа кишечника. Дисбактериоз считается вторичным проявлением или осложнением какого-либо заболевания. В свою очередь, выраженные дисбиотические изменения ухудшают течение основного заболевания и результаты лечения и могут стать патогенетическим фактором

функциональных и морфологических нарушений в организме человека. При изменении микробного пейзажа кишечника происходит снижение колонизационной резистентности, угнетение иммунной системы организма, повышается восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Пациентов с нарушением микробного пейзажа кишечника, даже при отсутствии - клинических проявлений, рассматривают как группу риска возникновения функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта.

Функция микрофлоры в организме человека- защитная, она стимулирует в организме человека реактивность иммунитета. Дисбаланс между качественным и количественным составом микрофлоры оказывает крайне негативное воздействие на защитные свойства организма от инфекционных агентов и состояние местного иммунитета. Иммунодефицит при ВИЧ-инфекции в наибольшей степени связан с нарушением функции иммуноцитов. Известно, что основное действие ВИЧ направлено на одну из субпопуляций Т-лимфоцитов, а именно CD4+ Т- лимфоциты. Характерным для ВИЧ-инфекции является возрастающее истощение субпопуляции CD4+, которое нужно рассматривать как выражение нарастающей деструкции иммунной системы и ее морфологических структур.

Значительное снижение CD4+ Т-клеток при ВИЧ-инфекции увеличивает явление микробной диссеминации. ВИЧ повреждает целостность слизистых оболочек, и следовательно создаются благоприятные условия для нарушения микробного пейзажа кишечника [BrenchleyJ., 2017].

Иммунодефицит способствует возникновению вторичных заболеваний, или оппортунистических инфекций, вызываемых микроорганизмами, присутствующими в нормальной микрофлоре кишечника, но не проявляющими себя при сохраненных функциях иммунитета.

Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи степени нарушения микробного пейзажа кишечника с параметрами клеточного иммунитета (CD4+, CD8+, ИРИ) и стадией ВИЧ инфекции.

Результаты: исследование проводилось на базе клиники Республиканского центра по борьбе со СПИДом, нами было обследовано 65 пациентов, находившихся на стационарном лечении в данной клинике. У этого контингента пациентов в анамнезе отмечалась диарея свыше 1 месяца, не связанная с побочными эффектами антиретровирусной терапии, основными жалобами при поступлении были слабость, вялость, отсутствие аппетита, диарея более 1 месяца. По половому признаку пациенты распределились следующим образом 48 мужчин (73,8%) и 17 женщин (26,1%), по возрасту пациенты от 18 до 35 лет- 49 (75,3%), 36-60 лет- 16 пациентов (24,6%). В зависимости от стадии ВИЧ инфекции- 52 пациента (80%) с III стадией ВИЧ инфекции, 13 пациентов (20%) с IV-А стадией ВИЧ инфекции.

Проводя исследование выявилось, что при III и IV-А стадиях ВИЧ-инфекции пациентов со 2 степенью нарушения микробного пейзажа кишечника 38 (58,4%), с 3 степенью нарушения микробного пейзажа кишечника 20 (10,7%), реже выявлялась 1 степень нарушения микробного пейзажа кишечника 7 пациентов (в III стадии – 4 пациента, в IV-А стадии ВИЧ инфекции- 3 пациента).

Изучая взаимосвязь степени нарушения микробного пейзажа кишечника и показатели клеточного иммунитета было выявлено, что большинства пациентов с III и IV-А стадиями ВИЧ- инфекции было установлено нарушение микробиоценоза, тем не менее параметры клеточного иммунитета у остальной части пациентов не были снижены. При III стадии ВИЧ-инфекции у 22 пациентов (42,3%) количество CD4+ клеток осталось в норме, но у большего количества пациентов отмечалось повышение уровня CD8+ клеток, следовательно иммунорегуляторный индекс (CD4+/ CD8+) был понижен у 43 пациентов (82,6%) из 52. В IV-А стадии ВИЧ-инфекции у большинства пациентов отмечалось уменьшение количества CD4+ клеток 10 пациентов (76,9%) из 13, а также увеличилось количество CD8+ клеток 12 пациентов (92,3%) (см. таблица).

Было отмечено, что у 51 пациента с ВИЧ-инфекцией быстрее увеличивалось количество Т- супрессоров, чем уменьшалось количество Т-хелперов, следовательно

иммунорегуляторный индекс снижался быстрее, чем количество CD4+ клеток. Если сравнить эти показатели клеточного иммунитета при III и IV-А стадиях ВИЧ-инфекции можно сделать заключение, что при IV-А стадии у двоих пациентов из 13 CD4+ и CD8+ клетки были в нормальных пределах, а в III стадии ВИЧ-инфекции данные параметры находились в пределах нормы у 17 пациентов из 52.

Градация пациентов в зависимости от степени нарушения микробиоценоза, стадиям ВИЧ-инфекции и показателям клеточного иммунитета

Степени нарушения микробиоценоза	III стадия ВИЧ-инфекции (n=52)					IV-А стадия ВИЧ инфекции (n=13)				
	Количество пациентов	CD4+ клетки		ИРИ		Количество пациентов	CD4+ клетки		ИРИ	
		норма	<570	норма	<1,0		норма	<570	норма	<1,0
I степень (n=7)	4 (%)	3	1	0	4	3 (%)	0	3	0	3
II степень (n=38)	29 (%)	7	22	4	25	9 (%)	2	7	0	9
III степень (n=20)	19 (%)	7	13	2	18	1 (%)	0	1	0	1
Общее количество пациентов	52 (100%)	17	36	6	47	13 (100%)	2	11	0	13

Вывод: Можно сделать следующее заключение, что изменение параметров клеточного иммунитета определенные при IV-А стадии ВИЧ-инфекции только на 2,2% чаще, чем при III стадии, но при IV-А стадии чаще снижается количество Т-хелперов (85,8%), чем при III стадии (66%), между тем как количество Т-супрессоров увеличено у большинства пациентов в обеих стадиях

Список литературы:

1. Покровский В.В., Юрин О.Г., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение. — М.:ГЭОТАР-МЕД., 2003. — 483 с.
2. Рахманова А.Г., Виноградова Е.Н., Воронов Е.Е., Яковлев А.А. ВИЧ-инфекция. — СПб.: ООО «Двадцать первый век», 2004. — 696 с.
3. Редько Н.А. Социально опасная патология как проблема общественного здоровья и здравоохранения. Автореф. дис. док. мед. наук. — М., 2006. — 51 с.
4. DugarM., MathaiD., AbrahamO.C., ThomasK. Pattern of opportunistic infections (OI) in HIV infected individuals // XV International AIDS Conference, Thailand, July 11-16, 2004. — Abstr. 4693.
5. Abdullaeva Umida Umidovna, Kasimov Ilkhom Asamovich Features of disorders of the microbial landscape of the intestine in children living with HIV // Medicine: theory and

practice. 2019. №S. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-narusheniy-mikrobnogo-peyzazha-kishechnika-u-detey-zhivuschih-s-vich>

6. Saidkhodjaeva Saida Nabievna , Nurkhodjaev Sabir Nasirhodzhaevich, Abdullaeva Umida Umidovna Damage to the nervous system in HIV infection // Medicine: theory and practice. 2019.No.S. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-nervnoy-sistemy-pri-vich-infektsii-1>

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Айбек Ибрагимович ЭСАМУРАДОВ

Ташкентская медицинская академия, филиал Ургенч

Джахангир Фазлитдинович ШАМСИЕВ

Ташкентский государственный стоматологический институт

Мамлакат Айнакуловна МИРЗАЕВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА СРЕДНЕГО УХА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ОТИТА.

For citation A. I. Esamuradov, J. F. Shamsiev, M. A. Mirzaeva, Study of the influence of the middle ear microbial landscape on the course of chronic purulent otitis, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 571-575



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-95](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-95)

АННОТАЦИЯ

Нами были исследованы результаты бак.посева микробиоты различных отделов среднего уха, у взрослого контингента пациентов с хроническим гнойным средним отитом. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, о том, что у 87% пациентов выявленные бактерии, отличались высокой антибиотикорезистентностью. Консервативная терапия данного контингента пациентов проводилась сочетанием антибиотиков из 2 групп как парентерально, так и локально, проводилась терапия антибиотиком из группы карбопенемов парентерально и фторхинолоны в виде местной терапии.

Ключевые слова: хронический гнойный отит, антибиотикочувствительность, фторхинолоны, карбопенемы

Aybek Ibragimovich ESAMURADOV

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, Urganch filiali

Jahongir Fazlitdinovich SHAMSIEV

Toshkent davlat stomatologiya instituti

Mamlakat Ainakulovna MIRZAEVA

Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti, Toshkent

O'RTA QULOQ MIKROBIY TARMOQNING SURUNKALI YIRINGLIOTITNING KURSINING KO'RSATISHINI O'RNATISH

ANNOTATSIYA

Biz natijalar o'rganib bak.poseva mikrobiyotasinin surunkali yiringli otit bilan kattalar kasal aholi, o'rta quloq turli bo'limlari. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, bemorlarning 87 foizida

aniqlangan bakteriyalar yuqori antibiotiklarga chidamliligi bilan ajralib turadi. Ushbu bemor populyatsiyasining konservativ terapiyasi ikkala guruhdan ham, mahalliy guruhdan ham antibiotiklar kombinatsiyasi bilan olib borildi, karbopenem guruhidagi antibiotiklar parenteral va fluorxinolonlar mahalliy davolash shaklida buyurildi.

Kalit so'zlar: surunkali yiringli otit, antibiotiklarga sezgirlik, fluorxinolonlar, karbopenemlar

Aybek Ibragimovich ESAMURADOV

Tashkent Medical Academy, Urgench branch

Jahangir Fazlitdinovich SHAMSIEV

Tashkent State Dental Institute

Mamlakat Ainakulovna MIRZAEVA

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent

STUDY OF THE INFLUENCE OF THE MIDDLE EAR MICROBIAL LANDSCAPE ON THE COURSE OF CHRONIC PURULENT OTITIS

ANNOTATION

We have studied the results of bacteriological inoculation of microbiota of various departments of the middle ear in an adult population of patients with chronic purulent otitis media. The results of the study indicate that in 87% of patients, the detected bacteria were characterized by high antibiotic resistance. Conservative therapy of this patient population was carried out by a combination of antibiotics from 2 groups both parenterally and locally, antibiotic therapy from the carbopenem group was administered parenterally and fluoroquinolones in the form of local therapy.

Keywords: chronic suppurative otitis media, antibiotic sensitivity, fluoroquinolones, carbopenems

Актуальность: Хроническое воспаление среднего уха, несмотря на значительный прогресс в профилактике, диагностике и лечении, остается одним из самых распространенных и опасных заболеваний детского возраста. Это связано со многими медицинскими и социальными причинами, а также с такими неблагоприятными последствиями, как тугоухость и опасность внутричерепных осложнений, вызванных обострениями хронического процесса в среднем ухе. Современное определение хронического среднего гнойного отита (ХГСО), обобщающее основные черты этого заболевания, было дано В.Т. Пальчуном и соавт. [1]. ХГСО — это хроническое гнойное воспаление среднего уха, протекающее с наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, постоянным или периодически повторяющимся гноетечением из уха и снижением слуха различной степени, постепенно прогрессирующем при длительном течении заболевания [1, 2]. Кроме того, до настоящего времени ХГСО представляет опасность и как источник грозных внутричерепных осложнений (мастоидит, менингит, абсцесс мозга, тромбозы синусов). Изменение этиологической структуры и чувствительности возбудителей ХГСО в последнее десятилетие оказало свое влияние на характер воспаления в среднем ухе, его тяжесть и длительность течения заболевания [5].

Цели: явилось изучение микробного пейзажа различных отделов среднего уха при ХГСО с определением чувствительности выделенной бактериальной флоры к антибиотикам различных групп, проведение сравнительного анализа патологических изменений, обнаруженных при хирургическом вмешательстве, с имеющейся микрофлорой в полостях среднего уха.

Материалы и методы: Нами было обследовано 84 пациента с хроническим гнойным средним отитом, находившихся на стационарном лечении в ЛОР отделении, клиники ТМА Ургенчского филиала. Разделение по гендерному признаку: мужчин 58 (69%), женщин 26 (30,9%), разделение по локализации воспалительного процесса: эптитимпанит — 9 (10,7%), мезотимпанит — 53 (63%), эпимезотимпанит — 22 (26,1%) пациентов. Длительность

заболевания составила от 4 до 11 лет. Всем пациентам проводили стандартный осмотр лорорганов, отомикроскопию, эндоскопию полости носа и носоглотки, магнитно-резонансную томографию (МРТ) височных костей, аудиологическое исследование в момент поступления и через 1 мес. после проведенного лечения. У всех больных при поступлении проводили микробиологическое исследование гнойного отделяемого из среднего уха, а также брали содержимое антрума и барабанной полости во время санирующей операции на ухе. Микробиологические методы включали изучение видового состава микрофлоры из уха на твердых питательных средах; после видовой идентификации выделенной микрофлоры исследовали ее чувствительность к антибиотикам различных групп методом диффузии в агар со стандартными индикаторными дисками. Для выращивания культур стрептококков и гемофильной палочки создавали микроаэрофильные условия с применением 10%-ного CO₂. Также брали мазки на флору со слизистой оболочки полости носа и носоглотки, чтобы определить, как меняется ее характер после лечения. Лечение проводили в соответствии со стандартами специализированной медицинской помощи: антибактериальная терапия, катетеризация слуховых труб (в случае доперфоративного среднего отита), транстимпанальное нагнетание антибактериальных препаратов (в случае перфорации барабанной перепонки или после парацентеза), сосудистая терапия (в случае сопутствующей нейросенсорной тугоухости). В 20% случаев проводилось шунтирование барабанной полости с одной или двух сторон.

Результаты: По результатам микробиологических исследований в наружном слуховом проходе с разной частотой высевались грамположительные кокки (*Staphylococcus aureus*, *Staph. spp.*, *St. epidermidis*), грамотрицательные неферментирующие (*Pseudomonas aeruginosa*) палочки; облигатно-анаэробные (*Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*) бактерии, дрожжеподобные (*Candida spp.*) и плесневые (*Aspergillus spp.*) грибы и др., чаще в ассоциации (2–3 микроорганизма). *St. epidermidis* в посевах из наружного слухового прохода оценивали как представителя нормального биоценоза кожи наружного слухового прохода. Смешанная флора иногда была представлена ассоциациями *Staphylococcus aureus* с грамотрицательной флорой (11%), в 4% случаев в микробных ассоциациях присутствовали дрожжевые и плесневые грибы. В посевах из антрума и барабанной полости микробные патогены присутствовали в исследуемом материале в моноварианте: *Staphylococcus aureus* (55%), неферментирующая палочка (25%), вульгарный протей (10%), *Klebsiella pneumoniae* (5%). У больных с выраженным блоком адитуса, приведены результаты исследования микробной флоры различных отделов среднего уха у детей с хроническим гнойным средним отитом. Данные исследования показали, что у всех больных с выраженными деструктивными изменениями в среднем ухе возбудители отличались высокой резистентностью к антибактериальным препаратам. Лечение таких больных необходимо проводить с использованием меропенема в сочетании с фторхинолонами местно. Таким образом, в результате бактериологического исследования установлено, что в этиологической структуре ХГСО доминирующими микроорганизмами являлись грамположительные гноеродные кокки (золотистый и эпидермальный стафилококки), неферментирующие палочки (синегнойная палочка), реже выявляли облигатно-анаэробные микроорганизмы, среди них преобладали пептострептококки.

Резистентность к антимикробным препаратам бактериально-грибковой флоры.

Антибактериальный препарат	<i>S. aureus</i>	Энтеробактерии	<i>Ps. aeruginosa</i>	<i>Candida spp.</i>
Пенициллины:				
бензилпенициллин				
Амоксиклав	I	S	R	
Оксациллин			R	
Тетрациклины:			R	
Доксициклин	R			
Доксициклин	R		I	

Карбопенемы:				
Меропенем	S	R	S	
Макролиды:				
Линкомицин	R	I	R	
Азитромицин	I	I	R	
Эритромицин	R	I		
Фторхинолоны:				
Ванкомицин				
Ципрофлоксацин	S		S	
Офлоксацин	S			
Абактал	I			
Ванкомицин				
Цефалоспорины:				
Цефомизин				
Цефотаксим				
Цефоперазон			S	
Цефтриаксон	I			
Другие:				
Левомецетин	R			
Рифампицин	R			
Бисептол	R			
Нифуроксазид	I			
Противогрибковые:				
Нистатин				R
Флуконазол				S
Клотримазол				I

S - susceptible чувствительные

I- intermediate с промежуточной резистентностью

R- resistant резистентные

При исследовании антибиотикочувствительности флоры, полученной при интраоперационном взятии материала, обнаружена резистентность к большинству антибактериальных средств. Немаловажное значение для приобретения бактериальной популяцией устойчивости к тому или иному антибиотику имеет наличие у нее способности к образованию биопленки – организованного сообщества микроорганизмов, консолидированного полимерным матриксом, синтез которого индуцируется разнообразными обстоятельствами, в частности адгезией бактериальных клеток к эпителиальным пластам [6]. Согласно данным литературы, *P. aeruginosa* высокочувствительна к препаратам фторхинолонового ряда при парентеральном способе их введения. Однако это не обеспечивает достаточной концентрации препарата в очаге воспаления. Помимо этого, синегнойная палочка имеет тенденцию инфицировать пациентов с дефектами иммунной системы [7, 8]. Наряду с микробиологическим исследованием, 40 пациентам с ХГСО проводили аудиологическое обследование до и после операции. У 18 больных выявлена смешанная тугоухость с преобладанием кондуктивного компонента (1–2-я степень), 22 пациента имели кондуктивную тугоухость 1–3-й степени. В послеоперационном периоде у 50% больных отмечалось улучшение слуховой функции вне зависимости от начальной степени тугоухости. Улучшение воздушной проводимости имело место в среднем на 15–25 дБ, костной – на 10 дБ. На операции у этих больных обнаружена сохранная слуховая цепь с кариесом наковальни и рукоятки молоточка и тугоподвижностью слуховой цепи за счет грануляций. У 10% больных обнаружена холестеатома с разрушением слуховых косточек, что выразилось в послеоперационном периоде снижением слуха как по

кондуктивному, так и по нейросенсорному типу. У 7 больных слух сколько-нибудь значимо не изменился, у 3 пациентов отмечалось ухудшение слуха на 10–20 дБ как по кондуктивному, так и по нейросенсорному типу. В результате санирующей операции слуховая функция оставалась на дооперационном уровне, в ряде случаев – улучшалась. Ухудшение слуха после операции имело место у больных со значительно разрушенной слуховой цепью или когда холестеатомные массы в барабанной полости до операции участвовали в звукопроведении. У всех больных с выраженными деструктивными изменениями выделенные возбудители отличались высокой резистентностью к антибактериальным препаратам. При этом наибольшие деструктивные изменения имели место при выделении золотистого стафилококка и синегнойной палочки [3, 4].

Выводы: По нашим данным, основной причиной воспаления в полостях среднего уха явились полирезистентные штаммы *S.aureus* и *Ps.aeruginosa*. Наличие же грибковой флоры способствует поддержанию воспалительных процессов в микробных ассоциациях и не встречается в виде монофлоры. Лечение таких пациентов, согласно проведенному исследованию необходимо проводить с использованием антибиотиков из группы карбопенемов в сочетании с фторхинолонами местно, а также противомикотическими препаратами. В настоящее время группа фторхинолонов составляет серьезную альтернативу высокоактивным антибиотикам.

Литература:

1. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология. Руководство для врачей. М.: Медицина; 2001.
2. Ивойлов А.Ю. Диагностический алгоритм и лечебная тактика при хроническом гнойном среднем отите в детском возрасте. Русский медицинский журнал. 2011;19:6:394-397.
3. Енин И.П., Моренко В.М., Карпов В.П. и др. Реабилитация детей с заболеваниями уха. Ставрополь: СтГМА; 2004.
4. Отвагин И.В., Каманин Е.И. Состояние слуха у детей Центрального федерального округа. Вестник оториноларингологии. 2005;1:22-23.
5. Zielhuis GA, Gerritsen AA, Gorissen WH, Dekker LJ, Rovers MM, Van der Wilt GJ, Ingeles K. Hearing deficits at school age; the predictive value of otitis media in infants. Int J Pediatr otorhinolaryngol. 1998;44:3:227-234.
6. Карпов В.П., Енин И.П. Хронические гнойные средние отиты. В кн. М.Р. Богомилский, В.Р. Чистякова Детская оториноларингология. М.: Медицина; 2005;1:22:530-542.
7. Вишняков В.В., Лежнев Д.А., Саракуева А.Р. Конусно-лучевая компьютерная томография в диагностике хронического гнойного среднего отита. Вестник оториноларингологии. 2014;1:52-54.
8. Миронов А.А. Проблемы диагностики и лечения хронического гнойного среднего отита. Материалы Российской конференции оториноларингологов (19—20 ноября 2002 г.). Вестник оториноларингологии. 2002;5:97-99.
9. Миронов А.А. Хронический гнойный средний отит. Вестник оториноларингологии. 2011;5:72-76.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Амина Бекташевна РАМАЗАНОВА

Шоира Мавлановна ИБАТОВА

Кафедра педиатрии, неонатологии и детских болезней
Самаркандского государственного медицинского института,
Республика Узбекистан

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ВСКАРМЛИВАНИЯ

For citation A.B. Ramazanova, Sh. M. Ibatova, Determination of the immunoglobulin level in blood serum in breast children, depending on the feeding character, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 576-580



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-96](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-96)

АННОТАЦИЯ

Наблюдаемые пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа состояла из 25 детей в возрасте от 10 дней до 1,5 месяцев; во 2-ю группу вошли 78 детей в возрасте от 1,5 до 5 месяцев. На грудном вскармливании было 69 детей, на искусственном 34 ребенка. Преобладающим классом иммуноглобулинов в сыворотке крови обследованных детей был иммуноглобулин G. Его концентрация у детей первой возрастной группы составила $5,75 \pm 0,26$ г/л. Содержание иммуноглобулина M в сыворотке крови наблюдаемых детей (в 1-й группе - $0,83 \pm 0,05$ г/л; во 2-й группе - $0,99 \pm 0,05$ г/л) было достоверно выше, чем у здоровых детей ($0,32 \pm 0,14$ г) г/л и $0,48 \pm 0,16$ г/л. Такие же изменения наблюдались и в концентрации иммуноглобулина класса A (в 1-й группе, $26 \pm 0,05$ г / л, во 2-й группе - $0,39 \pm 0,03$ г/л, у здоровых детей содержание IgA составляло $0,07. \pm 0,05$ г / л и $0,15 \pm 0,10$ г/л по возрастным группам.

Ключевые слова: дети, естественное, искусственное вскармливание, иммуноглобулины.

Амина Бекташевна РАМАЗАНОВА

Шоира Мавлановна ИБАТОВА

2 педиатрия, неонатология ва болалар
касаликлари пропедевтикаси кафедраси,
Самарканд давлат медицина институти,
Ўзбекистон Республикаси

КЎКРАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ ОВҚАТЛАНИШ ТУРИГА ҚАРАБ ҚОН
ЗАРДОБИГА ИММУНОГЛОБУЛИНЛАР МИҚДОРНИ АНИҚЛАШ

АННОТАЦИЯ

Кузатилган беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ: 10 кундан 1,5 ойгача бўлган 25 нафар бола. 2-гуруҳга 1,5 дан 5 ойгача бўлган 78 нафар бола кирди. Она сути билан боқиш бўйича 69 нафар бола сунъи аралашмаларни 34 та бола қабул қилди. Тадқиқ қилинган болаларнинг қон зардобида иммуноглобулинларнинг асосий синфи иммуноглобулин G эди. Биринчи гуруҳдаги болаларнинг концентрацияси $-5,75 \pm 0,26$ г/л эди. Кузатилган болалар зардобид аиммуноглобулин M нинг таркиби (1-гуруҳда -0.83 ± 0.05 г/л, 2-гуруҳда -0.99 ± 0.05 г/л) таркибида соғлом болаларда (0.32 ± 0.14 г/л ва 0.48 ± 0.16 г/л, $p < 0.01$), худди шундай ўзгаришлар A синфидаги иммуноглобулин концентрациясида ҳам кузатилди (1-гуруҳда -0.26 ± 0.05 г/л, 2-гуруҳда $-0.39 \pm 0,03$ г / л, соғлом болаларда IgA таркиби $0,07 \pm 0,05$ г/л ва $0,15 \pm 0,10$ г/л).

Калит сўзлар: болалар, табиий – сунъий овқатлантириш, иммуноглобулинлар.

Amina Bektashevna RAMAZANOVA

Shoira Mavlanovna IBATOVA

*Department of Pediatrics, neonatology and
children's diseases of the Samarkand state medical
Institute, Republic Of Uzbekistan*

**DETERMINATION OF THE IMMUNOGLOBULIN LEVEL IN BLOOD SERUM IN
BREAST CHILDREN, DEPENDING ON THE FEEDING CHARACTER****ANNOTATION**

The observed patients were divided into 2 groups: the 1st group consisted of 25 children aged from 10 days to 1.5 months; The 2nd group included 78 children aged from 1.5 to 5 months. There were 69 children on breastfeeding, on artificial 34 children. The prevailing class of immunoglobulins in the blood serum of the examined children was immunoglobulin G. Its concentration in children of the first age group was -5.75 ± 0.26 g/l. The content of immunoglobulin M in the blood serum of the observed children (in the 1st group — 0.83 ± 0.05 g/l; in the 2nd group — 0.99 ± 0.05 g/l) was significantly higher than in healthy children (0.32 ± 0.14 g/l and 0.48 ± 0.16 g/l, respectively; $p < 0.01$). The same changes were also observed in the concentration of class A immunoglobulin (0 in the 1st group, 26 ± 0.05 g / l, in the 2nd group -0.39 ± 0.03 g/l, in healthy children, the content of Ig A was 0.07 ± 0.05 g/l and $0.15 \pm 0, 10$ g / l according to age groups).

Key words: children, natural - artificial feeding, immunoglobulin.

Введение

Полноценный сбалансированный рацион ребенка — один из основных факторов сохранения его здоровья и гармоничного развития. Как показывают специальные исследования, неудовлетворительное питание детей ведет к росту алиментарно-зависимых заболеваний. Это объясняется нерешенностью важных вопросов в организации детского питания и обеспечения подрастающего поколения доброкачественными, полноценными продуктами [1,6]. В последние годы вопросы питания детей и взрослого населения стоит в центре внимания медицины и всего мирового сообщества. В мире созданы научно-исследовательские институты питания международного уровня, в исследованиях которых вопросы питания населения рассматривают с позиции международного сотрудничества. В связи с этим проблема питания детей и взрослого населения является актуальной и включена в число важнейших глобальных проблем, которые выдвинуты ВОЗ и ООН перед человечеством наряду с такими проблемами, как охрана окружающей среды, обеспечение энергией и др. [2,5,8].

Всем хорошо известны преимущества женского молока. Вскармливание младенцев грудным молоком является одним из факторов, обеспечивающих полноценную иммунологическую реактивность ребенка [1]. Грудное молоко защищает ребенка от

инфекции, аллергии, таких фоновых заболеваний, как гипотрофия, рахит, аллергический диатез, анемия. Грудное молоко также содержит биологические активные компоненты, которые укрепляют незрелую систему младенца, обеспечивая защиту против инфекции, и другие компоненты, которые помогают пищеварению и усвоению питательных веществ. Проблеме формирования гуморального иммунитета у здоровых и больных детей 1 года жизни посвящено достаточное количество работ[1,3,4]. Однако по вопросу становления гуморального иммунитета у детей при разных видах вскармливания имеются лишь единичные работы, в которых речь идет о новорожденных и недоношенных детях.

Проблема качественного и рационального питания в нашем государстве является ключевым фактором повышения качества жизни детей и взрослого населения. От качества питания зависит здоровье нации, продолжительность жизни населения, демографическая ситуация, поэтому решать проблемы организации питания и контроля его качества необходимо на государственном уровне[5,7,8].

Цель исследования

Определение уровня сывороточных иммуноглобулинов и взаимосвязи иммуноглобулинов с характером вскармливания у детей грудного возраста.

Материалы и методы исследования.

Определение уровня сывороточных иммуноглобулинов классов А, М и G у детей грудного возраста проводили методом простой радиальной иммунодиффузии по Mancini с использованием стандартов и антисывороток НИИ вакцин и сывороток им. И.И.Мечникова.

Обследованные нами 115 детей были подразделены на 2 группы. I-ю группу составили 37 детей в возрасте от 15 дней до 2 месяцев; во II-ю группу вошли 78 детей в возрасте от 2-х до 6 месяцев. На естественном вскармливании было 35 ребенка, на искусственном (дети получали адаптированные смеси «Детолакт», «Нутрилак», «Нан») 80 детей.

Среди 37 детей I группы 19 заболели ОРИ, из них у 11 детей отмечались осложнения в виде бронхита, пневмонии, отита, пиелонефрита, а у 3-х имелось сочетанное течение ОРИ и гнойной бактериальной инфекции (омфалит, псевдо-фурункулез). Остальные 4 детей лечились по поводу гнойной локальной инфекции катаральный и гнойный (омфалит, пиодермия, пемфигус, псевдо-фурункулез, гнойный конъюнктивит, парапроктит, пиелонефрит).

Во II группе подавляющее большинство детей также заболело ОРИ (65). Из них 27 детей имели неосложненное течение, а у 38-присоединились такие осложнения как бронхит, катаральный и гнойный отит, бронхолит, пневмония, пиелонефрит, а у 15-отмечалось сочетанное течение ОРИ и бактериальной инфекции в виде псевдо-фурункулеза, абсцесса, лимфаденита, остеомиелита. У большинства детей обеих возрастных групп заболевания протекали на отягощенном фоне: рахит - у 18, гипотрофия - у 17, энцефалопатия - у 23, экссудативный диатез - у 13, железодефицитная анемия - у 11 детей.

Превалирующим классом иммуноглобулинов в сыворотке крови обследуемых детей был иммуноглобулин G. Его концентрация у детей первой возрастной группы $-5,7 \pm 0,26$ г/л. Уровень иммуноглобулина G практически был таким же, как и у здоровых детей [12] соответствующих возрастных групп ($6,17 \pm 0,16$ г/л и $5,09 \pm 0,17$ г/л, $p < 0,5$) и не менялся на протяжении первых 5 месяцев жизни.

Отсутствие повышения уровня иммуноглобулина G при вирусно-бактериальных инфекциях у детей первых месяцев жизни свидетельствует о незрелости собственного синтеза иммуноглобулина G у этих детей, что соответствует данным литературы [4]

Содержание иммуноглобулина M в сыворотке крови наблюдаемых детей (в 1-ой группе $-0,83 \pm 0,05$ г/л; во 2-ой группе $-0,99 \pm 0,05$ г/л) было значительно выше, чем у здоровых детей ($0,32 \pm 0,14$ г/л и $0,48 \pm 0,16$ г/л, $p < 0,01$). Такие же изменения отмечались и в концентрации иммуноглобулина класса A (в 1-ой группе $-0,26 \pm 0,05$ г/л, во 2-ой группе $-0,39 \pm 0,03$ г/л, у здоровых детей содержание IgA составляло $0,07 \pm 0,05$ г/л и $0,15 \pm 0,10$ г/л соответственно возрастным группам, $p < 0,01$). С возрастом концентрация иммуноглобулинов

классов М и А возростала. Повышение содержания иммуноглобулинов А и М в сыворотке крови обусловлено вирусно-бактериальной стимуляцией, а увеличение уровня иммуноглобулинов М и А с возрастом, по-видимому, отражает созревание собственной гуморальной системы иммунитета ребенка.

Содержание иммуноглобулинов в зависимости от характера вскармливания у обследованных нами детей представлено в таблице.

Таблица

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови у детей в зависимости от характера вскармливания

Возраст детей	Виды вскармливания	Концентрация иммуноглобулинов (М± m), г/л		
		IgA	IgM	IgG
От 15 дней до 2 мес.	Естественное 8	0,20± 0,02	0,84± 0,08	6,58± 0,98
	Искусственное 17	0,31± 0,12	0,83± 0,10	5,18± 0,95
От 2 до 6 мес.	Естественное 41	0,30± 0,05	0,96± 0,09	5,96± 0,60
	Искусственное 39	0,47± 0,03	1,01± 0,05	5,55± 0,28

Результаты и их обсуждение

Анализ содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови в зависимости от характера вскармливания детей показал, что содержание иммуноглобулинов М и G практически не зависело от вида вскармливания ($p>0,05$). Уровень же иммуноглобулина А при естественном вскармливании был ниже, чем при искусственном вскармливании ($p<0,02$). Это, по-видимому, можно объяснить более ранним созреванием собственного синтеза иммуноглобулина А у детей на искусственном вскармливании. При естественном же вскармливании этот процесс задерживается в связи с пассивным поступлением иммуноглобулинов класса А с молоком матери. Защитная роль иммуноглобулинов А женского молока достаточно хорошо изучена и доказана [4]. Не исключено также, что женское молоко содержит какие-то неизвестные на сегодняшний день вещества, которые могут повлиять на синтез иммуноглобулинов.

Выводы

Таким образом, проведенные исследования показали, что содержание иммуноглобулинов М и G практически не зависело от вида вскармливания, а уровень иммуноглобулина А при естественном вскармливании был ниже, чем при искусственном. Полученные данные выявляют взаимосвязь между уровнем сывороточных иммуноглобулинов и характером вскармливания детей первых месяцев жизни и отражают процессы формирования системы гуморального иммунитета.

Список использованной литературы

1. Ладодо К. С. Питание здорового и больного ребенка / К. С. Ладодо. - М. : Баян, 1994. - 316 с.
2. Ладодо К.С. Продукты и блюда в детском питании. - М.: Росагропромиздат, 1991. - 190 с.
3. Лилишенцева А.Н. Сбалансированное детское питание //Технология переработки и упаковки. - 2003. - №4(29).- С.35
4. Лукушкина Е. Ф. Руководство по питанию здорового и больного ребенка /Е.Ф. Лукушкина. - Н. Новгород : изд-во НГМА, 1997. - 258 с.

5. Лукиных С. В., Ребезов М. Б., Попова М. А., Гаязова А. О. Оценка качества и безопасности разработанного рулета из мяса птицы. Молодой ученый. 2014. № 10 (69). С. 168–171.
6. Мануйлова Т. П., Потрясов Н. В., Патиева А. М. Особенности питания детей, страдающих или предрасположенных к анемии. Молодой ученый. 2014. № 8. С. 210–214.
7. Корочкина Р.С. Сырьевое обеспечение и состояние отечественного производства продуктов детского питания // Пищевая промышленность. - 2012. №3. - С.16-20.
8. Рязанова О.А. Товароведение продуктов детского питания. - М.: Издательство «Омега-Л»: Издательский дом «деловая литература», 2003 - 144 с.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Назира Алимовна КАРИМОВА

Шоира Мавлановна ИБАТОВА

*Кафедра педиатрии, неонатологии и детских болезней
Самаркандского государственного медицинского института,
Республика Узбекистан*

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

For citation N.A. Karimova, Sh. M. Ibatova, Peculiarities of the metabolic syndrome in children of the pubert period, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 581-585



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-97](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-97)

АННОТАЦИЯ

Обследовано 55 больных с экзогенно-конституциональным ожирением и артериальной гипертензией. Группу сравнения составили 20 детей, не имеющих ожирения. Установлена взаимосвязь между ИМТ, показателями липидного и углеводного обмена с факторами риска выявленными ранее, а также обратная корреляционная взаимосвязь между массой тела при рождении и ИМТ.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, ожирение, индекс массы тела, холестерин, триглицериды.

Nazira Alimovna KARIMOVA

Shoira Mavlyanova IBATOVA

*Department of Pediatrics, neonatology and children's diseases of the
Samarkand state medical Institute,
Republic Of Uzbekistan*

PECULIARITIES OF THE METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN OF THE PUBERT PERIOD

ANNOTATION

55 patients with exogenously constitutional obesity and arterial hypertension were examined. The comparison group consisted of 20 children without obesity. The relationship between BMI, lipid and carbohydrate metabolism with risk factors identified earlier, and the inverse correlation between birth weight and BMI are established.

Key words: metabolic syndrome, arterial hypertension, obesity, body mass index, cholesterol, triglycerides.

Назира Алимовна КАРИМОВА
Шоира Мавлановна ИБАТОВА—
педиатрия, неонатология ва болалар
касаликлари пропедевтикаси кафедраси,
Самарканд давлат медицина институти,
Ўзбекистон Республикаси

БОЛАЛАРДАГИ МЕТАБОЛИТИК СИНДРОМНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

55 та экзоген-конституцион семизлик ва артериал гипертензия билан оғриган беморлар текширилди. Таққослаш гуруҳи семиз бўлмаган 20 нафар боладан иборат эди. Тана вазн индекси, углевод, липид алмашинуви ўртасидаги муносабатлар, илгари аниқланган хавф омиллари кўрсаткичлари билан ўрнатилган, шунингдек, туғилган вақтдаги вазн ва тана вазн индекси ўртасидаги тескари боғлиқлик аниқланди.

Калит сўзлар: метаболик синдром, артериал гипертензия, семизлик, тана массаси индекси, холестерин, триглицеридлар.

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, ожирение – одна из актуальных проблем медицины. В 2010 году 43 миллиона детей имели избыточный вес и ожирение приобретает масштабы эпидемии. [1,3,6]. Наряду с ожирением отчетливо прослеживается тенденция неуклонного роста ассоциированных с ним состояний. Так артериальная гипертензия (АГ) среди детей и подростков колеблется от 0,4 до 8%. Сочетание ожирения и гиперурикемия являются факторами прогрессирования АГ [2,4,8]. Считается, что нарушения питания и внутриутробная гипоксия вызывают нейроэндокринные нарушения у плода, вовлекающие гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, которая может служить медиатором этого влияния [5,7].

Цель исследования

Выявить основные факторы риска развития ожирения и ассоциированных с ним состояний у детей и подростков.

Материалы и методы исследования

Обследовано 55 больных с экзогенно-конституциональным ожирением и артериальной гипертензией. Отбор больных проводился по индексу массы тела (ИМТ) и объема талии у детей с ожирением выше 97 перцентиля, 25 женщин (45%), 30 (55%) мужчин средний возраст которых составил $14,35 \pm 0,21$ года (от 10 до 18 лет). Окружность талии составил $99,82 \pm 1,3$ см; отношение объема талии к объему бедра (ОТ/ОБ) $0,92 \pm 0,009$. У 20 из них было нормальное АД (IIA группа) и у 18 детей подтвержденный диагноз АГ (IIB группа). Различия в соотношении ОТ/ОБ в I и II группах были достоверны ($P < 0,05$). Группу сравнения составили 20 детей, не имеющих ожирения, в возрасте $14,31 \pm 0,63$ лет, с ОТ $64 \pm 1,51$ см, ОТ/ОБ $0,81 \pm 0,02$ см, при этом разница в соотношении ОТ/ОБ была достоверной с I группой ($P < 0,01$) и II ($P < 0,001$). Девочек было 9, а мальчиков 11.

Результаты исследования и их обсуждение

У обследованных больных значение ИМТ превышало значение 97 перцентиля и в среднем составило $31,27 \pm 0,51$ кг/м², при разбросе показателей от 23,5 до 47,2 кг/м². ИМТ в I группе пациентов достигал значений $28,85 \pm 0,52$ кг/м²; во II группе, он был значительно выше $35,37 \pm 0,63$ кг/м² ($P < 0,01$). Отмечено достоверное нарастание ОТ с увеличением степени ожирения ($p = 0,01$). Среднее значение ИМТ в группе сравнения составило $19,44 \pm 0,47$ кг/м², ($P < 0,001$). Так в общей выборке детей с экзогенно конституциональным ожирением диагноз артериальная гипертензия был выставлен 18 детям, которые сформировали группу 26. При этом артериальное давление у детей данной группы составило САД $138,7 \pm 7,2$ мм. рт. ст. и ДАД $94,5 \pm 6,5$ мм.рт. ст. ($P < 0,05$). Соотношение объем талии к объему бедер является показателем

абдоминального ожирения. При значениях ОТ/ОБ $>0,85$ у девочек и $>0,9$ у мальчиков расценивается как абдоминальное ожирение. Общий холестерин и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) в сыворотке крови определялся ферментативным методом с помощью набора реагентов «Новохол-А» фирмы «Вектор-Бест». Уровень триглицеридов определялся ферментативным колориметрическим методом по Gottfried и Rosenberg(1973) в модификации Н.Л. Асланяна с соавт., с помощью набора реагентов «Триглицериды-Ново». Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ Statistica 7.0 (StatSoft, USA).

Одним из факторов риска развития ожирения является низкая масса тела при рождении, а также превышении веса более 4000 г. Так средняя масса тела у них составила $13560,3 \pm 125,2$ г, при росте $82,4 \pm 2,1$ см, тогда как в контрольной группе средняя масса тела детей находилась в пределах $10430,8 \pm 108,2$ г. Данные факты были подтверждены показателем ИМТ который находился в пределах $20,3 \pm 0,5$ кг/м² у детей в возрасте 1 год, что характеризовало массу тела как избыточную, по сравнению с контрольной группой. ИМТ составил $16,02 \pm 0,7$ кг/м².

Группы	Вес	Рост	ИМТ
Всего, n=55	$13560 \pm 125,2^*$ г	$81,4 \pm 2,1$ см	$20,5 \pm 0,5^*$ кг/м ²
1 группа n=17	$12452 \pm 108,7$ г	$80,4 \pm 2,1$ см	$19,5 \pm 0,2$ кг/м ²
2а группа n=20	$12960 \pm 155,1^*$ г	$80,5 \pm 2,1$ см	$20,1 \pm 0,5$ кг/м ^{2*}
2б группа n=18	$13980,3 \pm 101,5^{**}$ г	$81,1 \pm 0,9$ см	$21,1 \pm 0,2$ кг/м ^{2**}
контрольная группа n=20	$104300,8 \pm 108,2$	$79,1 \pm 1,3$	$16,02 \pm 0,7$ кг/м ²

Примечание: * достоверность $P < 0,05$ по отношению к контролю, ** $P < 0,05$ по отношению к группе с равномерным типом ожирения.

28 детей родились с асфиксией у 2 –х состояние по шкале Апгар оценивалось в 4-6 баллов (50,9%). В 13 (23,6%) случаях беременность была не доношенной, матерей с ожирением 1-2 степени тяжести у детей – 6 (33,3%) случаев, при этом он чаще всего сопровождался сахарным диабетом 2 типа, у 2 (11,1%) матерей было выявлено нарушение толерантности к глюкозе. Также у 19 (34,5%) матерей детей с ожирением отметили значительную прибавку массы тела во время беременности. На исключительно грудном вскармливании до 6 месяцев находилось 20 (36,3 %) детей, а 32 (61,6%) – на смешанном и искусственном. В контрольной группе естественное вскармливание до 6 месяцев получали 15 (75%) детей и 5 (25%) – смешанное и искусственное.

При анализе вскармливания детей по группам было выявлено, что частота детей на исключительно грудном вскармливании до 6 месяцев жизни составила 8 (47%), тогда как в группе детей с абдоминальным ожирением (АО) частота детей на грудном вскармливании составила 7 (35%) .

Наследственность один главных не модифицируемых факторов риска развития ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний. Выявлено, что частота ожирения и избыточной массы тела у родственников I степени родства больных основной группы составляла 54,5%, а в контрольной группы 20% случаев. Эссенциальная артериальная гипертензия встречалась у 55,5% у родственников 1 степени родства 2а и 2б группы, а также 75% и 77,7% родственников II степени родства (в 2А и 2Б группе соответственно), и также с высокой частотой встречались случаи ишемической болезни сердца и атеросклероза). Выявление случаев сахарного диабета в семьях лиц больных АО, так случаи сахарного диабета II типа у родственников 1 степени родства составило 10% и 11,1% в 2А и 2Б группе соответственно. У родственников II степени родства наблюдалось большая частота данного состояния 35% и 44,4%. Наблюдалось преобладание сахарного диабета по материнской линии, особенно у детей с АО и АГ.

Дебют заболевания у мальчиков был в сроки в среднем $8,3 \pm 0,5$ года, у девочек в возрасте $7,4 \pm 0,3$ года. При оценке физического развития высокорослость была выявлена у 17 (47,0%) детей с равномерным типом ожирения. Изменения кожного покрова в виде стрий от бледно-розового до бордового цвета у 29,4% детей с равномерным типом ожирения, черный акантоз у 11,7% детей данной группы.

По данным анализа показателей углеводного обмена выявлено, что средние уровни гликемии (глюкоза натощак и постпрандиально) в основных группах не отклонялись от установленной нормы ($p < 0,05$), что свидетельствовало о наличии инсулинорезистентности (ИР). При этом концентрации тощаковой гликемии, постпрандиальной гликемии ($p < 0,05$) были достоверно выше аналогичных значений группы контроля и нарастали по мере прогрессирования ожирения.

Повышение глюкозы натощак было выявлено у 17,6%, 20% и 27,7% детей в 1, 2А и 2Б группе соответственно, при этом у 5,8%, 15%, 22,2% детей (в 1, 2А и 2Б группе соответственно) наблюдалось повышение постпрандиальной гликемии.

При анализе уровня триглицеридов было выявлено, что у 29,4%, 30% и 38,8% больных наблюдалась триглицеридемия. В среднем уровень ТГ составил $1,56 \pm 0,25$, $1,92 \pm 0,16$ и $2,3 \pm 0,23$ ммоль/л (в 1, 2А и 2Б группе соответственно). Так, повышение уровня общего холестерина выше нормы или его пограничные значения наблюдалось в 35,2%, 35% и 44,4% случаев (в 1, 2А и 2Б группе соответственно), при этом уровень общего холестерина был достоверно повышен в группах с абдоминальным ожирением по сравнению с контролем $4,56 \pm 0,58$; $5,01 \pm 0,33$ и $5,76 \pm 0,52$ ммоль/л (в 1, 2А и 2Б группе соответственно).

При исследовании же фракций холестерина ЛПНП было выявлено, что уровень составил $3,04 \pm 0,23$; $3,66 \pm 0,18$ и $4,14 \pm 0,39$ ммоль/л, при этом повышение данного показателя наблюдалось у 29,4%, 35% и 44,4% случаев (в 1, 2А и 2Б группе соответственно).

Анализ концентрации мочевой кислоты (МК) детей основной группы показал, что она не превышала нормы, но была достоверно выше, чем в группе контроля, и имела прямую пропорциональную связь со степенью ожирения ($r = 0,592$, $p < 0,001$) и уровнем АД ($r = 0,446$; и $r = 0,369$; $p < 0,001$). У детей с равномерным ожирением отмечалось повышение МК до $0,324 \pm 0,011$ ммоль/л; по сравнению с контрольной группой $0,180 \pm 0,013$ ммоль/л ($P < 0,01$).

Исследования ЛПВП показали снижение уровня у больных с ожирением в 17,6% 25% и 22,2% случаев (в 1, 2А и 2Б группе соответственно), его средние показатели составили в среднем $1,22 \pm 0,12$; $1,13 \pm 0,09$ и $1,03 \pm 0,07$ ммоль/л.

Так анализ концентрации МК детей основной группы показал, что она не превышала нормы, но была достоверно выше, чем в группе контроля, и имела прямую пропорциональную связь со степенью ожирения ($r = 0,592$, $p < 0,001$) и уровнем АД ($r = 0,446$; и $r = 0,369$; $p < 0,001$).

Выводы

Таким образом, установлена взаимосвязь между ИМТ, показателями липидного и углеводного обмена с факторами риска выявленными ранее, а также обратная корреляционная взаимосвязь между массой тела при рождении и ИМТ. Данные факты характеризуют малую массу тела при рождении как достоверный фактор риска развития ожирения и в последующем метаболического синдрома.

Список использованной литературы

1. Балыкова, Л.А. Метаболический синдром у детей и подростков / Л.А. Балыкова, О.М. Солдатов, Е.С. Самошкина // Педиатрия. М., 2010. - Т.89, № 3. - С.127- 134
2. Бунина, Е.Г. Метаболические нарушения как факторы риска прогрессирования артериальной гипертензии у детей и подростков /Е.Г. Бунина, Н.Н. Миняйлова, Ю.И. Ровда // Педиатрия. М., 2010. - Т.89, №3. - С.6-9

3. Власова, Ю.Ю. Роль гипоталамо-гипофизарной системы в патогенезе экзогенно-конституционального ожирения / Ю.Ю.Власова // Российский медицинский журнал. М., 2009.- Т. 17, №24.-С. 1610-1613
4. Кондратьева, Л.В. Лечение метаболического синдрома / Л.В.Кондратьева // Диабет. Образ жизни. М., 2011. - №2. - С. 11-13
- 5.Исмаилов С.И. Клиническое руководство по эндокринологии. 2018. -С.965-977
6. Donahue SM, Rifas-Shiman SL, Gold DR. et.al. Prenatal fatty acid status and child adiposity at age 3y: results from US pregnancy. Am.J.Clin.Nutr. 2011;93:780–788
7. Ding S, Chi M, Brooks P et.al. High-fat diet: Bacteria interaction promote intestinal inflammation which precedes and correlates with obesity and insulin resistance in mouse. PLoS ONE. 2010;5:e12191–e12191–e12204.
8. Rodrigues A, de Moura E, Passos M et.al. Postnatal early overnutrition changes the leptin signaling pathways in the hypothalamic-pituitary-thyroid axis of young and adult rats. J.Physiol. 2009;587:2647–2661

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Бахтиёр Абдуразакович ДЖУМАНОВ

Акушерство, гинекология, болалар гинекологияси кафедраси, Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Шахноза Алимджановна ЗУФАРОВА

Асаб касалликлари, болалар асаб касалликлари, тиббий генетика кафедраси, Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

D ВИТАМИНИ БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШ ДАРАЖАСИ ТУРЛИЧА БЎЛГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДАГИ ИММУНОЛОГИК СТАТУС ЎЗГАРИШЛАРИНИ

For citation: B.A. Jumanov, Sh. A. Zufarova, Changes in the immunological status in pregnant women with different levels of vitamin D reception, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 586-590



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-98](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-98)

АННОТАЦИЯ

Ўтказилган тадқиқот D витаминининг ҳомиладорлар иммун тизими ишидаги таъсирини тасдиқлайди: D витамини Th-хужайравий дифференцировка ва Th-цитокинларининг ишлаб чиқарилишини тормозлайди, организмни инфекцион жараёндан химояловчи яллиғланишга қарши цитокинлар ишлаб чиқарувчи Th2 –жавоб йўналишида Th/Th2-хужайравий жавоблар балансини силжитади. Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқот натижалари D витамини танқислигини ҳомиладорларда иммун статус маркерларидан бири ҳисоблаш имконини беради.

Калит сўзлар: витамин D, етишмовчилига ҳомиладор аёллардаги, иммунологик статус

Бахтиёр Абдуразакович ДЖУМАНОВ

Кафедра акушерства, гинекологии, детской гинекологии, Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан

Шахноза Алимджановна ЗУФАРОВА

Кафедра неврологии, детской неврологии, медицинской генетики. Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ПРИЕМА ВИТАМИНА D

АННОТАЦИЯ

Проведенное исследование подтверждает влияние витамина D в работе иммунной системы и у беременных: он тормозит Th-клеточную дифференцировку и производство Th-цитокинов, сдвигает баланс Th/Th2-клеточных ответов в направлении Th2 - ответа, продуцирующие противовоспалительные цитокины, защищающие организм от развития инфекционного процесса. Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют отнести дефицит витамина D к одному из маркеров иммунного статуса у беременных.

Ключевые слова: витамин D, недостаточность, у беременных, иммунологический статус

Bakhtiyor Abdurazakovich DJUMANOV

Department of Obstetrics, Gynecology,

Pediatric Gynecology, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

Shakhnoza Alimdjhanovna ZUFAROVA

Department of Neurology, Pediatric Neurology,

Medical Genetics. Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

CHANGES IN THE IMMUNOLOGICAL STATUS IN PREGNANT WOMEN WITH DIFFERENT LEVELS OF VITAMIN D RECEPTION**ANNOTATION**

The study confirms the effect of vitamin D in the functioning of the immune system and in pregnant women: it inhibits the Th-cell differentiation and production of Th-cytokines, shifts the balance of Th / Th2-cell responses in the direction of the Th2-response. producing anti-inflammatory cytokines that protect the body from the development of an infectious process. Thus, the results of the studies allow us to attribute the deficiency of vitamin D to one of the markers of the immune status in pregnant women.

Keywords: vitamin D, insufficiency, in pregnant women, immunological status

Кириш. Турли хавф омиллари таъсири шароитларида иммун тизими фаолиятини меъёрлаштиришга йўналтирилган усулларни излаб топиш, доимгидек долзарб муаммо ҳисобланади. Сўнгги 20 йил ичида D витаминининг мультимодал хусусиятлари, хусусан иммун тизимга таъсир этиш хусусияти ва шу орқали бактериял ҳамда вирусли инвазиялар хавфини камайтириши, ҳақидаги тўпланган илмий далиллар ушбу механизмларни ўрганиш ва ҳомиладорларнинг D витамини билан таъминланишининг реал улушини баҳолаш, шунингдек унинг ҳомиладор аёлларда инфекцияларга қарши иммунитетидида иштирокини баҳолаш учун асос [5, 7].

Биз D витамини танқислиги ва етишмовчилигига эга ҳомиладорларда инфекция-яллиғланиш жараёни реализациясида D витамини даражаси ўртасидаги боғлиқликни батафсил таҳлил қилдик. Бунинг учун ҳомиладорларда қон зардоби ва цервикал канал хужайраларида яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинлар даражаси ва уларнинг D витамини даражаси билан боғлиқлигини аниқлаш ёрдамида специфик иммунитет ўрганилди [3]. Маълумки, цитокинлар туғма ва адаптив иммунитетнинг регулятор омиллари сифатида шилиқ қаватларнинг, шу жумладан генитал трактнинг, бактерияларга ва вирусларга қарши ҳимоясини таъминлашда муҳим роль ўйнайди [1, 2].

Қатор тадқиқотларда нормал кечадиган ҳомиладорликда қон зардоби ва децидуал тўқимада яллиғланиш олди цитокинларининг (IL-4, IL-10) устунлиги кўрсатилган. Шу билан бирга гестациянинг патологик кечишида периферик қонда яллиғланиш олди фаоллик билан цитокинларнинг кўпайиши қайд этилади. Ўрганилган цитокинлар ичида яллиғланиш олди цитокинларига: INF γ , IL-8, Elastasa киради. Муаллифлар фикрига кўра цервикал канал хужайраларида яллиғланиш олди цитокинлари (INF γ , IL-8, индекс INF-y/IL-4) концентрациясининг ортишини ҳомиладорликнинг тўхташ хавфи маркерлари деб ҳисоблаш мумкин [4, 6].

Тадқиқот мақсади: D витамини билан таъминланиш даражаси турлича бўлган ҳомиладор аёллардаги иммунологик статус ўзгаришларини;

Тадқиқот усуллари: аёллардан текшириладиган материалларнинг олинishi даво тайинлангунча(ўсимликлардан олинadиган седатив препаратлар ва спазмолитик) амалга оширилди.

D витамини ва паратгормон Elecsys2010 аппаратида ИФА усулида аниқланди. Қондаги 25(OH)D миқдори 30 нг/мл (75 нмоль/л) дан ортиқ бўлишида танқислик даражаси етарли ҳисобланади. D витамини танқислиги қондаги 25(OH)D миқдори 20 нг/мл (50 нмоль/л)дан кам бўлиш ҳолати тушунилади; D витамини етишмовчилиги–қондаги 25(OH)D концентрацияси 21-29 нанограмм/мл диапазонда сақланиб турилиши тушунилади.

D витамини танқислиги ва етишмовчилиги қайд этилган 76 нафар аёлда қон зардаобидаги INF-у, IL-4, IL-8 ва IL-10 цитокинлари концентрациялари аниқланиб иммунитет кўрсаткичлари ўрганилди. Шунингдек бу беморларда цервикал канал шиллиғида INF-у, IL-4, IL- 8, IL-10, Elastase ўрганилди.

Қон ва ва цервикал канал шиллиғида цитокинлар(INFu, IL-8, IL-4, TFNoс) ИФА усулида иммунофермент тест-тизимлар “Цитокин” ва “Протеинли контур” (Санкт-Петербург) ёрдамида ўрганилди.Таҳлил учун қон тирсак венасидан 10 мл миқдорда K3EDTA пробиркасига олинди.Намуналар лабораторияга 2 соат ичида етказилди вақон зардобини олиш учун центрифугаланди.

Цервикал шиллиқ ва хужайралар стерил зонд ёрдамида олинди, зонд цервикал каналга 1 см чуқурликда киритилди ва иккала томонга ҳам 360° айлантириб олинди. Зонд шу вақтнинг ўзидаёқ NaCl - 8100 мг/л, Na₂HPO₄х 12H₂O-3184,8 мг/л, KH₂PO₄ -360 мг/л дан иборат буферланган физиологик эритмали (3ФР)пробиркага солинди.

Олинган натижалар «Excell, StatisticaforWindows 6.0». амалий дастурлар пакети ёрдамида статистик ишлов берилган. Ўртача арифметик (M) ўртача четга оғиш квадрати (σ), ўртача арифметик хатолар (m) танланган стандарт четга оғиш (S) кўрсаткичлари ҳисоблаб чиқилди. Натижалар P<0,05да ишончли ҳисобланди.

Тадқиқот натижалари: 76 нафар ҳомиладор аёлда (6 ҳафталикдан 24 ҳафтагача) D витамини даражаси баҳоланди. D витамини миқдорига кўра ҳомиладор аёллар 2та гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳни D витамини танқислиги қайд этилган 46 ҳомиладор аёл ташкил этди, бу 25(OH)D нинг 20 нг/млдан паст даражасига тўғри келади; 2-гуруҳни 30 ҳомиладор ташкил қилди, бу 25(OH)D нинг 21-29нг/млдаражасига тўғри келади.

Ҳомиладорлар қон зардобидида цитокинлар миқдорини аниқлаш натижалари 1-жадвалда келтирилган. 1- ва 2- гуруҳларидаги ҳомиладорлар қонида цитокинларнинг олинган ўртача қийматлари бир биридан фарқланмади. Аммо, D витаминининг юқори кўрсаткичларига эга ҳомиладорларнинг 2-гуруҳида яллиғланиш олди цитокинлари кўрсаткичлари D витамини танқислигига эга 1-гуруҳ аёллари қонида яллиғланиш олди цитокинларига нисбатан устунлик қилди.

1-жадвал

Гуруҳларда ҳомиладорлар қонида цитокинларнинг ўртача кўрсаткичлари

Ҳомиладорлар қон зардобидида citoкинлар миқдори, статистик параметрлар	Текширилганлар гуруҳи(n=76)		P
	Асосийгуруҳ		
	1-гуруҳ (D вит. танк.) n=46	2-гуруҳ (D вит.етишм.) n=30	
INFу(яллиғланиш олди)	63,7±5,8	97,4 ±6,4	<0,05
IL-8 (яллиғланиш олди)	836,4±11,6	559,3±8,9	<0,05
IL-10 (яллиғланиш олди)	67,8 ±8,5	70,1±3,4	>0,05
IL-4(яллиғланиш олди)	16,2±3,2	19,8±2,9	>0,05

1- ва 2- гуруҳ ҳомиладорлари қонида D витамини ва цитокинлар даражаси ўртасида ўтказилган корреляцион таҳлил D витамини даражаси билан яллиғланиш олди цитокини ИЛ-8 ўртасида тескари боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди (Rs=-0.54; p<0.05).

D витамини танқислиги ва етишмовчилигига эга ҳомиладорларнинг катта фоизда кин инфекцияси аниқланганлигини ҳисобга олиб цервикал канал хужайраларида яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг маҳаллий синтези таҳлил қилинди (жадв. 2).

2-жадвал

Гуруҳларда ҳомиладорлар цервикал канал шиллиғида цитокинларнинг ўртача кўрсаткичлари

Цервикал канал шиллиғида цитокинлар даражаси, статистик параметрлар	Текширилганлар гуруҳлари(n=76)		P
	Асосий гуруҳ		
	1-гуруҳ (D вит. танқ.) n=46	2-гуруҳ (D вит.етишм.) n=30	
INFу(яллиғланиш олди.)	32,9±3,8	31,8±4,1	>0,05
IL-8 (яллиғланиш олди)	595,0±11,6	390,3±9,1	<0,05
Elastase (яллиғланиш олди.)	383,7±16,5	288,9±11,9	>0,05
IL-4(яллиғланишга қарши.)	15,2±2,6	12,3±1,9	<0,05

Келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, яллиғланиш олди цитокинлари (IL-8, INFy, Elastase)нинг юқори кўрсаткичлари D витамини етишмовчилигига эга ҳомиладорларга нисбатан D витамини танқислигига эга ҳомиладорлар цервикал канали хужайраларида аниқланади. Аммо, D витамини танқислигига эга ҳомиладорлар гуруҳида яллиғланиш олди цитокинлари устунлик қилишига қарамасдан, гуруҳлар ўртасида кўрсаткичларда ишончли фарқлар аниқланмади ($p < 0,05$).

Қайд этиш лозимки, корреляцион таҳлил ҳомиладорларда цервикал канал хужайраларида хужайравий иммунитет кўрсаткичлари ва қон зардобдаги D витамини даражаси ўртасида ўзаро боғлиқлик мавжудлигини аниқлади: ҳомиладорларнинг 1-гуруҳида D витамини миқдори билан INFy кучли тескари боғлиқликга эга бўлди ($r = -0,77$, $p = 0,05$).

Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқот D витаминининг ҳомиладорлар иммун тизими ишидаги таъсирини тасдиқлайди: D витамини Th-хужайравий дифференцировка ва Th-цитокинларининг ишлаб чиқарилишини тормозлайди, организмни инфекцион жараёндан ҳимояловчи яллиғланишга қарши цитокинлар ишлаб чиқарувчи Th2 – жавоб йўналишида Th/Th2-хужайравий жавоблар балансини силжитади.

Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқот натижалари D витамини танқислигини ҳомиладорларда иммун статус маркерларидан бири ҳисоблаш имконини беради.

Хулосалар:

1. Ўтказилган таҳлил D витамини миқдори ҳамда тизим ва маҳаллий иммунитет корреляцион боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди.

2. Ҳомиладорларда D витамини даражаси билан қондаги яллиғланиш олди цитокини IL-8 ўртасида тескари боғлиқлик аниқланди ($R_s = -0,54$; $p < 0,05$).

3. Цервикал канал хужайраларида D витамини даражаси ва яллиғланиш олди цитокини INFy ($r = -0,77$, $p < 0,05$) ўртасида кучли тескари боғлиқлик қайд этилган.

Қўлланилган адабиётлар:

1. Backe F., Takiishi T., Korf H., Gysemans C., Mathieu C. Vitamin D: Modulator of the immune system. Curr. Opin. Pharmacol. 2010; 10: 482-96.
2. Díaz L., Noyolaartínez N., Barrera D., Hernández G., Avila E., Halhali A., Larrea F. Calcitriol inhibits TNF-alpha-induced inflammatory cytokines in human trophoblasts // J. Reprod. Immunol. 2009; 81: 17-24.
3. Edfeldt K., Liu P. T., Chun R., Fabri M., Schenk M., Wheelwright M., Keegan C., Krutzik S. R., Adams J. S., Hewison M., Modlin R. L. T-cell cytokines differentially control human monocyte antimicrobial responses by regulating vitamin D metabolism. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2010 Dec 28; 107(52): 22593-8. doi: 10.1073/pnas.1011624108. Epub 2010 Dec 13.

4. DíazL., Noyolaartínez N., Barrera D., Hernández G., Avila E., Halhali A., Larrea F. Calcitriol inhibits TNF-alpha-induced inflammatory cytokines in human trophoblasts // J. Reprod. Immunol. 2009;81;17-24.
5. Edfeldt K., Liu P. T., Chun R., Fabri M., Schenk M., Wheelwright M., Keegan C., Krutzik S. R., Adams J. S., Hewison M., Modlin R. L. T-cell cytokines differentially control human monocyte antimicrobial responses by regulating vitamin D metabolism. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2010 Dec 28; 107(52): 22593-8. doi: 10.1073/pnas.1011624108. Epub 2010 Dec 13.
6. Васильева Э.Н., Денисова Т.Г., Гунин А.Г., Тришина Е.Н. Дефицит витамина Д во время беременности и грудного вскармливания // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4.;
7. Реушева С.В., Паничева Е.А., Пастухова С.Ю., Реушев М.Ю. Значение дефицита витамина д в развитии заболеваний человека // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 11. – С. 27-31.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Дурдона Джурабаевна УСМАНОВА
Джамшид Магрубович МУЗАФФАРОВ

*Кафедра неврологии, детской неврологии, медицинской генетики, Ташкентский
педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан*

ИЗУЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ШЕЙНЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ

For citation D. D. Usmanova, J. M. Muzaffarov, Study of different methods of diagnostics and therapy Of cervical radiculopathies, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 591-595



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-99](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-99)

АННОТАЦИЯ

В обзорной статье приводятся литературные данные результатов исследований по диагностике и лечению шейных радикулопатий. Описаны методы исследования и современные лечебные мероприятия, позволяющие уменьшить болевой синдром и улучшить качество пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: остеохондроз, радикулопатия, диагностика, лечение

Durdona Djurabaevna USMANOVA
Jamshid Magruchovich MUZAFFAROV

*Department of Neurology, Pediatric Neurology,
Medical Genetics, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan*

STUDY OF DIFFERENT METHODS OF DIAGNOSTICS AND THERAPY OF CERVICAL RADICULOPATHIES

ANNOTATION

The review article presents the literature data from the results of a study on the diagnosis and treatment of cervical radiculopathy. Research methods and modern treatment measures are described that reduce pain and improve the quality of patients with this pathology.

Key words: Osteochondrosis, radiculopathy, diagnosis, treatment

Дурдона Джурабаевна УСМАНОВА
Жамшид Магрубович МУЗАФФАРОВ

*Асаб касалликлари, болалар асаб касалликлари,
тиббий генетика кафедраси, Тошкент педиатрия
тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон*

БЎЙИН РАДИКУЛОПАТИЯЛАРИНИНГ ТУРЛИ ХИЛ ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ ЧОРА ТАДБИРЛАРИНИ ЎРГАНИШ

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада бўйин радикулопатиясининг ташҳислаш ва даволаш бўйича ўтказилган тадқиқотларнинг натижалари бўйича адабий маълумотлар келтирилган. Ушбу касаллик билан касалланган беморларда оғриқ синдромини камайтириш ва ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келадиган тадқиқот методлари ва замонавий даволаш чора-тадбирлари ёритилган.

Калит сўзлар: остеохондроз, радикулопатия, ташҳислаш, даволаш

Введение. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника являются одним из самых частых заболеваний человека. Они начинаются развиваться уже в юношеском возрасте и достигают своего «расцвета» в наиболее активном трудовом периоде человека – от 35 до 60 лет. Шейные болевые синдромы стоят на 2 месте по распространенности среди клинических проявлений остеохондроза позвоночника после более поясничной локализации с частотой до 35%. Эти заболевания причиняют страдание больным и обществу, экономические потери в связи с ними неисчислимы [3,16].

Согласно классификации заболеваний периферической нервной системы выделяют ряд основных клинических синдромов остеохондроза шейного отдела позвоночника: корешковый, рефлекторный (мышечно-тонический, нейродистрофический, вегетативно-сосудистый, болевой), спинальный, церебральный. В генезе неврологических проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника имеют значение непосредственные патологические изменения в позвоночном сегменте (первичный патогенетический фактор), а также раздражение структур, иннервируемых позвоночным нервом, и вовлечение в патологический процесс сегментарных вегетативных образований, приводящих к рефлекторным мышечно-тоническим, нейродистрофическим и сосудистым расстройствам (вторичный патогенетический фактор) [9,12,16]. За микротравматизацию корешков на шейном уровне в большей степени ответственны развивающийся спондилоартроз и артроз унковертебральных сочленений, также играют роль остеофиты. Соответствующие костные разрастания суживают межпозвоночное отверстие, поэтому на шейном уровне корешки чаще сдавливаются не за счет грыжи диска в эпидуральном пространстве, а в самом межпозвоночном отверстии. Грыжи дисков на шейном уровне могут возникать в результате макротравмы гиперэкстензионного характера, микротравматизаций, связанной с особенностями профессиональной деятельности, а также после неудачного проведения мануальной терапии на уровне шеи. Возможна травматизация корешков в результате нестабильности позвоночного сегмента. При травматизации нервного корешка и его оболочки возникает отек сдавленного корешка и реактивные асептические воспалительные реакции. Наиболее часто поражается VII шейный корешок (70%), реже вовлекается VI шейный корешок – до 20% случаев, оставшиеся 10% приходится на поражение V и VIII шейного корешков. Поражение третьего и четвертого шейных корешков крайне редки [16,17,18].

Основные симптомы корешкового поражения наблюдаются в зоне его иннервации: боли и парестезии, нарушение чувствительности, снижение мышечной силы и гипорефлексия. Как правило, боли усиливаются при движении в шейном отделе позвоночника, особенно при наклоне головы в сторону пораженного корешка [8,16].

Рефлекторные мышечно-тонические проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника обусловлены тем, что из рецепторов пораженных тканей позвоночно-двигательного сегмента исходят длительные патологические импульсы, поступающие в спинной мозг, где они переключаются на его передние и боковые рога, а затем следуют к поперечно-полосатым мышцам, вызывая их рефлекторное напряжение. Рефлекторные проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника проявляются следующими клиническими формами.

Цервикалгии-одна из важных проблем современной медицины, имеющая высокое социально-медицинское значение. Многочисленные скрининговые обследования показали, что боли в шее в течение года испытывают от 15 до 70 % людей трудоспособного возраста, а цервикалгия, ассоциированная с нетрудоспособностью, составляет от 1,5 до 11,5 % случаев. В последующие 5 лет жизни повторные болевые эпизоды возникают у 50–85 % людей. Наибольшая выраженность и частота цервикалгий отмечается у лиц в возрасте 30–50 лет [2,14].

Синдром передней лестничной мышцы возникает при раздражении C5-C7 корешков. Боли локализуются на боковой поверхности шеи и иррадиируют в руку по локтевой поверхности предплечья и кисти. Иногда, особенно по утрам, возникают парестезии в пальцах кисти и предплечье. Может развиваться слабость в кисти, атрофия мышц тенара и гипотенара. Передняя лестничная мышца при пальпации уплотнена и болезненна.

Плечелопаточный периартроз – мышечно-тонические и нейродистрофические изменения касаются тканей, окружающих плечевой сустав. Клиническая картина характеризуется достаточно интенсивной болью в области плечевого сустава, которая может иррадиировать в шею, плечо, область лопатки. Болевой синдром сочетается с ограничением пассивных и активных движений в плечевом суставе. Мышечные спазмы и болезненные уплотнения наблюдаются практически во всех мышцах, приводящих в движение плечевой сустав.

Синдром «плечо – кисть» характеризуется картиной плечелопаточного периартроза в сочетании с отеком и другими вегетативно-дистрофическими изменениями в области кисти и лучезапястного сустава при интактности локтевого.

Синдром малой грудной мышцы обусловлен сдавливанием между мышцей и головкой плечевой кости нервно-сосудистого пучка. Пучок особенно часто сдавливается при сильном отведении руки – в условиях наркоза, иммобилизации при переломе плечевой кости и т.д. Боли и парестезии испытываются по передней поверхности грудной клетки, в лопатке и нередко – руке. Возможны двигательные нарушения в руке и расстройства чувствительности в 4-5 пальцах руки. Мышца на ощупь плотна и болезненна [12,16].

Синдром позвоночной артерии или задний шейный симпатический синдром обусловлен в первую очередь воздействием патологических костных и хрящевых структур на позвоночную артерию, ее симпатическое сплетение. Если при этом уменьшается просвет сосуда, то возникает сосудисто-компрессионный синдром. В основе рефлекторных компонентов синдрома позвоночной артерии лежат вазомоторные реакции не только раздражения симпатических эфферентов (симпатическое эфферентное волокно – гладкая мышца сосудистой стенки), но и афферентные раздражения (симпатических волокон позвоночного нерва). В проявлениях синдрома можно выделить 2 стадии: дистоническую или функциональную и органическую, с органическим стенозом артерии. Если стеноз не компенсируется коллатеральным кровотоком, то наступает расстройство кровообращения в вертебробазилярном бассейне.

Цервикокраниалгия-одним из распространенных рефлекторных синдромов является цервикогенная головная боль (ЦГБ), относящаяся к вторичным головным болям. Отмечается выраженный полиморфизм клинической картины, возможно «маскирование» других типов головной боли, например мигрени. Боль локализуется в шейной и затылочной области, как правило, односторонняя, иррадиирует в лобно-орбитальную зону, висок, ухо; усиливается или вызывается движениями или длительным пребыванием в одной позе. Боль имеет тупой, ломящий, а иногда колющий, рвущий или пульсирующий характер. Интенсивность – низкая или средняя. Имеется тенденция к хронизации. Редко наблюдаются и сопутствующие симптомы: фоно- или фотофобия, конъюнктивальная инъекция, тошнота, рвота [4,5]. Характерны ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника, болезненность шейных мышц, изменения мышечного тонуса или реакция на пассивное или активное их растяжение. Обычно цервикогенные боли сочетаются с наличием функционального блока на верхнем шейном уровне. Частой причиной цервикогенных головных болей является синдром

нижней косой мышцы – спазмированная мышца может сдавливать проходящей под ней сосудисто-нервный пучок (сегмент позвоночной артерии, с периаартериальным симпатическим сплетением, затылочные нервы), типично развитие парестезий в волосистой части головы, иногда возникает боль при причесывании. Стимуляция шейных структур вызывает боль, анестезия их – ее уменьшает [1,4].

Исайкин А.И. (2015) в своих трудах «Диагностика и лечение боли в шейном отделе» описывают что, с возрастом риск возникновения болей в шейной области увеличивается, чаще страдают женщины, боль в 26–30% случаев носит рецидивирующий характер [4,13].

Фирсов А.А. и соавторы (2012) в своей статье: «Вертеброгенная цервикальная радикулопатия: клинические аспекты диагностики и лечения» описывают клинический случай пациентки с компрессией спинного мозга на уровне C₅-C₆, которой было произведено хирургическое вмешательство. Авторы делают заключение, что хирургическое вмешательство показано при симптомах сдавления спинного мозга (спондилогенной шейной миелопатии) и резко выраженном болевом синдроме (при четких признаках радикулопатии, подтверждении сдавления корешка с помощью МРТ или КТ — миелографии и неэффективности в течение 8 недель всего арсенала консервативного лечения). Хирургическое лечение обеспечивает более быстрый регресс болевого синдрома по сравнению с консервативной терапией, однако при сравнении долгосрочных результатов лечения (например, через 1 год) существенных различий не отмечалось [13,15,17].

Луцки А.А. и соавторы (2014) в исследовании «Ошибки диагностики и лечения вертеброгенного шейного корешкового компрессионного синдрома и псевдордикулярных брахиалгий» приводят собственные результаты исследования, что ошибки диагностики корешковых компрессионных синдромов остеохондроза и спондилоартроза шейного отдела позвоночника и причины неудовлетворительных результатов их лечения чаще обусловлены недооценкой рефлекторных псевдордикулярных брахиалгий, пренебрежением несоответствия клинко-неврологических симптомов компрессии корешка с уровнем рентгенологических признаков деформации позвоночника; провокативные дискография и окколосуставная блокада клинически актуальных позвоночно-двигательных сегментов позволяют воспроизвести знакомый пациенту симптомокомплекс и тут же ликвидировать или уменьшить его путем химической денервации; результаты пункционных манипуляций подтвердили зависимость псевдордикулярных болей в руке преимущественно от остеохондроза в 33,8 % случаев, от спондилоартроза – в 6,7 %, в равной степени от остеохондроза и от спондилоартроза – в 59,5 %; разработанный алгоритм диагностики и дифференцированного лечения болевых синдромов верхней конечности в зависимости от сочетания отдельных патоморфологических субстратов и синдромов позволяет улучшить результаты лечения пациентов с брахиалгиями и получить стойкий регресс псевдордикулярных болей у 94% пациентов [10,11].

Кальбус А.И. (2014) в своей работе: «Шейные радикулопатии: возможности диагностики и лечения» указывает что, несмотря на большое количество публикаций, посвященных диагностике, лечению заболеваний позвоночного столба, позиции доказательной медицины в этой области довольно скромны. В данной статье представлены современные литературные данные и собственные наблюдения по диагностике и лечению второй по частоте (после пояснично-крестцового уровня) патологии — дегенеративных шейных радикулопатий [6,7].

Таким образом, несмотря на высокую распространенность и заболеваемость, шейные радикулопатии остаются относительно малоизученными с точки зрения медицины доказательств. В целом пациенты с данной нозологией имеют хороший прогноз. Ввиду этого консервативное ведение пациентов является первым выбором. Оперативное лечение следует рассматривать в случае длительного (более 3 мес), интенсивного болевого синдрома, при выраженной компрессии спинного мозга на шейном уровне.

Использованная литература:

1. Андреев В., Борошевич Е., Порхун Н. Миорелаксанты в комплексном лечении дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. *Врач* 2010; 5: 64-66.
2. Аскерко Э.А., Дейкало В.П., Цушко В.В. Индексная шкала оценки функции плечевого сустава. *Новости хирургии*. 2012. № 1. С. 100–104.
3. Иванова М.Ф., Евтушенко С.К. Дорсалгия, обусловленная дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника // *Новости медицины и фармации*. 2010. № 15 (335). С. 16-17
4. Исайкин А.И., Суслова Е.Ю. «Диагностика и лечение боли в шейном отделе». *Медицинский совет* 2015; 100-105.
5. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии: Клинические варианты, классификация, принципы лечения. *Практикующему неврологу* 2010; 1(31): 93-99.
6. Кальбус А.И. «Шейные радикулопатии: возможности диагностики и лечения». *Международный неврологический журнал*. №7(69) 2014; 26-30.
7. Ключников С.А., Иллариошкин С.Н., Иваново-Смоленская И.А. Спастический синдром в неврологии. Возможности толперизона (Мидокалма) в терапии спастических проявлений нейроваскулярных синдромов. *Международ. неврол. журн.* 2011; 5 (43): 113-120.
8. Кудратов А.Н., Евсюков А.В., Крутько А.В. Экспериментальное обоснование методов кобляции и химической дерезепции межпозвонковых дисков при лечении остеохондроза. *Хирургия позвоночника*. 2011. № 4. С. 51–57.
9. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В (Мильгамма) в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии. *Поликлиника* 2011; 2: 46-50.
10. Луцик А.А., Садовой М.А., Крутько А.В. и др. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника. Новосибирск, 2012.
11. Луцик А.А., Черватенко Е.В., Трегуб И.С., Бондаренко Г.Ю., Пеганов А.И. «Ошибки диагностики и лечения вертеброгенного шейного корешкового компрессионного синдрома и псевдордикулярных брахиалгий» *Хирургия позвоночника*. 2014; 2; 49-59.
12. Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Миофасциальная дисфункция и нарушение биомеханики позвоночника в генезе головной боли и головокружения // *Международный неврологический журнал*. — 2012. — № 4 (50).
13. Путилина М. В., Гришин Д. В. Синдром позвоночной артерии. Диагностика и комплексная терапия. *Фарматека* 2010; 20: 39-44. 19.
14. Товажянская Е.Л. «Цервикалгии: рациональный выбор противоболевой терапии». *Международный неврологический журнал*. №2 (64) 2014. 123-129.
15. Фирсов А.А., Кусайкин А.Ю., Никонов А.А. «Вертеброгенная цервикальная радикулопатия: клинические аспекты диагностики и лечения». *Рациональная Фармакотерапия*. 2012; 34-39.
16. Хомяков С.А. Постельняк Е.А. Жигайлова Н.В. Саттыбаева Ж.М. «Клинические синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. Механизмы возникновения и принципы лечения» *Медицина и экология*, 2012, 3, 6-10
17. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Боль в шее (цервикалгия) — подходы к диагностике и терапии *Consilium Medicum Ukraina*. — 2010. — Т. 4, № 3. — С. 18-21.
18. Щедренко В.В., Себелев К.И., Иваненко А.В. и др. Результаты пункционных методов лечения остеохондроза позвоночника // *Хирургия позвоночника*. 2010. №1. С. 46–48.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Olga Anatolevna KIM

*Department of Medical rehabilitation, physiotherapy and sports medicine,
Samarkand state medical institute, Uzbekistan.*

THE FEATURES OF THE PATHOGENETIC SUBTYPES OF ISCHEMIC STROKE IN YOUNG PERSON

For citation O. A. Kim, The features of the pathogenetic subtypes of ischemic stroke in young person, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp.596-600



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-100](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-100)

ANNOTATION

Approximately 6 million people worldwide suffer from stroke annually, 30% of them need specialized care, 20-25% have persistent motor impairment and only 8-10% are fully restored. Of particular interest are the clinical and etiopathogenetic features of strokes in young people due to their significant difference from those in older age and insufficient study. All this determines the relevance of further research on this problem.

Keywords: ischemic stroke, young age, pathogenetic subtypes, etiopathogenetic factors.

Ольга Анатольевна КИМ

*Тиббий реабилитация, физиотерапия ва спорт тиббиёти кафедраси
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.*

ЁШЛАРДА ЎТКИР ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ТУРЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ҳар йили дунё бўйлаб 6 миллионга яқин одам инсультдан азият чекмоқда, касалланганларнинг 30% ихтисослаштирилган ёрдамга муҳтож, 20-25% турғун ҳаракат бузилишлари ривожланади ва фақат 8-10% ҳолатларда тўлиқ тикланади. Ёшларда инсультнинг клиник ва этиопатогенетик хусусиятлари, ушбу касалликка чалинган катта ёшдаги беморлардан яққол фарқ қилиши ва маълумотларнинг етарли эмаслиги катта қизиқиш ўйғотади. Буларнинг барчаси ушбу муаммо бўйича кейинги тадқиқотларнинг ўтказилиши долзарблигини белгилайди.

Қлит сўзлар: ишемик инсульт, ёшлар, патогенетик турлар, этиопатогенетик омиллар.

Ольга Анатольевна КИМ

*Кафедра медицинской реабилитации, физиотерапии и спортивной медицины
Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан*

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

АННОТАЦИЯ

Ежегодно во всем мире инсультом заболевают около 6 млн человек, при этом 30% нуждаются в специализированном уходе, 20-25% имеют стойкие двигательные нарушения и только 8-10% восстанавливаются полностью. Особый интерес представляют клинические и этиопатогенетические особенности инсультов у молодых в связи с их значительным отличием от таковых у более старшего возраста и недостаточной изученностью. Все это определяет актуальность дальнейшего исследования данной проблемы.

Ключевые слова: ишемический инсульт, молодой возраст, патогенетические подтипы, этиопатогенетические факторы.

The currently observed pandemic of vascular diseases of the brain justifiably causes a stroke as a global problem. In recent years there has been a persistent tendency to rejuvenate of the ischemic stroke, attracting more and more attention of scientists around the world. Ischemic stroke in young person has its own characteristics. Risk factors for the development of the disease, pathogenetic mechanisms, clinical course and prognosis differ significantly from those in older patients. The frequency of stroke prevalence among young person averages 3-10% of the number of all strokes, and this figure is constantly growing annually [1,2]. Early mortality after a stroke is 35%, about 50% of patients die within a year.

In the framework of the concept of heterogeneity of ischemic stroke, an idea was formed about its pathogenetic subtypes and criteria for their diagnosis.

According to the TOAST classification (Adams H.P. et al., 1993) 5 main subtypes are distinguished - atherothrombotic (due to atherosclerosis of major vessels), cardioembolic, lacunar (due to perforating artery occlusion), stroke of another established etiology and stroke of unknown etiology (cryptogenic) [1,3,4].

The atherothrombotic stroke develops due to atherosclerosis of cerebral arteries. The size of the ischemic focus on CT / MRI is more than 1.5 cm in diameter. This subtype is characterized by a gradual increase in symptoms for several hours or days, often develops at night during sleep. Clinically manifested by symptoms of damage to the cerebral cortex in the form of aphasia, impaired motor function, etc. or cerebellar symptoms. A history of these patients has been observed frequent transient ischemic attacks.

The cardioembolic stroke may be due to cerebral artery occlusion as a result of cardioembolism. CT / MRI examination can reveals the focus of ischemia in the cerebral cortex and cerebellum larger than 1.5 cm. The Development of this subtype of stroke as well as in atherothrombotic subtype is preceded by transient ischemic attacks. [4,5].

The lacunar stroke is a small deep foci of cerebral infarction with a diameter of less than 1.5 cm due to occlusion of the minor cerebral vessels. It accounts for about 30% of all subtypes of ischemic stroke and occurs with the same frequency as cardioembolic and atherothrombotic. Lacunar syndromes are characterized by such lacunar syndromes as motor stroke, sensory stroke, motor-sensory stroke, atactic hemiparesis syndrome, dysarthria syndrome, etc. The pathology develops rapidly in the form of mild or moderate neurological deficits, characterized by the absence of cerebral symptoms and full or partial recovery in a short time from the onset of the disease. [1,6].

Table 1 presents the main criteria the definition of the pathogenetic subtypes of ischemic stroke [4]

Table 1.

CRITERIA FOR THE DEFINITION OF THE PATHOGENETIC SUBTYPES OF ISCHEMIC STROKE

Signs	Pathogenetic subtype			
	<i>atherothrombotic</i>	<i>cardioembolic</i>	<i>lacunar</i>	<i>another</i>

				<i>established etiology</i>
Damage of the cerebral cortex and cerebellum	+	+	-	+/-
Lacunar syndrome	-	-	+	+/-
Cortical, cerebellar or subcortical cerebral infarction larger than 1.5 cm in diameter according to CT/MRI	+	+	-	+/-
Subcortical infarction or infarction of the brain stem less than 1.5 cm in diameter according to CT/MRI	-	-	+/-	+/-
Stenosis of the major cerebral artery	+	-	-	-
Cardiac source of embolism	-	+	-	-
other reasons	-	-	-	+

The cryptogenic stroke, or a stroke of unknown etiology, is said to be impossible to establish the cause or if there are more than two potential causes of the stroke. The frequency of diagnosing the cryptogenic stroke according to some authors is approximately 24-36% [4,5].

For the diagnosis of ischemic stroke in young people, it is necessary to establish a cause that is not characteristic of the elder patients.

Establishing an etiological factor that affects the development of a pathogenetic subtype of ischemic stroke in young people is a multidisciplinary problem. In 8-15% of cases, it is not possible to reveal the main cause of stroke.

It should be noted that in young people an important role in the development of stroke is played by rare causes, among which a special place is occupied by dissection of cerebral vessels, coagulopathy, antiphospholipid syndrome, hyperhomocysteinemia, mitral valve prolapse, etc.[3,5,7]. There is evidence of the likelihood of developing this pathology due to cocaine dependence and HIV infection [8]. Also, a stroke in young people can be a consequence of a migraine attack, embolism by tumor cells, the use of large doses of female sex hormones, hereditary diseases such as MELAS - mitochondrial encephalopathy, Marfan syndrome, neurofibromatosis [3].

One of the most common causes of ischemic stroke in young people is the dissection of the main arteries of the head or, in rare cases, the cerebral arteries [3,5,7], which causes stroke in 13% of young patients [5]. The most common cause of dissection is injury. In some patients, connective tissue diseases are found, in other cases, the cause remains unclear. Disturbance of cerebral circulation occurs due to stenosis or occlusion of the lumen due to intramural hematoma. Intramural hematoma can lead to the formation of pseudoaneurysms and blood clots, which are the source of arterio-arterial embolism, followed by the development of cerebral infarction [3,7]. The harbingers of stroke are headache and cervicgia on the side of the dissection, which can continue for several days.

Another important diagnostic criterion is the hyperhomocysteinemia (more than 10 mmol/l), which leads to the development of venous and arterial thrombosis. [4,7]. Homocysteine damages the tissue structures of arteries, initiating the release of cytokines, cyclins and other inflammatory mediators. Its accumulation leads to loosening of the arterial walls, the formation of local defects in the vascular endothelium and the accumulation of cholesterol and calcium on the wall. [9]. By acting on tissue respiration and causing oxidation of low density lipoproteins and other components of the atherosclerotic plaque, homocysteine provokes oxidative stress in endothelial cells [4].

Antiphospholipid syndrome is a clinical and laboratory symptom complex, accompanied by the development of thrombosis, thrombocytopenia, vasculopathy, obstetric pathology. [3,10]. A

stroke on the background of this syndrome develops mainly in women, tends to recur, and is characterized by rapid regression of symptoms. Sometimes such a stroke can be asymptomatic and detected by chance with a MRI scan. Relapsing strokes due to antiphospholipid syndrome can lead to multi-infarction dementia [3,4].

According to data of different authors, migraine can also serve as an etiological factor in the development of stroke, which can occur during an attack with a gradual increase in symptoms.. In this case, a marked decrease in blood flow velocity occurs against a background of cerebrovascular spasm as a result of a long-existing cortical depression [4,7].

In some cases, hereditary vascular diseases play an important role in the development of strokes. including hereditary thrombophilia, familial hypercholesterolemia, Fabry disease, mitochondrial pathology, etc.

In recent years, the development of ischemic stroke in young people has been given great importance to genetic markers - gene polymorphism and genetic mutations in blood coagulation factors. Genetic markers belong to modifiable risk factors. They can influence the risk of development stroke at different levels - through other risk factors, interacting with traditional and external factors, or take a direct part in the genesis of stroke. They can also affect the severity of a stroke and its consequences.

Timchenko L.V. and others identified the most common genetic markers:

- Option C677T in the MTHFR gene mutation in the gene of the enzyme methylenetetrahydrofolate reductase associated with serum homocysteine. Increases the risk of thrombosis by 2-3 times during pregnancy or hormone therapy, causes hyperhomocysteinemia.
- FV Leiden mutations are risk factors for venous and arterial thrombosis.
- The mutation G20210A in the prothrombin gene causes an increased level of serum prothrombin; increases the risk of thrombosis by 3 times.

Having studied the whole variety of etiopathogenetic features of pathogenetic subtypes of acute ischemic stroke in young people, it should be noted, that knowledge of the concept of the heterogeneity of stroke and the use of the classification of its pathogenetic subtypes in the acute period will make it possible to select a differentiated approach to an adequate treatment and to develop a complex of optimal rehabilitation and preventive measures.

References

1. Kondybaeva A. M. et al. Features of ischemic stroke in various age groups of hospital patients // Bulletin of the Kazakh National Medical University. – 2018. – №. 2. – p.110-112
2. Kim O. A., Baratova S. S. Computer-tomographic comparisons of discirculatory encephalopathy and transient ischemic attack of various etiologies // Youth and medical science in the XXI century. – 2019. – p. 195-195.
3. Timchenko L. V., Torgashova A. N. Analysis of the clinical case of the development of ischemic stroke in a young patient // Difficult patient. – 2014. – v. 12. – №. 10. – p.34-38
4. Vinogradov O.I., Kuznetsov A.N. Diagnosis, treatment, rehabilitation and prevention of ischemic stroke: a pocket guide – M.,2020 – p.345 (11)
5. Pizova N. V. Subtypes of ischemic disorders of cerebral circulation at a young age: diagnosis and treatment // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. – 2012. – №. 4. – p. 34-38
6. Anatskaya L.N., Nechipurenko N.I. Lacunar cerebral infarction: pathogenesis and clinical features // Medical News. 2012. No1. Evtushenko S.K., Filimonov D.A. The role of homocysteine in the development of ischemic strokes in young people (literature review and personal observations) // Intern. nevrol. journal. 2013. №7 (61).
7. Pankova E. D., Boyko S. S. Features of the development of ischemic stroke in a young patient (clinical case) // Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region. – 2016. – V. 3. – №. 3 (14) – P.54-58
8. Damulin I.V., Ekusheva E.V. Stroke recovery and neuroplasticity processes // Medical Council. – 2014. – №. 18.

9. Evtushenko S.K., Filimonov D.A. The role of homocysteine in the development of ischemic strokes in young people (literature review and personal observations) // Intern. nevrol. journal; INJ. 2013. №7 (61).
10. Bidenko M. A., Kalyagin A. N., Novokhatko O. I. Antiphospholipid syndrome as a cause of stroke // Siberian Medical Journal (Irkutsk). – 2007. – v. 73. – №. 6.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Гулнора Саттаровна РАХИМБАЕВА

*Кафедра нервных болезней
Ташкентская медицинская академия.
Ташкент, Узбекистан.*

Саида Бахтиёровна АКБАРОВА

*ординатор клиники Андиганского Государственного
медицинского института. Андиган, Узбекистан*

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СИНДРОМА ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МОТОНЕЙРОНА, ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНЫХ ПОДХОДОВ.

***For citation** G.S. Rakhimbayeva, A. S. Bakhtierovna, Diagnostic markers of the syndrome damaging peripheral motoneuron, optimization of treatment approaches, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 607-613*



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-101](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-101)

АННОТАЦИЯ

Определение антител к гликолипидам периферических нервов вслед за клиническими и нейрофизиологическими данными позволяет удостовериться в аутоиммунной природе нейропатии, подтверждение которой влечет за собой рассмотрение вопроса о назначении иммуносупрессивной терапии, потенциально способной существенно улучшить общее состояние и качество жизни пациента.

Ключевые слова: фосфолипиды, сфингомиелин, аутоантитела к сфинго миелину, синдром поражения нижнего мотонейрона, мультифокальная моторная нейропатия, синдром Гиенна Барре с преобладанием двигательных нарушений, GM1антитела.

Gulnara Sattarovna RAKHIMBAYEVA

*Department of nervous diseases
Tashkent medical Academy.
Tashkent, Uzbekistan.*

Akbarova Saida BAKHTIEROVNA

*resident of the clinic of the Andijan
State medical Institute.
Andijan, Uzbekistan*

DIAGNOSTIC MARKERS OF THE SYNDROME DAMAGING PERIPHERAL MOTONEURON, OPTIMIZATION OF TREATMENT APPROACHES

ANNOTATION

Determination of antibodies to glycolipids in peripheral nerve following clinical and neurophysiological data allows to verify the autoimmune nature of neuropathy, the confirmation of which entails the consideration of the appointment of immunosuppressive therapy, potentially capable of significantly improving the general condition and quality of life of the patient.

Key words: phospholipids, sphingomyelin, autoantibodies to sphingomyelin, lower motor neuron damage syndrome, multifocal motor neuropathy, Hyenne-Barre syndrome with a predominance of motor disorders, GM1 antibodies.

Гулнора Саттаровна РАХИМБАЕВА

Асаб касалликлари кафедраси

Тошкент тиббиёт академияси

Тошкент. Ўзбекистон

Саида Бахтиёровна АКБАРОВА

Андижон давлат тиббиёт институти

клиник ординатори

**ПЕРИФЕРИК МОТОНЕЙРОН ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШ
МАРКЕРЛАРИ, ДАВОЛАШГА ЁНДАШУВНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ.**

АННОТАЦИЯ

Периферик нерв тизими гликолипидларига қарши ишлаб чиқарилган аутоантитаначаларни клиник ҳамда нейробиологик маълумотлар орқали аниқлаш нейропатияларни иммун табиатли эканлиги, шу билан бирга иммуносупрессорларни даволашда қўлланилиши, бемор умумий ҳолати ва ҳаёт тарзини яхшилашга имкон беради.

Калит сўзлар: фосфолипидлар, сфингомиелин, сфингомиелинга қарши аутоантитаначалар, қуйи мотонейрон зарарланиш синдроми, мультифокал мотор нейропатия, ҳаракат бузилиши билан кечувчи Гиен Барр синдроми, GM1 антитаначалари.

Фосфолипиды принимают активное участие в функционировании мембран. Было установлено, что в состав различных возбудимых образований входят фосфолипиды: фосфатидилхолин, фосфатидилэтанол амин, фосфатидилсерин, сфингомиелин, фосфатидилинозитол (Ревин В. В., Ревина Э. С., Девяткин А. А. [и др.]). Роль липидов в функционировании возбудимых биологических мембран.

Сфингомиелины-природные соединения из группы сфинголипидов которые состоят из сфингозина или дигидросфингозина, холина, высших жирных кислот (стеариновой, лигноцериновой, нервоновой) и фосфорной кислоты. Сфингомиелином богаты серое и белое вещество мозга, оболочки аксонов периферической нервной системы. Они представляет собой единственный фосфолипид человека, основа которого не включает глицериновый остаток. Сфингомиелин в организме человека представляет ~ 85% всех сфинголипидов, и обычно составляют 10-20% мол плазматической мембраны липидов. В миелине ЦНС и ПНС составляет 7,9% и 17,7%.

В 1880 году впервые сфингомиелин был выделен немецким химиком Иоганн Л.В. Thudicum. Структура было впервые сообщено в 1927 году, как N-ацил-сфингозин-1-фосфорилхолиновым. Сфингомиелин получен из природных источников, такие как яйца или мозг крупного рогатого скота. Последние годы сфинголипиды стали более цениться за их роль в различные процессы, такие как сигнальная трансдукция [12], рост клеток [13] и апоптоз [14]. Хотя они считались простыми структурными компонентами клеточных мембран. В результате метаболизма сфинголипидов количество биоактивных молекул довольно ошеломляет, как и количество биологических процессов, опосредованных этими молекулами: миграция и пролиферация клеток [15,16], дифференцировка [17], стрессовая

реакция [18], нейрональная пластичность [19], ангиогенез [20] и иммунная функция [21], среди многих других.

Фосфосфинголипиды и гликофинголипиды (GSL), являются преимущественно структурными компонентами плазматических мембран [22], и для их синтеза требуется керамид. Ген SGMS1 кодирует жизненно важный фермент, который обеспечивает синтез сфингомиелина и диацилглицерина из фосфатидилхолина и церамида, что определяет его участие в регуляции внутриклеточного везикулярного транспорта, метаболизме холестерина, пролиферации клеток, апоптозе и других значимых процессах. Важно отметить, что у млекопитающих есть шесть генов, предназначенных для синтеза церамида, и они называются церамид-синтаминаза (CerS). Уникальным среди сфинголипидов по количеству генов является церамид, предназначенных для его синтеза, что позволяет предположить, что церамиды и CerS выполняют жизненно важные функции. К действию сфингомиелинсинтазы (SMS) к церамиду добавляется фосфохолин с образованием сфингомиелина. Наоборот, сфингомиелиназы (SMases) катализируют обратную реакцию, генерируя церамид. Существует и альтернативный путь биосинтеза сфингомиелина, который осуществляется через ацилирование сфингозилфосфохолина ацил-СоА. По второму пути биосинтеза кислоты, отсутствующие в пуле церамида, могут включаться в молекулу сфингомиелина (Шарыпова Н. Г. Механизмы повреждений плазматических мембран лимфоцитов крови у больных опийной наркоманией в состоянии абстинентного синдрома : дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2004. 173 с).

При различных патологических состояниях соотношение различных липидных фракций непостоянно и изменяется. Известно, что на липидный обмен может влиять множество факторов. Среди них важнейшее значение имеют радикальные реакции активность фосфолипаз и перекисного окисления липидов. Становится очевидным, что с точки зрения возможности управления морфофункциональным состоянием клетки, этим компонентам следует придавать первостепенное значение. Таким образом, нарушение липидного обмена является иницирующим звеном в патогенезе различных заболеваний и требует целенаправленной и своевременной их коррекции (Суркова С. М. Метаболизм липидов головного мозга при эндотоксикозе (дис. ... канд. мед. наук. Саранск, 2006. 117 с).

В присутствии церамидфосфохолинтрансферазы или из сфингозинфосфохолина и ацилкофермента биосинтез сфингомиелина осуществляется из N-ацилсфингозина (церамида) и цитидиндифосфатхолина.

В плазматической мембране у людей содержание сфингомиелина обычно падает на 10-20% и в зависимости от типа клеток, при этом клетки Шванна, миелин-продуцирующие клетки ПНС, достигают 30%.

В последние годы развивается Нейроиммунология достаточно активно. Определенные успехи уже были достигнуты в этой области, это касается определения связи между антигликолипидными аутоантителами и полинейропатиями (ПНП). Впервые были описаны аутоантитела против миелинассоциированного гликопротеина (MAG) в 1985 году. Многочисленные исследования подтвердили что на ранних стадиях ПНП в формировании симптоматики невропатий уже замедляет распространения возбуждения по аксонам. Знания о местах локализации ганглиозидов в той или иной структуре ПНС являются ключом к пониманию отдельных звеньев патогенеза аутоиммунных ПНП, а также помогают найти объяснение их клиническим фенотипам. Установлено, что в регуляции функционирования нервного волокна различные метаболиты липидной природы принимают активное участие транспорте Ca^{2+} а также активности большинства связанных с мембранами ферментов.

Анти-GD1a (антигликозидная) аутоантитела ассоциированы с изолированно моторной аксональной нейропатией, и преимущественно атакуют аксоны передних корешков, что подтверждается четкой корреляцией между локализацией ганглиозидов и клинической симптоматикой.

В настоящее время известно, что ганглиозид GM1присутствует в передних спинномозговых корешках, поэтому клинический фенотип, ассоциированной с анти-GM1-

антителами ПНП не включает в себя сенсорные нарушения. Анти-GD1b-антитела, наоборот, ассоциированы с сенсорной нейропатией и атакуют большинство нейронов чувствительных ганглиев [10], где и локализуется ганглиозид GD1b. Перехваты Ранвье являются другой мишенью для аутоиммунной атаки.

Отдельные исследования показали, что ганглиозиды GM1 и GD1b могут локализоваться в паранодальных миелиновых слоях периферических нервов. Кроме того, ганглиозид GM1 был обнаружен на поверхности цитоплазмы моторных нейронов [11]. Ганглиозиды GQ1b располагаются только в перехватах Ранвье глазодвигательных нервов, признаки поражения которых являются ключевыми в симптомокомплексе синдрома Миллера Фишера (МФ) и синдрома Гийена–Барре (СГБ) с глазодвигательными нарушениями [12]. Анти-GD1a аутоантитела ассоциированы с изолированно моторной аксональной нейропатией, и преимущественно атакуют аксоны передних корешков, что подтверждается четкой корреляцией между локализацией ганглиозидов и клинической симптоматикой [13]. В области пресинаптической мембраны нервно-мышечного синапса обнаружены ганглиозиды GQ1b, GM1, GD1a, а аутоантитела к ним, как ни странно, были также выявлены у части больных с СГБ [14].

Исследование Н.А. Супоневы (2016) показало спектр суммарных (IgG+IgM) аутоантител (АТ) к ганглиозидам периферических нервов (asialo-GM1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b) у 95 пациентов с синдромом Гийена–Барре (СГБ) – жителей Москвы. Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ОВДП) диагностирована у 70 чел. (74%), ОМАН или ОМСАН – у 25 (26%). Оценена роль АТ к ганглиозидам в прогнозе течения болезни и ответа на патогенетическую терапию. АТ к ганглиозидам выявлены у 55 чел. (57,9%). А также исследование А. Kornberg, А. Pestronk говорят о том, что антитела к ганглиозидам могут появляться и при -боковом амиотрофическом склерозе, миастении и СГБ с типом ПНП преобладанием двигательных нарушений. Большое число исследований последних лет достоверно подтвердило сочетания антител к ганглиозидам GM1 который четко определяемым клиническим БПВ - <синдромом периферического мотонейрона>.

Синдром поражения периферического мотонейрона возникает в возрасте 40-50 и характеризуется медленным течением двигательной радикулоневропатией с развитием соответствующей ЭМГ-изменениями. Как известно, функция миелиновых структур осуществляется трофическим и формирования клиническим феноменом. Нарушения работы ионных каналов, приводят к различным двигательным расстройствам, включая процесс возбуждения и регуляцию медиатора при поступлении импульсов в нервные терминалы.

Клиника заболевания отличается медленным развитием как вялых парезов в зоне иннервации с соответствующих спинальных сегментов, снижением рефлексов, мышечными атрофиями без фасцикуляции. У больных не выявляется снижение скорости распространения возбуждения. В отличие от больных БАС у этих пациентов поражается только периферический мотонейрон, и при игольчатой ЭМГ не обнаруживается изменения параметров ПДЕ в неповрежденных группах мышц. Течение болезни с ремиссиями. Поражения периферического мотонейрона необходимо определить уровень анти-GM1-антител, повышение которых характерно и для мультифокальной моторной нейропатии (ММН). Частота выявления моторных ПНП рассчитывается по отношению к числу наблюдающихся в клиниках больных боковым амиотрофическим склерозом. D. Lange и соавт. определили, что больные с выявленным боковым амиотрофическим склерозом составляют 10-12% от числа больных

В 2008 г. E. Nobile-Orazio и соавт. провели крупное исследование спектра антиганглиозидных антител IgM (анти-MAG, GM1, GM2, GD1a, GD1b) у 539 пациентов, половина из которых ($n = 302$; 56 %) страдали хроническими иммуноопосредованными нейропатиями, а остальные – нейропатиями неиммунной природы. Авторы показали, что выявление антиганглиозидных антител увеличивает вероятность наличия у больного аутоиммунной нейропатии до 31 %. Анти-MAG-антитела были в 100 % случаев

ассоциированы с IgM-моно клональной гаммапатией, анти-GM1 IgM – с ММН, вероятность постановки окончательного диагноза которой достигала 25,5 %, а при дополнительном выявлении анти-GM2 IgM-антител – увеличивалась до 36,2 %) [17].

Мультифокальная моторная нейропатия (ММН) впервые была описана в 1980-х годах как один из вариантов хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ХВДП) [4]. В дальнейшем R.A. Lewis и A.J. Sumner в 1982 году описывали это заболевание как редкую форму множественной мононевропатии при отсутствии тоннельного синдрома [2]. В 1986 году A. Pestronk et al. впервые предложили термин «мультифокальная моторная нейропатия» и они подробно описали мультифокальное изолированное поражение двигательных нервов конечностей с блоками проведения и анти-GM1 IgM-антителами [69]. Последние могут перекрестно реагировать с ганглиозидами GD1a, GD1b, asialo-GM1, GM1 и GM2, но могут быть и моноспецифичными [70–72].

В основе ММН лежит избирательная демиелинизация моторных волокон, возникающая в ответ на аутоиммунную атаку против миелина [4]. R. Kaji et al. показали участие анти-GM1-ганглиозидов в формировании стойких иммунных комплексов с последующей их фиксацией в миелиновой оболочке периферических нервов, нарушающих их целостность и препятствующих ремиелинизации [11]. По данным исследования, на 7 больных с достоверным диагнозом ММН проведенного в Первом ММГУ им. И.М. Сеченова, чувствительность определения анти-GM1 при данном заболевании составила 71,4 %, специфичность – 90 %. Вероятность заболевания при положительном результате теста составляет 38,4 %, при отрицательном – 2,7 % [73]. Вспомогательным диагностическим критерием при данном заболевании, является обнаружение повышения уровня анти-GM1-аутоантител, оказывающим помощь в сложных случаях. Частота выявляемости анти-GM1 IgM при ММН варьирует от 30 до 80 %, в связи с чем отрицательные результаты иммунологического исследования при наличии других критериев данный диагноз не исключают. Отмечено, что клиническое улучшение на фоне внутривенной иммунотерапии чаще наблюдается у больных с анти-GM1-антителами, однако корреляции с их титром может не наблюдаться [74].

Основные признаки ММН – из-за поражения нескольких периферических нервов в дистальных отделах конечностей, встречается асимметричность парезов мышц. Примерно у 95 % пациентов слабость чаще встречается в дистальных отделах рук. Самым распространенным ранним симптомом является слабость разгибания отдельных пальцев [3]. У половины больных отмечаются фасцикуляции и крампи, как у пациента бокового амиотрофического склероза.

При лабораторных показателях у больных с ММН нужно обратить внимание на незначительное увеличение уровня белка в ликворе, повышение креатинфосфокиназы (КФК) в крови и титра IgM-аутоантител к GM1ганглиозиду. Еще A. Pestronk et al. в 1988 году установили, что ММН ассоциирована с повышением антител класса М к ганглиозиду GM1, которые могут перекрестно реагировать с ганглиозидами GD1a, GD1b, asialo-GM1, GM1 и GM2, но могут быть и моноспецифичными [6,10,15,18].

Последние 30 лет получено достаточно данных, ясно показывающих специфическую корреляцию между аутоиммунными периферическими нейропатиями и антигликолипидными антителами. Большинство обсуждаемых в статье нозологических форм редко встречается в клинической практике, и закономерно, что каждый раз у практикующих врачей возникают сомнения, даже несмотря на утвержденные мировой медицинской общественностью диагностические критерии для многих из них [63].

Детекция антител к гликолипидам периферических нервов вслед за клиническими и нейрофизиологическими данными позволяет удостовериться в аутоиммунной природе нейропатии, подтверждение которой влечет за собой рассмотрение вопроса о назначении иммуносупрессивной терапии, потенциально способной существенно улучшить общее состояние и качество жизни пациента.

Литература

1. Latov N. Antibodies to glycoconjugates in neuropathy and motor-neuron disease. *Proc Brain Res* 1994;101:295–303.
2. Chassande B., Leger J.M., Younes-Chennoufi et al. Peripheral neuropathy associated with IgM monoclonal gammopathy: correlations between M-protein antibody activity and clinical/electrophysiological features in 40 cases. *Muscle Nerve* 1998;21:55–62.
3. Kornberg A.J., Pestronk A. Chronic motor neuropathies: diagnosis, therapy, and pathogenesis. *Ann Neurol* 1995;37 Suppl 1:43–50.
4. Ilyas A.A., Quarles R.H., Dalakas M.C. et al. Monoclonal IgM in patient with paraproteinemic polyneuropathy binds to gangliosides containing disialosyl groups. *Ann Neurol* 1985;18:655–9.
5. Ахмеджанова Л.Т. Клинико-иммунологическая характеристика хронических демиелинизирующих полиневропатий.: Автореферат диссертации канд. мед. наук: специальность 14.00.13 «нервные болезни». М., 2008: 29 с.
6. Иосифова О.А. Моторная мультифокальная нейропатия (Клинико-нейрофизиологическое исследование): Автореферат диссертации канд. мед. наук: специальность 14.00.13 «нервные болезни», 14.00.16 «патологическая физиология». М., 2009: 29 с.
7. Мультифокальная моторная нейропатия. В кн: Клинические рекомендации по неврологии. Европейской федерации неврологических сообществ. 2-е издание. М.: Издательский дом «АБВ-пресс»; 2012: 425-434.
8. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные. *Нервно-мышечные болезни*. 2013; 1: 26-34. DOI:10.17650/2222-8721-2013-0-1-26-34.
9. Pestronk A, Cornblath DR, Ilyas AA, Adams RN, Clawson L. A treatable multifocal motor neuropathy with antibodies to GM1 ganglioside. *Ann Neurol* 1988; 24: 73-80. DOI:10.1002/ana.410240113.
10. Алесенко А. В. Функциональная роль сфингозина в индукции пролиферации и гибели клеток / А. В. Алесенко // *Биохимия*. – 1998. – Т. 63, №1. – С. 75–82.
11. Nobile-Orazio E, Terenghi F, Carpo M, Cappellari A, Meucci N. Treatment of multifocal motor neuropathy. *Neurological Science*. 2003; 24: 251-255. DOI: 10.1007/s10072-003-0089-z
12. Kornberg A.J., Pestronk A., Bieser K. et al. The clinical correlates of high-titer IgG anti-GM1 antibodies. *Ann Neurol* 1994;35:234–7.
13. Rees J.H., Gregson N.A., Hughes R.A. Anti-ganglioside GM1 antibodies in Guillain-Barre syndrome and their relationship to *Campylobacter* infection. *Ann Neurol* 1995;38: 809–16.
14. Алесенко А. В. Функциональная роль сфингозина в индукции пролиферации и гибели клеток / А. В. Алесенко // *Биохимия*. – 1998. – Т. 63, №1. – С. 75–82.
15. Kanzaki M., Kaida K., Ueda M. et al. Ganglioside complex containing GQ1b as targets in Miller Fisher and Guillain-Barre syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:1148–52.
16. Биологически мембраны. Методы / У. Г. Эванз, Д. Д. Морре, Э. О'Брайтман [и др.]; под ред. Дж. Финдлея, У. Эванза. – М.: Мир, 1990. – 424 с.
17. Владимиров Ю. А. Физико-химические основы патологии клетки: роль кальция и фосфолипазы A2 в повреждении митохондрий при гипоксии / Ю. А. Владимиров. – М.: Изд-во РГМУ, 1998. – С. 36
18. Гомазков О. А. Ростовые и нейротрофические факторы в регуляции трансформации стволовых клеток и нейрогенеза / О. А. Гомазков // *Нейрохимия*. – 2007. – Т.24, №2. – С. 101–120.
19. Дифференциально-диагностические критерии болезни и синдромы бокового амиотрофического склероза / Г. Н. Авакян [и др.] // *Журн. невропат. и психиатр.* — 2002. — № 1. — С. 22–25.
20. Скворцова, В. И. Клинико-эпидемиологическое исследование болезни двигательного нейрона в Москве / В. И. Скворцова, А. П. Смирнов // *Журн. невролог. и психиатр.* — 2009. — № 3. — С. 53.

21. Kaji R, Kimura J. Facts and fallacies on anti-GM1 antibodies. Physiology of motor neuropathies. Brain. 1999; 122: 797-798. DOI:10.1093/brain/122.5.797.
22. Willison H.J., O'Hanlon G.M., Paterson G. et al. A somatically mutated human antiganglioside IgM antibody that induces experimental neuropathy in mice is encoded by the variable region heavy chain gene. J Clin Invest 1996;97:1155–64.
23. Nobile-Orasio E., Manfredini E., Carpo M. et al. Frequency and clinical correlates of anti-neural IgM antibodies in neuropathy associated with IgM monoclonal gammopathy. Ann Neurol 1994;36:416–24.
24. Leger J.M., Chassande B., Musset L. et al. Intravenous immunoglobulin therapy in multifocal motor neuropathy: a doubleblind, placebo-controlled study. Brain 2001;124:145–53.
25. Шевченко А.В. Хронические воспалительные демиелинизирующие полиневропатии у детей (клиника, диагностика, дифференциальная диагностика). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
26. FreddoL., YuR.K., LatovN. etal. Gangliosides GM1 and GD1b are antigens for IgM M-protein in a patient with motor neuron disease. Neurology 1986;36:454–8.
27. Лапин С.В. Тотолян А.А. Иммунологическая лабораторная диагностика аутоиммунных заболеваний. СПб, «Человек», 2010.
28. The General Practice Guide to Autoimmune Diseases. Ed. by Shoenfeld Y., Meroni P.L. EASI. PABST, 2012. 331 p.
29. Sanders K.A., Rowland L.P., Murphy P.L. et al. Motor neuron diseases and amyotrophic lateral sclerosis: GM1 antibodies and paraproteinemia. Neurology 1993; 43: 418-420.
30. Sinha S., Newsom-Davis J., Mils K., Byrne N. et al. Autoimmune aetiology for acquired neuromyotonia (Isaac's syndrom). Lancet 1991; 338: 75-77.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Гульнора Саттаровна РАХИМБАЕВА
Наргиза Илхомовна АСОМОВА
Гулчехра Талиповна ИШАНХОДЖАЕВА

Асаб касалликлари кафедраси
Тошкент Тиббиёт Академияси кўп тармоқли клиникаси, Ўзбекистон

НЕЙРОСЕНСОР КАРЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ПСИХОЛОГИК РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation G.S. Rakhimbaeva, N.I. Asomova, G. T. Ishankhodjaeva, Characteristics of psychological development in children with sensorineural hearing loss, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 614-619



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-102](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-102)

АННОТАЦИЯ

Хозирги кунда нейросенсоркарлик билан оғриган болаларда эшитуван ализаторининг периферик қисми зарарланишлари етарлича ўрганилган. Аммо эшитуван ализаторининг марказий қисми зарарланишлари ва унда келиб чиқадиган симптомларни ўрганишда ҳали илмий изланишлар олиб борилиши лозим. Нейросенсоркарлик билан оғриган болаларда психо-интеллектуал ва ижтимоий ривожланишнинг бузилишлари кўп учрайди ва ўртача 15-60% ни ташкил қилади. Шу билан бирга эшитиши суст бўлган болаларда ҳиссий – иродали етукмаслик интеллектуал етишмовчилик клиник кўринишини оғирлаштиради, рухий инфантилизмнинг ўзига хос хусусиятлари намоён бўлади. Бунга сенсор ва ижтимоий депривация, оиладаги тарбиянинг хусусиятлари ва узок давом этадиган рухий жароҳат ўз таъсирини кўрсатади.

Калит сўзлар: болалар, нейросенсор карлик, психологик ривожланиш, руҳият, ижтимоий депривация.

Гульнора Саттаровна РАХИМБАЕВА
Наргиза Илхомовна АСОМОВА
Гулчехра Талиповна ИШАНХОДЖАЕВА

Кафедра Нервные болезни
Многопрофильная клиника
Ташкентской медицинской академии, Узбекистан

ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день поражения периферической части слухового анализатора у детей с нейросенсорной тугоухостью изучены достаточно. Тем не менее, научные исследования все еще необходимы для изучения поражений центральной части слухового анализатора и симптомов, которые вытекают из него. Психо-интеллектуальные и социальные нарушения развития чаще встречаются у детей с нейросенсорной тугоухостью, в среднем 15-60%. В то же время у детей с нарушением слуха эмоциональная и умственная отсталость усугубляет клинические проявления умственной отсталости, и становятся очевидными особенности психического инфантилизма. Этому способствуют сенсорная и социальная депривация, характер семейного воспитания и долговременные травмы.

Ключевые слова: дети, нейросенсорная глухота, психологическое развитие, психиатрия, социальная депривация.

Gulnora Sattarovna RAKHIMBAEVA

Nargiza Ixomovna ASOMOVA

Gulchekhra Talipovna ISHANKHODJAEVA

Department of Nervous Diseases

Multidisciplinary Clinic of the Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

CHARACTERISTICS OF PSYCHOLOGICAL DEVELOPMENT IN CHILDREN WITH SENSORINEURAL HEARING LOSS

ANNOTATION

To date, lesions of the peripheral part of the auditory pathway in children with sensorineural hearing loss have been studied sufficiently. However, research is still needed to study lesions in the central part of the auditory pathway and the symptoms that flow from it. Psycho-intellectual and social developmental disorders are more common in children with sensorineural hearing loss, an average of 15-60%. At the same time, in children with hearing impairment, emotional and mental retardation exacerbates the clinical manifestations of mental retardation, and the features of mental infantilism become apparent. This is facilitated by sensory and social deprivation, the nature of family education and long-term injuries.

Keywords: children, sensorineural deafness, psychological development, psychiatry, social deprivation.

Эшитишнинг йўқолиши боланинг руҳий ривожланиши ва борлиқни ўрганиш имкониятлари чегараланишига олиб келади, ҳамда билим, кўникма ва маҳоратларнинг эгалланишига салбий таъсир кўрсатади [3,7]. Эшитиш қобилияти йўқолган болаларда мактабда билим олиш учун мактабдаги ижтимоий-психологик кўникишнинг шарт-шароитларида боланинг когнитив ривожланишига биологик ва ижтимоий таъсирларнинг аҳамияти катта. Эшитишнинг йўқолиши ҳар бир шахснинг туғма қобилиятларини ривожланишига ҳам тўсқинлик қилади [5,8]. Эшитиш фаолияти паст бўлган болаларда сўз-мантикий фикрлашнинг бузилиши, маълумот олиш фаолиятининг пасайиши, билим олишда туртки компонентининг етишмовчилиги бўлганлиги сабабли фикрлаш фаолиятининг марказий блокларини натижасида болада ақлий фаолиятнинг бажарилишида қийинчилик кузатилади. Агар эшитиш нуқсони эрта болаликда аниқланмаса руҳий ривожланишнинг кўпол орқада қолиши келиб чиқади. Бундан ташқари эшитиш қобилиятининг йўқолиши боланинг жисмоний ривожланишига ҳам таъсир қилиши ўрганилган. Нейросенсоркарлик билан оғриган болаларнинг ривожланиш хусусиятларини ёшга боғлиқ ҳолда ўрганиш коррекция имкониятларини аниқлаш ва реабилитацион амалиётларни режалаштиришга имкон беради. Шунинг учун турли ёшдаги болаларда эшитиш сенсор тизимининг марказий ва периферик зарарланиши натижасида келиб чиққан эшитиш қобилияти бузилишини ташхислаш ва даволаш усуллари долзарб аҳамиятлигича қолиб келмоқда [2,5,9].

Нейросенсор карлик (НСК) негизда чиғаноқнинг спирал тизими, спирал ганглий, эшитув нерви толалари, пўстлоқ ости эшитув ядроларининг хужайралари ва бош мия пўстлоғидаги эшитув марказларида дегенератив ва атрофик жараёнлар ётади [2,4].

Болаларда эшитув анализаторининг зарарланиш этиологияси турличадир: ҳомилага турли эндо- ва экзоген омилларнинг таъсири, марказий нерв тизимини перинатал зарарланишлари, бош миёда қон айланишининг бузилишлари, бош мия яллиғланиш касалликлари, болаликдаги турли аутоиммун ва инфекцион-аллергик жараёнлар, дисметаболик, гипертоник, вертеброген, травматик ва наслий мойиллик шулар жумласидандир [6,13].

Орттирилган нейросенсор карликда асосий ролни метаболик ва гипоксик жараёнлар ўйнайди. Метаболик бузилишлар нерв хужайрасида дистрофик ва дегенератив бузилишларга, периферик соматик ва вегетатив нейронлар фаолиятининг бузилишига ва марказий асаб тизимининг зарарланишига олиб келади [9,13,16]. Ҳозирги кунда нейросенсор карлик билан оғриган болаларда эшитув анализаторининг периферик қисми зарарланишлари етарлича ўрганилган. Аммо эшитув анализаторининг марказий қисми зарарланишлари ва унда келиб чиқадиган симптомларни ўрганишда ҳали илмий изланишлар олиб борилиши лозим [2,6,12].

Нейросенсор карлик билан оғриган болаларда психо-интеллектуал ва ижтимоий ривожланишнинг бузилишлари кўп учрайди ва ўртача 15-60% ни ташкил қилади. Изланишлар таҳлили ўрганилганда НСК даги руҳий бузилишлар учраш частотаси кенг диапазонда ўзгаради. Адабиётдаги маълумотларга кўра олиб борган изланишлар эшитиш қобилияти суст болаларда руҳий бузилишлар частотаси юқорилиги аниқланган: 60% гача руҳий ривожланишнинг бузилишлари, 20% гача ақлий ривожланишнинг орқада қолиши ва 8,5% гача гипердинамик синдром, уларнинг нутқ патологияси билан коморбидлиги эса 90% гача эканлиги кўрсатилган. Улар куйидаги хулосага келганлар: эшитиш бузилишлари бўлган болаларда ривожланишнинг ўзига хос бузилишлари кузатилади, ақлий заифлик ва нутқ бузилишлари устунлик қилади; ташхислаш усуллари беморларнинг ёши, сенсор бузилишлар даражаси, фикрлаш, интеллект ва нутқ бузилишларининг даражасини ҳисобга олиб қўлланилиши лозим; новербал нейропсихологик усуллар микроижтимоий (оила) ҳолатдаги муносабатлар ва ҳиссий ҳолатни ташхислашда самарали [4,7,10,15].

Эшитув анализаторининг зарарланишида авваломбор чап ярим шардаги нутқга жавобгар майдон фаолияти бузилади. Ҳеч қандай нутқий маълумотларнинг келмаслиги ёки товуш маълумотларининг бузилган маълумотларини қабул қилиниши нутқ фаолияти билан узвий боғланган структураларнинг ривожланишининг бузилишига олиб келади. Бундай ҳолатда нутқ бузилишлари чап ярим шарларининг фаолияти бўлмиш абстракт-мантикий фикрлашнинг махсус бузилишларини шакллантиради. Эшитув анализаторининг нафақат марказий, балким периферик зарарланиши натижасида ҳам эрта ёшда ривожланган карлик когнитив фаолиятнинг бузилишига олиб келиши психологик текширувлар натижасида аниқланган. Эшитиши суст болаларда айниқса сўз-мантикий фикрлаш жараёни орқада қолади: узоқ муддатгача буюмлар, уларнинг белгилари, вазифалари ва номлари орасидаги боғлиқлик шаклланмайди. Бу беморларга энг мушкул вазифа бу сўз орқали таърифланган бирон маълумот асосида матнни мантикий таҳлил қилиб, ақлий хулосага келишдир [3,9,11,14].

Олимларнинг изланишлари шуни кўрсатдики, эрта болаликда шаклланган карлик эшитиш даражаси қандай бўлишидан қатъи назар нутқ фаолиятининг қўпол орқада қолишига замин яратади. Бу ўз ўрнида мактабда таълим олишга кескин тўсқинлик қилади. Нутқ шакллангандан кейин ривожланган карлик натижасида эса нутқ фаолияти давом этади, аммо бузилишнинг ўзига хос хусусиятлари бўлади. Бу инсонлар билан, айниқса, бегоналар билан, ўраб турган борлик, тенгдошлари, яқинлари билан мулоқот қилишда қийинчилик туғдиради. Болаларда қўрқув ва комплекслар пайдо бўлади: бирон нарсани сўрашдан қўрқиш, жавоб беришдан қўрқиш, эшитмай қолишликдан қўрқиш шулар жумласидандир. Улар кулгига сабаб бўлишдан ва таҳқирланишдан қўрқишади.

Нейросенсор карликнинг 1, 2 ва 3 даражаларида тенгкурлари ва катталар билан мулоқотда ўз ҳис-туйғулари ва истакларини тасвирлаб беришда қийинчилик шаклланганлиги сабабли уларда салбий ҳиссиётлар, асабийлик, жиззакилик ва агрессивлик ривожланади [4,13]. Карликда интеллектуал заифликни ривожланишида нафақат нутқ бузилишлари, балки мавҳум-билим фаолиятининг ўзига хосликлари ҳам катта рол ўйнайди. Бир қатор олимлар боланинг эрта ёшларида ривожланган карлик ва унинг энг яқин асорати бўлган нутқнинг шаклланишини йўқлиги билан этиологик боғлиқ бўлган интеллектуал ривожланишнинг иккиламчи орқада қолишининг хусусиятларини ёритиб ўтишган. Жумладан, бундай беморларда фикрлашнинг аниқ формалари сақланиб қолган ҳолда сўзли-мантикий фикрлаш ривожланишининг кечикишини тасвирлаб беришган. Янги туғилган чақалоқларда гемолитик касаллик натижасида равшан-самарали ва сўзли-мантикий фикрлашлар ривожланишларининг ўртасида тарқоқлик борлиги ҳам олимлар томонидан ёритиб ўтилган [6].

Эшитиши суст бўлган болаларда тафаккур ва фикрлашнинг ривожланиши орқада қолгани билан уларни олигофрен болалардан фарқласа бўладиган хусусиятлари бордир. Масалан: эшитиши суст болалар мураккаб конструктив вазифаларни (Коос кубиклари, расм чизиш, буюм ясаш, шаклларни териш ва б.к.лар) бажаришда етарли қобилиятни намоён қилишади, олигофрен болаларда эса конструктив ва расм чизиш қобилияти йўқ бўлиб, уларнинг мантикий фаолияти асосан тақлид қилиш билан чегараланади. Шу билан бирга, эшитиши суст болаларда нутқ билан боғлиқ фаолият кескин чегараланган бўлади. Масалан: “Тўртинчи ортиқчасини аниқлаш”, расмдаги воқеалар кетма-кетлигини тасвирлаш, предметларни туркумлаш каби психологик текширувлар вазифаларини вербал формада тасвирлаш қийинчилик туғдиргани билан, вазифани тушуниб етиш, уни бажаришда етарли даражада новербал мантиқ қўллаб бажара олишади [4,7,16]. Шунинг учун карликнинг енгил ва ўрта даражаларида болаларнинг хулқи соғлом болалардан фарқ қилмайди ва улар соғлом болалар билан бирга ўйнай олишади.

Шу билан бирга эшитиши суст бўлган болаларда ҳиссий-иродали етукмаслик интеллектуал етишмовчилик клиник кўринишини оғирлаштиради, руҳий инфантилизмнинг ўзига хос хусусиятлари намоён бўлади. Бунга сенсор ва ижтимоий депривация, оиладаги тарбиянинг хусусиятлари ва узоқ давом этадиган руҳий жароҳат ўз таъсирини кўрсатади. Нейросенсор карлик билан оғриган болаларда руҳий инфантиллик белгилари 7-10 ёшида яққол намоён бўла бошлайди. Бунга сабаб мактабга бора бошлаганида етарли мустақил эмаслиги, соддалиги, ишонувчанлиги, руҳиятида юқори тормозланиш, мулоқотга кира олмаслик натижасида қаршилиқ кўрсатиш кабилар ўқиш жараёнида катта тўсиқ бўлишидир. Бундай болаларда цереброастеник ва психоорганик симптомлар ҳам намоён бўлади [3,7,15].

Боланинг сенситив ривожланиш даврида ташқи таъсиротлар остида нейронлар тўри шакллана бошлайди. Ташқи таъсиротнинг етишмовчилиги нафақат нутқ фаолиятига, балким идрок учун жавобгар мия механизмларининг шаклланишига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Болаликда эшитишнинг пасайиши узоқ муддатли сенсор депривация бош миянинг анализ қилувчи тизимининг шаклланишини бузилиши ва бирламчи рецептор майдонларида нейронлараро алоқани бузилишига олиб келади. Бунинг натижасида пўстлокдаги иккиламчи ва учламчи майдондаги нейронлараро алоқаларнинг шаклланишига тўсқинлик қилади. Сенсор дефицит бош мияда тизимли уюшқоқликнинг бузилиши натижасида онгда борлиқнинг бузилиб акс этишига олиб келади. Бундан ташқари сенсор депривация нафақат бош мия пўстлогининг таҳлил қилиш тизимида, балким мия устунининг фаоллаштирувчи ва тартибга солувчи тизимида ҳам ривожланишнинг бузилишига олиб келади [2,6,11]. Хаттоки экологик ноқулай ҳудудларда яшайдиган аллергия касалликлари бор бўлган болаларда ҳам нейросенсор карлик билан бирга болаларда психо-интеллектуал ва ижтимоий ривожланишнинг бузилишлари ҳолатлари учраган. Шу билан бирга бундай болаларда эшитиши суст бўлган болаларда ҳиссий - иродали етукмаслик интеллектуал етишмовчилик клиник кўринишини оғирлаштиради, руҳий инфантилизмнинг ўзига хос хусусиятлари намоён бўлади [1].

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, болаларда фикрлаш фаолиятининг тикланиш босқичида нейросенсор карликнинг шаклланиши марказий асаб тизимининг психофизиологик ривожланишига тўсқинлик қилади. Эшитиши суст бўлган болаларда психоневрологик бузилишлар ва билим олиш фаолиятининг пасайиши уларда бош миёдаги нейрофизиологик дисфункциялар негизини излашни тақозо қилади. Бу ўз ўрнида нейросенсор карликда бош миё пўстлоғидаги биоэлектрик жараёнларни миёнинг рухий ва тартибловчи фаолиятига боғлиқ ҳолда ўрганишликни тақозо қилади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Choi J. W., Khalmatova B. T., Salomova F. I., Razikova I. S., Mirraximova M. H., Tashmatova G. A. (2020). The prevalence of symptoms of Allergic diseases in children Residing in industrial regions of Uzbekistan. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. 4, 2105-2115.
2. Hultcrantz E., Nosrati-Zarenou R., Arlinger S. (2003). A national database could solve the issue of sudden sensorineural hearing loss. *Lakartidningen*. 39, 3055-3059.
3. McCabe B. F. (2007). Autoimmune sensorineural hearing loss. *An. otol. rhinol. laryngol*. 12, 875-879.
4. Narozny W, Kuczkowski J, Kot J, Stankiewicz C, Sicko Z, Mikaszewski B. (2006). Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: our experience and a review of the literature. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*. 7, 553-558.
5. Tomasi J.P., Lona A., Deggouj N. (2001). Autoimmune sensorineural hearing loss in young patients: an exploratory study. *Laryngoscope*. 11, 2050-2053.
6. Uzunova A. N., Kofanov R. V., Chernysh N. N. (2005). Microwave therapy in combined rehabilitation of children suffering from chronic neurosensory hypoacusis. *Problems of Health Resort Treatment, Physiotherapy and Exercise Therapy*. 4, 46-50.
7. Azieva, Z.O. (2016). Sensonevralnaya tugoukost s tochki zreniya etiologii i patogeneza. [Sensorineural hearing loss in terms of etiology and pathogenesis]. *Kubanskiy nauchniy meditsinskiy vestnik*. 2, 161-164.
8. Alieva, Z.S. (2005). Neyrofiziologicheskoe issledovanie slukhovoy sistemi doshkolnikov s organicheskim porazheniem STNS. [Neurophysiological study of the auditory system of preschoolers with organic damage to the central nervous system]. *Jurnal defektologii*. 3, 19-24.
9. Gafiyatullina, G.Sh., Trofimova, E.V. (2015). Tipologicheskie osobennosti zritel'nykh vizvannykh potentsialov u detey s neyrosensornoy tugoukostyu. [Typological features of visual evoked potentials in children with sensorineural hearing loss]. *Kubanskiy nauchniy meditsinskiy vestnik*. 4, 53-58.
10. Davronova, G.B., Xushvakova, N.J. i dr. (2014). Optimizatsiya lecheniya neyrosensornoy tugoukosti u detey s nevrologicheskoy patologiei. [Optimization of the treatment of sensorineural hearing loss in children with neurological pathology]. *Vestnik KazNMU*. 4, 66-67.
11. Karaush I.S., Dashneva B.A. i dr. (2014). Osobennosti psixologicheskoy diagnostiki detey s sensornymi narusheniyami. [Features of the psychological diagnosis of children with sensory impairment]. *Sibirskiy psixologicheskii jurnal*. 2, 132-139.
12. Lavrik S.Y., Domitrak S.V. i dr. (2013). Rol kompleksnoy metabolicheskoy terapii v protsesse neyroreabilitatsii detey s sensonevralnoy tugoukostyu. [The role of complex metabolic therapy in the process of neurorehabilitation of children with sensorineural hearing loss]. *Tiixookeanskiy meditsinskiy jurnal*. 4, 95-98.
13. Ramazanova P.K., Djamaludinov Y.A., Saidov M.Z. (2015). Izuchenie genov konneksina 26 i produktii autoantitel k mielinovomu (RO) belku pri sensonevralnoy tugoukosti. [The study of connexin 26 genes and the production of autoantibodies to myelin (PO) protein in sensorineural hearing loss]. *Prakticheskaya meditsina*. 2, 85-88.
14. Rozonova O.V. (2009). Sluxorechevaya reabilitatsiya slabbslishashix detey s pozivui funktsionalnoy asimmetrii golovnogogo mozga. [Hearing rehabilitation of hearing impaired children with functional asymmetry of the brain].

- with a position of functional asymmetry of the brain]. Avtoref. diss. kand. med. nauk. Novosibirsk, 14.
15. Trofimova E.V. (2009). Kompleksnaya ostenka psixofiziologicheskogo razvitiya detey s neyrosensornoy tugouxostyu. [Comprehensive assessment of the psychophysiological development of children with sensorineural hearing loss]. Avtoref. diss. kand. biol. nauk, 37.
16. Cherkasova E.L. (2003). Narusheniya rechi pri minimalnix rasstroystvax sluxovoy funkstii (diagnostika i korrektsiya). [Speech disorders with minimal disorders of auditory function]. Uchebnoe posobie. "Defektologiya", 192

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хилолахон Умаржановна БЕРДИЕВА

Гулчехра Кабуловна САДЫКОВА

Кафедра Неврологии, детской неврологии
и медицинской генетики

Ташкентский педиатрический медицинский институт Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ

*For citation K. Berdieva, G. Sadikova, Progression of enteroviral encephalitis in children, ,
Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 620-625*



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-103](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-103)

АННОТАЦИЯ

В статье проведен анализ результатов динамического наблюдения за 35 детьми с энтеровирусными энцефалитами. Средний возраст детей, больных энтеровирусными энцефалитами, составил $6,04 \pm 0,84$ года. Максимальная заболеваемость энтеровирусными энцефалитами наблюдается в августе-сентябре и совпадает с ростом общей заболеваемости энтеровирусными инфекциями.

Ключевые слова: энтеровирусные энцефалиты, диагностика, клиника, лечение, дети

Khilolakhon BERDIEVA

Gulchehra SADIKOVA

Department of Neurology, Pediatric Neurology
and Medical Genetics

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

PROGRESSION OF ENTEROVIRAL ENCEPHALITIS in CHILDREN

ANNOTATION

The article presents analysis of the results of a dynamic follow-up of 35 children with enteroviral encephalitis. The average age of these children suffering enteroviral encephalitis was 6.04 ± 0.84 years old. Maximal morbidity rate of enteroviral encephalitis was observed in August and September and corresponded to the common morbidity rate of all enteroviral infections.

Key words: enteroviral encephalitis, diagnostics, clinical progression, therapy, children

Хилолахон Умаржановна БЕРДИЕВА

Гулчехра Кабуловна САДЫКОВА

Асаб касалликлари, болалар асаб касалликлари ва
тиббий генетика кафедраси

БОЛАЛАРДА ЭНТЕРОВИРУСЛИ ЭНЦЕФАЛИТНИНГ РИВОЖЛАНИШИ**АННОТАЦИЯ**

Мақолада энтеровирусли энцефалит билан касалланган 35 нафар болани динамик мониторинг натижалари таҳлил қилинади. Энтеровирус энцефалити бўлган боланинг ўртача ёши $6,04 \pm 0,84$ ёшни ташкил этади. Энтеровирус энцефалитининг максимал тарқалиши август – сентябр ойларида кузатилади ва умумий энтеровирус инфекциясининг кўпайиши билан мос келади.

Калит сўзлар: энтеровирусли энцефалит, диагностика, клиникаси, даволаш, болалар

Актуальность. Энтеровирусная инфекция характеризуется большим клиническим полиморфизмом, поражением центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, кожных покровов и мышц. Тропность энтеровирусов к нервной ткани обеспечивает частое вовлечение в патологический процесс вещества головного мозга и мозговых оболочек, разнообразие клинических вариантов, длительность и тяжесть заболевания. 65-70% всех энцефалитов у детей составляют формы с изолированным поражением головного мозга [1, 4].

По данным ряда авторов, средний возраст детей с энцефалитами колеблется от $4,2 \pm 1,5$ до 5,5 лет [2; 3]. Основными клиническими проявлениями энцефалитов являются нарушения сознания (86,5%) и эпилептические приступы (76,9%). Они же в совокупности с этиологическим фактором, состоянием жизненных функций, степенью выраженности общемозговой и очаговой симптоматики являются факторами, определяющими исход заболевания [4-6]. Доля вирусов в этиологической структуре энцефалитов достигает 80-89% среди всех этиологических факторов, вызывающих заболевание [1]. Среди вирусных причин энцефалитов выделяют энтеровирус (12%), вирус простого герпеса (5%) и цитомегаловирус 2% [3; 6].

Цель исследования: изучение особенностей эпидемиологии, клинической картины энцефалитов энтеровирусной этиологии у детей на фоне терапии.

Материалы и методы исследования. В основу исследования положены данные обследования 35 детей с энцефалитами вирусной этиологии. Средний возраст больных энтеровирусными энцефалитами составил $6,04 \pm 0,84$ года. Доля мальчиков среди больных с энтеровирусными энцефалитами составляет 65,7%.

Анализ возрастных особенностей энтеровирусных энцефалитов выявил преобладание среди пациентов мальчиков 11-14 лет (37,5%), 6-7 лет (25%), 3-5 лет (18,8%). Среди девочек наблюдалось преобладание следующих возрастов: 3-5 лет (41,7%) и 7-9 лет (25%).

Всем детям было проведено обследование, согласно стандартам диагностики и лечения утвержденным Министерством здравоохранения РУз.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ заболеваемости энтеровирусными энцефалитами подтвердил преобладание летне-осенней сезонности - 74,23% заболевших, с максимумом в августе-сентябре (54,3% больных). Внутригодовая динамика энтеровирусных энцефалитов по результатам наблюдений следующая: декабрь-февраль (11,42%), апрель (8,57%), май (5,71%), июнь (5,71%), июль (8,57%), август (34,3%), сентябрь (20%), октябрь (5,71%). В марте, ноябре за указанный период времени заболеваний энтеровирусными энцефалитами не зарегистрировано.

В редких случаях выявлено участие водного фактора передачи в развитии заболевания (5,71%) и контакта с больными ОРВИ (17,1%).

В наших исследованиях преобладало изолированное поражение головного мозга. Энцефаломиелополирадикулоневриты в структуре энтеровирусных энцефалитов составили 5,7%. Другими проявлениями энтеровирусной инфекции у пациентов были гепатит,

гастроэнтерит, герпетическая ангина, панкреатит, экзантема, частота встречаемости которых колебалась от 2,86 до 11,4%.

Для энтеровирусных энцефалитов характерно острое начало заболевания. В дебюте энцефалита у 88,6% пациентов регистрировались повышение температуры: до субфебрильных (38,7%) и фебрильных цифр (54,8%). Пиретическая лихорадка наблюдалась в 6,45% случаев.

На вялость и слабость разной степени выраженности указывали 60% пациентов. Неврологическая симптоматика у пациентов с энтеровирусными энцефалитами дебютировала как признаками гипервозбудимости (ВЧГ, двигательные нарушения, судороги), так и признаками угнетения ЦНС. Общемозговая симптоматика была характерна для 57,1% пациентов: головная боль разной интенсивности, головокружение (37,1%), рвота разной частоты и интенсивности (34,3%), нарушения сознания (сопор, аменция) (8,57%). Судорожный синдром наблюдался у двух пациентов (3 и 13 лет). Синдром внутримозговой гипертензии зарегистрирован только у пациентов первого года жизни. Развитие очаговой симптоматики наблюдалось на 2-8-й день болезни. В дебюте энтеровирусного энцефалита синдром очагового поражения головного мозга проявлялся мозжечковой атаксией, нарушениями стояния и походки (42,9% пациентов), реже - глазодвигательными нарушениями (косоглазие, диплопия, птоз) (20%), редко – расстройствами речи (афазия) (2,86%). В дебюте заболевания у 57,1% пациентов наблюдалось сочетание 2 неврологических синдромов, у 42,9% - моносиндромность.

Установлено преобладание в динамике энтеровирусных энцефалитов сочетания нескольких неврологических синдромов при возрастании частоты их регистрации. Повышение температуры (субфебрильная, фебрильная, пиретическая лихорадка) в остром периоде зарегистрировано у 77,1% пациентов с энтеровирусными энцефалитами. Средняя длительность лихорадки составила 4,95 дня, из них фебрильная и пиретическая 2,61 дня, субфебрильного характера – 2,91 дня. Максимальная длительность температурной реакции наблюдалась у пациентов с сопутствующей соматической патологией (сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный тракт), суперинфекцией ОРВИ.

Развитие внутримозговой гипертензии (71,5% пациентов) с неполным набором менингеальных симптомов было характерно для 17 пациентов (48,57%) с энтеровирусными энцефалитами. Регистрировались симптом Кернига, симптом верхний Брудзинский (28,6%), симптом «тяжелая голова» (31,4%), ригидность затылочных мышц (25,7%). Указанные симптомы преобладали у пациентов старше 4 лет (средний возраст – 8,54 года), выраженность симптомов колебалась от + до +++.

Средняя продолжительность явлений гипертензии составила 6,71 дня, что не превышает длительность сохранения явлений гипертензии у больных с энтеровирусными менингитами ($6,7 \pm 0,42$ дня). Дольше всех сохранялся симптом «тяжелая голова» (5,45 дня), быстрее всего купировались симптом Кернига и симптом верхний Брудзинский (2,8 дня).

Нарушения сознания разной степени выраженности (оглушенность, сопор, кома) регистрировались за время наблюдения только у 7 пациентов (20%). Влияние нарушений сознания в дебюте или в динамике энтеровирусного энцефалита на исход заболевания недоуверно. Летальный исход наступил у одного пациента с прогрессирующими нарушениями сознания в динамике до глубокой комы.

Для двух из 6 пациентов с сопором и затемнением сознания в остром периоде характерно выздоровление без остаточных явлений. Четыре пациента с нарушениями сознания в остром периоде выздоровели с формированием неврологического дефицита или с остаточными явлениями (цереброастенический синдром).

Кратковременный судорожный синдром в остром периоде энтеровирусного энцефалита наблюдался у 3 пациентов (8,57%) (генерализованные и парциальные припадки). Исход заболевания у пациентов с судорожным синдромом в остром периоде – выздоровление с сохранением внутримозговой гипертензии и астенического синдрома и формирование неврологического дефицита (спастический тетрапарез).

Пирамидными и экстрапирамидными симптомами у пациентов с энтеровирусными энцефалитами был тремор конечностей, который встречался реже, чем судорожный синдром (5,71%), и не сочетался с судорогами. Для пациентов с тремором конечностей в остром периоде характерно выздоровление с астеническим синдромом.

При энтеровирусных энцефалитах регистрировались стволовые, мозжечковые, полушарные и комбинированные варианты энтеровирусных энцефалитов (мозжечковая+стволовая – 3,13%). Основными проявлениями вовлечения в патологический процесс мозжечка были: динамическая и статическая атаксия, нистагм, мышечная гипотония на стороне очага поражения, атактическая походка, отклонение при ходьбе в сторону пораженного полушария, интенционное дрожание, падение при стоянии. Для стволовых форм было характерно развитие альтернирующих синдромов (развитие гемипарезов, гемианестезии, гемиатаксии на стороне, противоположной поражению). Стволовая форма, основными клиническими проявлениями которой было развитие глубокой комы у пациента с птозом, косоглазием, нистагмом, поражением лицевого нерва, бульбарными и общемозговыми симптомами, завершилась летальным исходом.

В результате исследования ЦСЖ при энтеровирусных энцефалитах в 56,7% случаев выявлен плеоцитоз. У 6 пациентов содержание клеток в ликворе превышало $100 \times 10^6/\text{л}$. В остальных случаях средний уровень цитоза составил $18,8 \times 10^6/\text{л} \times 10^6/\text{л}$. Плеоцитоз носил лимфоцитарный и преимущественно лимфоцитарный (лимфоциты более 70% клеток) характер. Только в 3 случаях уровень белка в ЦСЖ не превышал возрастные нормы. Во всех остальных случаях уровень белка был повышен, в единичных случаях до 1,1-1,9 г/л. Средний уровень белка в ЦСЖ при энтеровирусных энцефалитах составил 0,67 г/л. По данным Скрипченко Н. В. [2], выявляемость возбудителя при энцефалитах может достигать 90% при проведении диагностических мероприятий в ранние сроки и в оснащенной лаборатории. Для этиологической диагностики энтеровирусного энцефалита использовали выявление энтеровируса в ЦСЖ и в кале методом ПЦР. Возбудители заболевания методом ПЦР выявлялись в 77,1% случаев.

Терапия энцефалитов энтеровирусной этиологии соответствовала современным требованиям к лечебно-охранительному режиму, этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Целью проводимой терапии явилась коррекция ликворной гипертензии, нарушений гемоликвородинамики, метаболических нарушений. Комплексная терапия заключалась в применении парентеральных осмодиуретиков, таблетированных ингибиторов карбоангидразы, препаратов, улучшающих мозговое кровообращение и мозговой метаболизм, современных антигипоксантов, ноотропов. Для проведения этиотропной терапии использовали рекомбинантный интерферон альфа2 (виферон) в свечах, циклоферон для инъекций. Частота применения указанных препаратов колебалась от 34% в возрастной группе детей старше 12 лет до 81% в возрастной группе до 7 лет. Длительность этиотропной терапии зависела от возраста ребенка, тяжести сопутствующей патологии, динамики клинических симптомов.

Дегидратационную терапию (осмодиуретик маннитол, диакарб) получали все пациенты с энтеровирусными энцефалитами, гормональную терапию (дексазон 1 мг/кг/сут) – пациенты с нарушением сознания, выраженными неврологическими нарушениями и энцефаломиелополи-радикулоневритами. Длительность парентеральной дегидратации колебалась от 6 до 11 дней и зависела от возраста ребенка, наличия сопутствующей неврологической симптоматики.

Препараты, улучшающие микроциркуляцию в ЦНС за счет вазодилатации (кавинтон, винпоцетин), применялись парентерально с последующим переходом на энтеральный путь введения для детей старше 7 лет. С целью улучшения обмена нуклеиновых кислот и стимуляции обменных процессов в нервной ткани в остром периоде назначались ноотропные препараты парентерально всем пациентам. Перевод на энтеральный путь введения осуществлялся на фоне положительной клинической динамики состояния и самочувствия пациентов. С нейротрофической и репарационной целью вводили актовегин в дозах,

соответствующих возрасту пациента, парентерально с последующим переходом на таблетированные препараты (актовегин драже в течение 1-2 месяцев).

Антигипоксантами и антиоксидантами, повышающими активность антиоксидантных ферментов и улучшающими мозговой кровоток (мексидол, цитофлавин) в остром периоде энтеровирусного энцефалита получали 100% пациентов. Пациенты с полинейропатией дополнительно к вышеуказанным препаратам получали препараты, улучшающие миелинизацию нервных волокон и проведение импульса в ЦНС (глиатилин, нейромидин). Системная энзимотерапия (вобэнзим) использовалась с целью улучшения реологических свойств крови и повышения эффективности противовирусных препаратов. Учитывая таблетированную форму выпуска, препарат назначался в возрастной группе старше 7 лет.

У подавляющего большинства пациентов наблюдалось острое течение заболевания с положительной динамикой основных синдромов заболевания. Волнообразное течение заболевания встречалось у 2 пациентов. Средняя длительность лечения пациентов с энтеровирусными энцефалитами в специализированном отделении составила 23,9 дня. Волнообразное течение заболевания регистрируется у больных с резидуально-органическим поражением ЦНС (22,9% пациентов, ПРОП ЦНС в виде синдрома вегето-висцеральных нарушений, эмоционально-лабильного расстройства, гидроцефального синдрома, атрофических изменений лобных долей, головного мозга, кистозного арахноидита), хронической соматической патологией.

Для энтеровирусных энцефалитов у детей характерны следующие ранние исходы заболевания: клиническое выздоровление на момент выписки (28,57%); клиническое выздоровление с сохранением астеновегетативных проявлений, умеренной или слабо выраженной внутричерепной гипертензии (37,1%); формирование неврологического дефицита (наличие очаговой неврологической симптоматики разной степени выраженности, атаксический синдром, спастический тетрапарез), требующего лечения в специализированном психоневрологическом отделении (31,4%).

Летальный исход наблюдался в 1 случае. Клиническое выздоровление характерно для пациентов со среднетяжелой или тяжелой формой нейроинфекции, при умеренных неврологических проявлениях, отсутствии выраженных изменений при проведении МРТ или КТ головного мозга. Соответственно, летальный исход и формирование неврологического дефицита более типично для пациентов с тяжелой формой заболевания, имеющих выраженные и/или длительные неврологические проявления, грубые изменения по результатам инструментального исследования. Анализ отдаленных исходов энтеровирусных энцефалитов и менингоэнцефалитов не проводился.

Заключение. Таким образом, максимальная заболеваемость энтеровирусными энцефалитами наблюдается в августе-сентябре месяце и совпадает с ростом общей заболеваемости энтеровирусными инфекциями. Для пациентов с энтеровирусными энцефалитами характерна меньшая выраженность интоксикационного синдрома, общемозговой симптоматики, синдрома внутричерепной гипертензии по сравнению с пациентами с энтеровирусными менингитами. Для энтеровирусного энцефалита характерен более низкий плеоцитоз, чем при энтеровирусных менингитах. Возбудители заболевания методом ПЦР выявлялись в 77,1% случаев. Острое течение заболевания с выздоровлением в большинстве случаев обусловлено проведением комплексной терапии (парентеральные осмодиуретики, таблетированные ингибиторы карбоангидразы, препараты, улучшающие мозговое кровообращение и мозговой метаболизм, современные антигипоксантами, ноотропы).

Список литературы

1. Иванова Г.П., Скрипченко Н.В. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению вирусных энцефалитов у детей. Санкт-Петербург, 2013. 38 с.
2. Скрипченко Н. В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Суровцева А.В. Клинико-лабораторная дифференциальная диагностика энцефалитов, диссеминированных энцефаломиелитов и

- рассеянного склероза у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2017. Т. 96. № 4. С. 34-42.
3. PillaiS.C, HachonY, TantisE, PrelogKandother. Infectious and autoantibody-associated encephalitis: clinical features and long-term outcome. Pediatrics. 2015. 135. E. 974–984. DOI: 10.1542/peds.2014-2702.
4. Скрипченко Н.В., Савина М.В., Команцев В.Н., Иванова Г.П. Вирусные энцефалиты у детей: прогнозирование исходов // Детские инфекции, 2009. № 2. С. 3-5.
5. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. Вирусные менингиты и энцефалиты у детей. М.: Медицина, 2004. С. 92-150.
6. Гузева В.И., Авакян Г.Н., Артемьева С.Б., Ассунца С.З. Федеральное руководство по детской неврологии. М., 2016. С. 546-560.
7. Заводнова О.С., Кузнецова И.Г. Эффективность терапии серозных менингитов энтеровирусной этиологии у детей в Ставропольском крае // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия Медицина. Фармация. 2014. №24 (195). вып. 28/1. С. 17-19.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Гульнора Саттаровна РАХИМБАЕВА

Жавохир Баходирович МИРЗОЕВ

Кафедра нервных болезней Ташкентской медицинской академии,
г.Ташкент, Узбекистан

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ КАК ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

For citation G. S. Rakhimbaeva, J.B. Mirzoev, Significance of blood coagulation system parameters as risk factors of secondary ischemia development in hemorrhage stroke, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 626-631



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-104](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-104)

АННОТАЦИЯ

Одной из актуальных проблем клинической неврологии являются вопросы внутримозговых кровоизлияний, грозным осложнением которых является вторичная ишемия головного мозга, клинически проявляющаяся ухудшением состояния пациента, нарастанием неврологического дефицита. Основную группу составили 50 (41,6%) пациентов с геморрагическим инсультом, у которых на 3-5 сутки пребывания в клинике развились признаки вторичной ишемии головного мозга. Группу контроля составили 70 (58,4%) пациентов с геморрагическим инсультом без признаков вторичной ишемии. Такие показатели свертывающей системы крови как протромбиновый индекс и активированное частичное тромбопластиновое время имеют достоверное повышение при развитии вторичной ишемии и могут служить лабораторными маркерами эффективности терапевтических мероприятий.

Ключевые слова: внутримозговое кровоизлияние, вторичная ишемия, свертывающая система.

Gulnora Sattarovna RAKHIMBAEVA

Javohir Bahodirovich MIRZOEV

Department of nervous diseases of the Tashkent medical academy,
Tashkent, Uzbekistan

SIGNIFICANCE OF BLOOD COAGULATION SYSTEM PARAMETERS AS RISK FACTORS OF SECONDARY ISCHEMIA DEVELOPMENT IN HEMORRHAGE STROKE

ANNOTATION

One of the most acute problem of clinical neurology is intracerebral hemorrhage with it's serious complication - secondary brain ischemia characterizing with deterioration of the patient's condition and increasing of neurological deficiency. The main group consisted of 50 (41.6%) patients with hemorrhagic stroke with signs of secondary ischemia developed on 3-5 days of clinic staying. The control group consisted of 70 (58.4%) patients with hemorrhagic stroke without signs of secondary ischemia. Such coagulation system Indicators as prothrombin index and activated partial thromboplastin time have a significant increase in the development of secondary ischemia and can serve as laboratory markers of therapeutic effectiveness.

Keywords: intracranial hemorrhage, secondary ischemia, coagulation system

Гульнора Саттаровна РАХИМБАЕВА

Жавоҳир Баходирович МИРЗОЕВ

Тошкент тиббиёт академияси

Асаб касалликлари кафедраси,

Тошкент, Ўзбекистон

**ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ИККИЛАМЧИ ИШЕМИЯНИ
РИВОЖЛАНИШИДА АЙРИМ ҚОН ИВИШ ТИЗИМИ БАЎЗИ
КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ СИФАТИДА ТУТГАН ЎРНИ**

АННОТАЦИЯ

Клиник неврологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири мия ичи қон қуйилиши бўлиб, клиник жиҳатдан бемор аҳволининг ёмонлашуви ва неврологик тақисликнинг ошиши билан намоён бўлувчи иккиламчи мия ишемиyasi жиддий асорати ҳисобланади. Геморрагик инсульт билан хасталанган 50 (41,6%) та бемор асосий группани ташкил қилиб, даволанишнинг 3-5 кунда иккиламчи ишемия белгилари юзага келди. Назорат гуруҳи иккиламчи ишемия белгилари бўлмаган 70 (58,4%) та беморни ташкил қилди. Иккиламчи ишемия ривожланишида айрим қон ивиш тизими кўрсаткичлари протромбин индекси ва тромбопластиннинг қисман фаоллаштирилган вақти кўрсаткичлари сезиларли ошишига боғлиқ бўлади ва даво чораларнинг самарадорлигини лаборатория белгиси сифатида хизмат қилади.

Калит сўзлар: мия ичи қон қуйилиши, иккиламчи ишемия, қон ивиш тизими.

Введение. В структуре острых нарушений мозгового кровообращения нетравматические внутримозговые кровоизлияния (ВМК) составляют 10-15%, причина развития которых имеет полиэтиологический характер [1, 4]. Проведенные в последние годы метаанализы указывают, что частота встречаемости ВМК в среднем составляет 25 на 10000 в популяции [6], причем преобладают пациенты старших возрастных групп. Данная тенденция сохраняется на протяжении последних десятилетий. Летальность и тяжелая инвалидизация у пациентов с ВМК выше, чем у пациентов с ишемическим инсультом [1, 2, 3]. Основные принципы лечения ВМК заключаются в поддерживающей терапии и направлены на предотвращение дальнейшего нарастания объема гематомы, отека головного мозга и вазоспазма церебральных сосудов [4].

При отсутствии своевременно проведенного патогенетического лечения развивается вторичная ишемия (ВИ) головного мозга, которая значительно ухудшает общее состояние пациента, а также является причиной нарастания неврологического дефицита. Важным моментом в медикаментозной коррекции указанных патогенетических факторов является объективная оценка свертывающей системы крови, при повышенных показателях которой возрастает вероятность развития ишемической трансформации геморрагического инсульта [5].

Материал и методы: Основным критерием включения пациентов в исследование являлось острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу, представленное в виде внутримозговой гематомы или субарахноидального кровоизлияния, верифицированное методами нейровизуализации – МСКТ и МРТ.

Основную группу составили 50 (41,6%) пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу, у которых на 3-5 сутки пребывания в клинике развились признаки ВИ головного мозга на фоне церебрального вазоспазма (ЦВС).

Группу контроля составили 70 (58,4%) пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу без признаков ВИ.

Результаты. С целью изучения свертывающей системы крови нами были проанализированы такие показатели как протромбиновый индекс (ПТИ), гематокрит (Ht), фибриноген и активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) и их связь с характером сформировавшихся зон ВИ. Данные показатели оценивались нами при поступлении, а также на 7 сутки пребывания в клинике. Участки ВИ для удобства интерпретации и анализа были условно разделены на следующие типы:

1. «Одиночный очаг ВИ вокруг инсульт-гематомы малого размера» до 20 мм одного из 3х показателей (переднее-заднего, бокового или размера по высоте);
2. «Одиночный очаг вторичной ишемии вокруг инсульт - гематомы среднего размера» до 30 мм;
3. «Одиночный очаг ВИ вокруг инсульт-гематомы большого размера» более 30 мм;
4. «Одиночный очаг ВИ дистантно расположенный от инсульт-гематомы»;
5. «Множественные очаги ВИ дистантно расположенные от инсульт-гематомы».

Таблица 1

Анализ характеристик зон вторичной ишемии в зависимости от показателей свертывающей системы (ПТИ и гематокрит)

Вид ВИ	Кол-во	Сред. объем ИГ	ПТИ при пост.	ПТИ на 7 сутки	Ht при пост.	Ht на 7 сутки
Одиночный вокруг ИГ – малого размера	7	8,3±1,7	83,3±8,2	84,1±10,3	38,0±5,0	37,3±2,6
			r-Пирсона 0,35 (слабо-положительная), p<0,05		r-Пирсона 0,18 (слабо-положительная), p>0,05	
Одиночный вокруг ИГ – среднего размера	15	13,8±2,5	92,8±8,7	94,3±9,1	41,3±5,9	38,9±3,8
			r-Пирсона 0,71 (умеренно-положительная), p<0,05		r-Пирсона 0,16 (слабо-положительная), p>0,05	
Одиночный вокруг ИГ – большого размера	11	26,9±7,9	99,1±7,0	99,6±6,2	39,1±12,1	38,2±11,5
			r-Пирсона 0,78 (умеренно-		r-Пирсона 0,26	

			положительная), $p < 0,05$		(слабо-положительная), $p > 0,05$	
Одиночный очаг ВИ дистантно расположенный от ИГ	10	$32,2 \pm 8,2$	$105,4 \pm 9,8$	$99,1 \pm 9,5$	$40,4 \pm 2,3$	$39,1 \pm 2,5$
			г-Пирсона 0,9 (сильно-положительная), $p < 0,05$		г-Пирсона 0,22 (слабо-положительная), $p > 0,05$	
Множественные очаги ВИ дистантно расположенные от ИГ	7	$36,7 \pm 7,8$	$110,7 \pm 9,3$	$104,6 \pm 8,4$	$42,0 \pm 2,8$	$39,4 \pm 2,3$
			г-Пирсона 0,75 (умеренно-положительная), $p < 0,05$		г-Пирсона 0,29 (слабо-положительная), $p > 0,05$	

У 7 (14%) пациентов на контрольной КТ исследовании головного мозга, проведенного на 5 сутки пребывания в клинику был диагностирован одиночный очаг ВИ вокруг инсульт-гематомы малого размера, средний объем инсульт-гематомы составил $8,3 \pm 1,7 \text{ см}^3$. Средний показатель ПТИ на момент поступления составил $83,3 \pm 8,2\%$, на 7 сутки - $84,1 \pm 10,3\%$, показатель степени сгущения крови – гематокрит при поступлении составил $38,0 \pm 5,0\%$, на 7 сутки - $37,3 \pm 2,6\%$ (таблица 1). Средний показатель фибриногена на момент поступления составил $3,7 \pm 0,9 \text{ г/литр}$, на 7 сутки - $3,8 \pm 0,8 \text{ г/литр}$, показатель АЧТВ - $32,6 \pm 2,5 \text{ сек}$, на 7 сутки - $38,6 \pm 2,2 \text{ сек}$ (таблица 1). Таким образом у пациентов с минимально выраженными явлениями ВИ явления гиперкоагуляции выражены в минимальной степени.

Таблица 2

Анализ характеристик зон вторичной ишемии в зависимости от показателей свертывающей системы (фибриноген и АЧТВ)

Вид ВИ	Кол-во	Сред. объем ИГ	Фибриноген при пост.	Фибриноген на 7 сутки	АЧТВ при пост.	АЧТВ на 7 сутки
Одиночный вокруг ИГ – малого размера	7	$8,3 \pm 1,7$	$3,7 \pm 0,9$	$3,8 \pm 0,8$	$32,6 \pm 2,5$	$38,6 \pm 2,2$
			г-Пирсона 0,27 (слабо-положительная), $p > 0,05$		г-Пирсона 0,31 (слабо-положительная), $p < 0,05$	
Одиночный вокруг ИГ – среднего размера	15	$13,8 \pm 2,5$	$4,5 \pm 0,8$	$4,2 \pm 0,9$	$27,7 \pm 4,4$	$29,9 \pm 1,8$
			г-Пирсона 0,2 (слабо-положительная), $p > 0,05$		г-Пирсона 0,76 (умеренно-положительная), $p < 0,05$	

Одиночный вокруг ИГ – большого размера	11	26,9±7,9	4,0±0,7	3,5±0,5	26,5±3,7	29,0±3,0
			r-Пирсона 0,19 (слабо- положительная), $p>0,05$		r-Пирсона 0,59 (умеренно- положительная), $p<0,05$	
Одиночный очаг ВИ дистантно расположенный от ИГ	10	32,2±8,2	4,5±0,3	4,2±0,3	25,1±2,9	28,0±3,2
			r-Пирсона 0,22 (слабо- положительная), $p>0,05$		r-Пирсона 0,55 (умеренно- положительная), $p<0,05$	
Множественные очаги ВИ дистантно расположенные от ИГ	7	36,7±7,8	4,6±0,7	4,1±0,7	23,3±1,7	26,9±1,6
			r-Пирсона 0,12 (слабо- положительная), $p>0,05$		r-Пирсона 0,68 (умеренно- положительная), $p<0,05$	

При анализе таблиц 1 и 2 прослеживается закономерность увеличения зоны ВИ и показателей свертывающей системы, указывающих на состояние гиперкоагуляции, по мере нарастания объема инсульт - гематомы. У 15 (30%) пациентов с одиночным очагом ВИ вокруг инсульт - гематомы среднего размера (до 30 мм) отмечается увеличение среднего объема кровоизлияния ($13,8\pm2,5$ см³), при этом соответственно растет гиперкоагуляционное состояние крови - ПТИ на момент поступления составил $92,8\pm8,7\%$, на 7 сутки - $94,3\pm9,1\%$, гематокрит при поступлении $41,3\pm5,9\%$, на 7 сутки - $38,9\pm3,8\%$. Средний показатель фибриногена на момент поступления составил $4,5\pm0,8$ г/литр, на 7 сутки - $4,2\pm0,9$ г/литр, показатель АЧТВ - $27,7\pm4,4$ сек, на 7 сутки - $29,9\pm1,8$ сек (таблица 2).

Наиболее выраженное гиперкоагуляционное состояние наблюдается у пациентов с отдаленным одиночным и отдаленными множественными очагами ВИ, при этом у этих пациентов инсульт-гематомы имеют максимальный объем. Так, у 10 (20%) пациентов с одиночным очагом ВИ, дистантно расположенный от инсульт-гематомы, средний объем инсульт-гематомы составил $32,2\pm8,2$ см³. ПТИ на момент поступления составил $105,4\pm9,8\%$, на 7 сутки - $99,1\pm9,5\%$, гематокрит при поступлении $40,4\pm2,3\%$, на 7 сутки - $39,1\pm2,5\%$ (таблица 3.12). Средний показатель фибриногена на момент поступления составил $4,5\pm0,3$ г/литр, на 7 сутки - $4,2\pm0,3$ г/литр, показатель АЧТВ - $25,1\pm2,9$ сек, на 7 сутки - $28,0\pm3,2$ сек (таблица 2).

Пациенты с множественными отдаленными очагами вторичной ишемии характеризовались максимальным объемом инсульт-гематомы, средний размер которого составил $36,7\pm7,8$ см³. Свертывающиеся свойства крови характеризовались выраженным гиперкоагуляционным показателями: ПТИ на момент поступления составил $110,7\pm9,3\%$, на 7 сутки - $104,6\pm8,4\%$, гематокрит при поступлении $42,0\pm2,8\%$, на 7 сутки - $39,4\pm2,3\%$. Средний показатель фибриногена на момент поступления составил $4,6\pm0,74,6\pm0,7$ г/литр, на 7 сутки - $4,1\pm0,7$ г/литр, показатель АЧТВ - $23,3\pm1,7$ сек, на 7 сутки - $26,9\pm1,6$ сек (таблица 2).

Выводы.

1. Показатели свертывающей системы ПТИ и АЧТВ объективно отражают состояние свертывающей системы и могут использоваться как скрининг тест для выявления пациентов с высокой вероятностью развития вторичной ишемии при геморрагическом инсульте.

2. Коррекцию проводимой терапии у пациентов со вторичной ишемией возможно осуществлять также на основе показателей ПТИ и АЧТВ.

Список литературы

1. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2012; 11: 101–118.
2. Hemphill JC III, Farrant M, Neill TA Jr. Prospective validation of the ICH score for 12-month functional outcome. *Neurology* 2009; 73: 1088–1094.
3. Kelly PJ, Furie KL, Shafqat S, Rallis N, Chang Y, Stein J. Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 968–972.
4. Koivunen R-J, Satopa J, Meretoja A, et al. Incidence, risk factors, etiology, severity, and short-term outcome of non-traumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Eur J Neurol* 2015; 22: 123–132.
5. Prabhakaran S, Naidech A. Ischemic Brain Injury After Intracerebral Hemorrhage. A Critical Review. *Stroke* 2012; 43:2258-2263.
6. Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral hemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *LancetNeurol* 2010; 9: 167–176.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Ёкутхон Набиевна МАДЖИДОВА

*Кафедра неврологии, детской неврологии и медицинской генетики,
Ташкентского педиатрического медицинского института, Узбекистан*

Музаффар Эргашевич ГАФУРОВ

*Кафедра неврологии,
Андижанского государственного медицинского института, Узбекистан*

МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ИНСУЛЬТА В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ

For citation Y. N. Majidova, M. E. Gafurov, Meteorological risk factors of a stroke in the fergana valley, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 632-635



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-105](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-105)

АННОТАЦИЯ

Изучены метеорологические факторы риска инсульта в Ферганской долине. Проведен анализ историй болезней пациентов, госпитализированных с диагнозом «инсульт» в РЦНЭМП Андижанского филиала с января 2018 года по январь 2019 года. Среди 1243 пациентов было 607 мужчин и 636 женщин, средний возраст которых является $62,45 \pm 2,9$ года. Ишемический инсульт был выявлен в 56,1% случаев, геморрагический в 12,4%, а переходящее нарушение мозгового кровообращения в 31,5%. Отмечена значимая роль в возникновении заболевания метеорологических факторов: скорости ветра (32,0%), среднесуточной температуры воздуха (7,9%) и атмосферного давления (7,0%).

Ключевые слова: инсульт ишемический, инсульт геморрагический, ПНМК, факторы риска, метеорологические факторы.

Yokutxon Nabievna MAJIDOVA

*Department of Neurology, Pediatric Neurology and Medical Genetics, Tashkent Pediatric
Medical Institute, Uzbekistan*

Muzaffar Ergashevich GAFUROV

Department of Neurology, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

METEOROLOGICAL RISK FACTORS OF A STROKE IN THE FERGANA VALLEY

ANNOTATION

The meteorological risk factors for stroke in the Ferghana Valley were studied. An analysis of the case histories of patients hospitalized with a stroke diagnosis at the RCNEMP of the Andijan branch from January 2018 to January 2019 was performed. Among 1243 patients, there were 607

men and 636 women, whose average age is 62.45 ± 2.9 years. Ischemic stroke was detected in 56.1% of cases, hemorrhagic in 12.4%, and transient cerebrovascular accident in 31.5%. A significant role in the occurrence of the disease of meteorological factors was noted: wind speed (32.0%), average daily air temperature (7.9%) and atmospheric pressure (7.0%).

Key words: ischemic stroke, hemorrhagic stroke, ПНМК, risk factors, meteorological factors.

Ёкутхон Набиевна МАДЖИДОВА

*Неврология, болалар неврологияси
ва тиббий генетика кафедраси, Тошкент педиатрия
тиббиёт институти, Ўзбекистон*
Музаффар Эргашевич ГАФУРОВ
*Неврология кафедраси,
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон*

ФАРГОНА ВОДИЙСИДА ИНСУЛЬТНИНГ МЕТЕОРОЛОГИК ФАКТОРЛАР ХАВФИ

АННОТАЦИЯ

Фаргона водийсида инсулт хавфи метеорологик омиллари урганилди. 2018 йил январ ойидан 2019 йил январигача Андижон филиали РЦНЭМПда инсулт ташхиси кузатилган касалхоналарнинг касаллик тарихлари тахлили утказилди. 1243 бемор орасида 607 эркак ва 636 аёл бор эди, уларнинг уртача ёши $62,45 \pm 2,9$ ёшни ташкил этади. Ишемик инсулт 56,1% холатларда, 12,4% холларда геморрагик, 31,5% да вақтинчалик мия кон томир бузилиши аниқланди. Касалликнинг пайдо булишида метеорологик омиллар катта аҳамиятга эга: шамол тезлиги (32,0%), уртача кунлик хаво харорати (7,9%) ва атмосфера босими (7,0%).

Калит сузлар: ишемик инсулт, геморрагик инсулт, ПНМК, хавф омиллари, метеорологик омиллар.

Введение. Исследования последних лет показывают, что одной из причин обострения сердечно-сосудистых заболеваний является изменение климатических параметров окружающей среды [1]. У больных с цереброваскулярными нарушениями патологические изменения сосудистого тонуса отмечаются при колебаниях атмосферного давления 0,96 – 1,01 атм. [2]. Хорошо известно, что значительная доля населения метеочувствительна; кроме того, в последние годы наблюдается увеличение степени выраженности гелиотропных реакций у здоровых людей [3,4]. Различия в заболеваемости острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в разное время года и в регионах с разным климатом объясняются не только качеством оказания медицинской помощи, но и климатическими условиями.

В возникновении ОНМК подробно изучена роль перепадов температуры воздуха и атмосферного давления, скорости ветра, изменения обычной сезонной температуры [7]. Общеизвестным фактором риска инсульта считается усиление геомагнитной активности [5,6]. Гораздо меньше внимания уделяется собственно метеорологическим факторам в отсутствие их резких колебаний.

Цель исследования. Изучение влияния метеорологических факторов на развитие инсульта в Ферганской долине на примере Андижана.

Материал и методы. Всего с диагнозом «инсульт» в РЦНЭМП Андижанского филиала были госпитализированы 1243 пациента. Мы проанализировали истории болезней пациентов, госпитализированных РЦНЭМП Андижанского филиала с января 2018 года по январь 2019 года. Критериями включения в исследование были возраст старше 35 лет и верифицированный диагноз инсульта. В ходе исследования фиксировали факторы риска инсульта, которые значимо влияют на адаптацию человека к разным погодным условиям или загрязнению атмосферы, и клинические особенности, которые сопоставляли с погодными

факторами. Сбор данных проводили ежемесячно. Данные о погоде были предоставлены Андижанским Гидрометцентром. Учитывали среднесуточную температуру воздуха, наличие осадков, атмосферное давление, скорость и направление ветра, наличие повышенной геомагнитной активности в день развития инсульта. Среди пациентов было 607 мужчин и 636 женщин, со средним возрастом $62,45 \pm 2,9$ года.

Результаты и обсуждение. Ишемический инсульт (ИИ) был выявлен у 56,1%, геморрагический (ГИ) у 12,4%, переходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) у 31,5% больных (рис.1). Соотношение ИИ и ГИ составило 5,2:1.



Основные заболевания у больных инсультом представлены в табл. 2. У 70,4% пациентов наблюдалась артериальная гипертензия (АГ). Ишемической болезнью сердца (ИБС) страдали 7,4%, из них у 0,7% выявлен острый инфаркт миокарда (ОИМ), у 2,9% постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), у 6,3% стенокардия, у 7,0% мерцательная аритмия (МА), у 0,5% нарушение внутрисердечной проводимости. У 14,1% пациентов фоном для развития инсульта послужил церебральный атеросклероз (ЦА), у 6,8% сахарный диабет (СД), в подавляющем большинстве случаев II типа. У 0,7% больных инсульт возник на фоне приема алкоголя, у 0,6% на фоне артериальной гипотензии. Другие заболевания встречались в единичных случаях.

Таблица 2.

Основные заболевания у больных инсультом

Основные заболевания	Данные в %
Артериальная гипертензия	70.4
ИБС	7.4
Атеросклероз мозговых артерий	14.1
Сахарный диабет	6.8
Алкоголизм	0.7
Артериальная гипотензия	0.6

Перенесли ОНМК 2,5% пациента. Только фоновое заболевание наблюдалось у 34,5% обследованных; 2 у 26,9%, 3 у 0,6%, 4 у 2,4%, 5 у 0,3%. У 20,3% больных этиология инсульта не установлена. В период наблюдения атмосферное давление варьировало от 720 до 773 мм рт. ст. Нормальным на уровне считается атмосферное давление 760 мм рт. ст. (1013,25 ГПа). Общее число госпитализаций было минимальным при атмосферном давлении 729 мм рт. ст. и максимальным при 770 мм рт. ст.

Выводы:

1. Повышение атмосферного давления непосредственно участвует в развитии гипертонических кризов, что увеличивает частоту выявлений острых нарушений мозгового кровообращения.
2. Выявление ишемических инсультов значительно возрастает при повышении атмосферного давления в отличии от геморрагических инсультов.
3. Предупреждение населения об ожидаемом повышении атмосферного давления может снизить частоту заболеваемости ишемическим инсультом.

Литература:

1. Yo.N. Kh.A.Rasulova, B.T.Daminov, F.Kh.Inoyatova. Angiogenic mediator vascular endothelial growth factor in ischemic stroke» /Madjidova /11th International Symposium on the Chemistry of Natural Compounds, Antalya, Turkey, 2015, p 107-108.
2. C. Hajat, K. Tilling, J.A. Stewart et al, Ethnic Differences in Risk Factors for Ischemic Stroke: A European Case-Control Study // Stroke - Vol. 35. - P. 1562-1567.
3. E. Flossman, U. G. Schulz, P. M.Rothwell, Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke// Stroke. - Vol. 35. - P. 212-227.
4. Lebanon S. Gebeily [et al.] Cerebral white matter hyperintensities: an analysis of cerebrovascular riskfactors in // International Journal of Neuroscience. – 2014. – №124, P.11. – P. 799-805.
5. Madzhidova Yo.N. Rasulova H.A «Rukovodstva po angionevrologii: ishemicheskij insul't (klinika diagnostika lechenie)» [Guidance on angioneurology: ischemic stroke (clinic diagnosis treatment)] // monografiya izd-vo «Tashkent» 11-13str.
6. Madzhidova Yo.N. Abdullaeva M.B. «Rol' tranzitornyh ishemicheskikh atak v razvitii ishemicheskikh insul'tov.» [The role of transient ischemic attacks in the development of ischemic strokes] // Vserossiyskaya konferenciya s mezhdunarodnym uchastiem «Okislitel'nyj stress v psihiatrii i nevrologii» S.Peterburg. 2016. 68 str.
7. I.V.Hyanikyajnen, Profilaktika nachal'nyh proyavlenij nedostatochnosti mozgovogo krovoobrashcheniya v organizatorskih kollektivah:[Prevention of the initial manifestations of cerebrovascular insufficiency in organizational groups] diss. kand. med. nauk. – Spb., 2009. – 295

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Ёкутхон Набиевна МАДЖИДОВА

Дильноза Пайзуллаевна САИДОВА

Шахло Бахтияровна МУХАММАДСОЛИХ

*Кафедра неврологии, детской неврологии и медицинской генетики, Ташкентского
педиатрического медицинского института, Узбекистан*

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

*For citation Y. N. Majidova, D.P. Saidova, Sh. B. Mukhammadsolikh, Clinical and
anamnesic features of vascular dementia and alzheimer's disease, Journal Of Biomedicine And
Practice 2020, Special Issue, pp. 636-641*



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-106](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-106)

АННОТАЦИЯ

В данной статье проведен анализ клинико-анамнестических данных при сосудистой деменции и болезни Альцгеймера. Отмечается, что наиболее частой причиной деменции является болезнь Альцгеймера (БА), на долю которой приходится 40-50% случаев прогрессирующего ухудшения когнитивных функций пожилых пациентов. Второе место (10-15%) в структуре деменции занимает сосудистая деменция (СД). В изученном материале с сосудистой деменцией было 66,7 % всех случаев, а с болезнью Альцгеймера составило 33,3 %. Во всех двух группах больных отмечалось преобладание женщин. В двух группах были выявлены у 57% пациентов депрессивные расстройства. Деменция тяжелой степени при БА выявлены у 50 % пациентов.

Ключевые слова: сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера, шкала MMSE, тест МоСА, шкала депрессии Гамильтона

Yokutxon Nabievna MAJIDOVA

Dilnoza Payzullaevna SAIDOVA

Shakhlo Bakhtiyarovna MUKHAMMADSOLIKH

*Department of Neurology, Pediatric
Neurology and Medical Genetics, Tashkent
Pediatric Medical Institute, Uzbekistan*

CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF VASCULAR DEMENTIA AND ALZHEIMER'S DISEASE

ANNOTATION

This article analyzes the clinical and medical history of vascular dementia and Alzheimer's disease. It is noted that the most common cause of dementia is Alzheimer's disease (AD), which accounts for 40-50% of cases of progressive deterioration in cognitive function in elderly patients. The second place (10-15%) in the structure of dementia is occupied by vascular dementia (VD). In the studied material with vascular dementia there were 66.7% of all cases, and with Alzheimer's disease it was 33.3%. In all two groups of patients, a predominance of women was noted. In two groups, depressive disorders were detected in 57% of patients. Severe dementia in AD was detected in 50% of patients.

Key words: vascular dementia, Alzheimer's disease, MMSE scale, MoCA test, Hamilton depression scale.

Ёкутхон Набиевна МАДЖИДОВА

Дильноза Пайзуллаевна САИДОВА

Шахло Бахтияровна МУХАММАДСОЛИХ

*Неврология, болалар неврологияси
ва тиббий генетика кафедраси, Тошкент педиатрия
тиббий институти, Ўзбекистон*

АЛЬЦГЕЙМЕР КАСАЛЛИГИ ВА ТОМИРЛИ ДЕМЕНЦИЯНИ КЛИНИК- АНАМНЕСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада Альцгеймер касаллиги ва томирли деменция клиник-анамнестик маълумотларини тахлили келтирилган. Таъкидлабутиш жоизки деменцияни асосий сабабчиси Альцгеймер касаллиги булиб, 40-50% ҳолатларда учрайди. Иккинчи уринда (10-15%) томирли деменция. Урганилган материалда 66,7% ҳолатларда томирли деменция, 33,3% Альцгеймер касаллиги ташкил этган. Иккала гуруҳда ҳам аёллар сони юқори булган. Иккала гуруҳда 57% беморлар депрессив бузулишлар аниқланган. Альцгеймер касаллигида оғир деменция даражаси 50% беморларда аниқланган.

Калит сузлар: томирли деменция, Альцгеймер касаллиги, MMSE шкаласи, тест МоСА, Гамильтон депрессия шкаласи

Актуальность. Деменция - патологическое состояние, проявляющееся нарушением высших психических функций (памяти, речи, ориентировки, познавательной деятельности, мышления, праксиса) вследствие органического заболевания головного мозга, приводящее к профессиональной, бытовой и социальной дезадаптации человека (МКБ-10) [17]. Наиболее частой причиной деменции является болезнь Альцгеймера (БА), на долю которой приходится 40-50% случаев прогрессирующего ухудшения когнитивных функций пожилых пациентов [4,6,7,10,11]. Второе место (10-15%) в структуре деменции занимает сосудистая деменция (СД), при которой в первую очередь поражаются управляющие (регуляторные) функции при менее грубом по сравнению с БА страдании функции памяти [5,8,9,13]. Болезнь развивается на фоне хронической патологии головного мозга. (нарушения обмена веществ в мозгу, затруднения подачи питательных веществ из-за атеросклероза сосудов). Деменцией чаще страдают лица пожилого возраста. По данным ВОЗ это 2–8% людей старше 60 лет. Известны случаи раннего формирования деменции — в 50 лет и моложе.

Если болезнь начинается в молодом возрасте, активное медикаментозное лечение откладывать нельзя, так как часто развивается стремительная, быстро прогрессирующая деменция. 85 лет и старше, наоборот, считают возрастом, когда слабоумие развивается медленно. Прогноз более благоприятный, но бороться с симптомами всё равно нужно.

Болезнь Альцгеймера (БА) является одной из актуальных мировых проблем. Данное психическое расстройство составляет значительную часть деменций, развивающихся в

пожилом и старческом возрасте. На фоне общего старения населения прогнозируется дальнейший рост числа новых случаев БА [2,14,16]. По эпидемиологическим данным, в настоящее время в мире насчитывается около 35 млн человек с БА. С ростом продолжительности жизни населения прогнозируется увеличение распространенности этого заболевания примерно до 66 млн человек к 2030 г. и более чем до 115 млн к 2050 г. [15]. В связи с этим возрастает роль информированности населения о данном психическом расстройстве. Выявление БА на ранних этапах помогает своевременному началу лечения, что позволяет отсрочить наступление конечной стадии болезни, снизить материальные и временные затраты родственников на обслуживание больного, улучшить морально-психологическое состояние и качество жизни лиц, ухаживающих за такими больными [12,14].

Цель исследования. Изучить клинико-анамнестические особенности сосудистой деменции и болезни Альцгеймера.

Материалы и методы. Обследовано 28 пациентов с СД (10 мужчин и 18 женщин) в возрасте 46-90 лет (средний возраст $61,9 \pm 14,2$ лет) и 14 пациентов с БА (4 мужчин и 10 женщин) в возрасте 60-83 лет (средний возраст $70 \pm 11,3$ лет). Всем пациентам проводили клиническое и детальное нейропсихологическое исследование с использованием краткой шкалы оценки психического статуса - MMSE (Mini-Mental State Examination) [3]; Оценка когнитивной сферы проводилась с использованием MMSE и MoCA. Для исследования эмоционального состояния больных применялась шкала оценки депрессии Гамильтона (ШДГ).

Результаты нашего исследования подвергнуты статистической обработке с помощью программы (Microsoft Excel). Для описания нормально распределенных параметров, мы использовали среднюю арифметическую и стандартное отклонение среднего арифметического. Использовались общепринятые методы вариационной статистики с вычислением средних величин (M), ошибки средней для абсолютных и относительных величин (m), показателя достоверности различий при сравнении между группами (p). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В изученном материале первое по частоте место занимает сосудистая деменция (66,7 % всех случаев). Болезнь Альцгеймера составляет 33,3 % наблюдений. Во всех двух группах больных отмечено преобладание женщин (табл.1). Соотношение по полу составило при СД 10 мужчин на 18 женщин, а при БА 4 мужчин на 10 женщин. Пациенты с диагнозом БА были достоверно старше (средний возраст – 70 лет) к моменту обследования в сравнении с больными с СД (средний возраст – 62 года). Средний вес и рост пациентов с СД составил 75 кг и 165 см, у пациентов с БА 72 кг и 163 см соответственно. У больных с СД заболевание начиналось чаще после 56 лет, у больных с БА после 64 лет. Средний возраст первого обращения за медпомощью у больных с СД составил 55 лет, у пациентов с БА составил 65 лет. Средний возраст начала лечения пациентов при сосудистой деменции и болезни Альцгеймера составили 53 и 65 лет соответственно. Длительность предшествующего первой госпитализации этапа заболевания варьировалась в значительных пределах в двух группах наблюдений, и средняя его продолжительность составляя 4,1 года в группе сосудистой деменции, 2,1 года в группе БА.

Таблица 1.

Половозрастной состав больных и основные характеристики заболевания.

Показатель	Сосудистая деменция	Болезнь Альцгеймера	Всего
Число больных, абс (%)	28 (66,7)	14 (33,3)	42 (100)
Мужчин	10	4	14
Женщин	18	10	28
Средний возраст	$61,9 \pm 14,2$ (46-90)	$70 \pm 11,3$ (60-83)	$66 \pm 12,5$ (53-86)
Вес, кг	$75,1 \pm 20,2$	$72,5 \pm 14,2$	$73,5 \pm 17$

Рост, см	164,7±8,1	162,6±9,5	163±8,8
Возраст появления симптомов наст. заболевания (год)	56±14,6	64±12,7	60±13,6
Возраст первого обращения за медпомощью	55,4±13,5	64,7±12,4	60±13
Возраст начала лечения	53,2±16,8	64,7±12,6	59±14,7
Длительность заболевания до включения в исследование (год)	4,1±4,7	2,1±2	3,1±3,3

Психометрическая оценка степени тяжести деменции с использованием мини-теста психического состояния (MMSE) и монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) показала, что при сосудистой деменции средний бал по шкале MoCA был 18, а при БА средний бал составил 9 (табл. 2), при этом его значение достоверно ниже, чем при сосудистой деменции, но значимо выше по шкале депрессии Гамильтона. У 7% пациентов с СД было легкое депрессивное расстройство, у 29% средней степени тяжести, у 7% тяжелой степени, и у 57% отмечалось депрессивное расстройство крайне тяжелой степени. У 29% больных БА отмечалось депрессивное расстройство средней степени тяжести, у 14% тяжелой степени, и у 57% отмечалось депрессивное расстройство крайне тяжелой степени. Среднегрупповое значение по шкале MMSE при сосудистой деменции было наибольшим 21±7, наименьшим у больных с БА 11±7. В первой группе у 25% пациентов с СД не выявлены нарушения когнитивных функций, у 18% пациентов отмечались преддементные когнитивные нарушения, у 21% пациентов - деменция легкой степени выраженности, у 21% - деменция умеренной степени выраженности, и у 15% - тяжелая деменция. Во второй группе у 14% пациентов с БА отмечена деменция легкой степени выраженности, у 36% пациентов - деменция умеренной степени выраженности, и у 50% - тяжелая деменция.

Таблица 2.

Значения тестов (шкала Гамильтона, MoCA, MMSE) в сравниваемых группах больных.

	Сосудистая деменция	Болезнь Альцгеймера	Всего
Шкала Гамильтона	20±9 (9;47)	27±10 (14;46)	23,5±9,5 (11,5;46,5)
Легкое депрессивное расстройство	2 (7%)	-	2
Депрессивное расстройство средней степени тяжести	8 (29%)	4 (29%)	12
Депрессивное расстройство тяжелой степени	2 (7%)	2 (14%)	4
Депрессивное расстройство крайне тяжелой степени	16 (57%)	8 (57%)	24
MoCA	18±8 (1;30)	9±8 (1;25)	13,5±8(1;27,5)

MMSE	21±7 (1;29)	11±7 (1;23)	16±7 (1;26)
Нет нарушений когнитивных функций	7 (25%)	-	7
Преддементные когнитивные нарушения	5 (18%)	-	5
Деменция легкой степени выраженности	6 (21%)	2 (14%)	8
Деменция умеренной степени выраженности	6 (21%)	5 (36%)	11
Тяжелая деменция	4 (15%)	7 (50%)	11

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало клинико-анамнестические особенности при СД и БА. Во всех двух группах больных отмечено преобладание женщин. Пациенты с диагнозом БА были достоверно старше (средний возраст – 70 лет) к моменту обследования в сравнении с больными с СД (средний возраст – 62 года). Нарушение когнитивных функций является одним из наиболее частых неврологических симптомов, в особенности у пациентов пожилого возраста. Для выявления когнитивных расстройств необходимо применение нейропсихологических методов исследования. В повседневной клинической практике это могут быть простые скрининговые шкалы, применение и интерпретация которых не требует специального психологического образования или опыта. Деменция тяжелой степени при БА выявлены у 50 % пациентов. В то же время у пациентов с болезнью Альцгеймера частота депрессии увеличивалась по мере прогрессирования деменции. Среди больных всех двух групп обнаружены депрессивные расстройства. В двух группах у 57% пациентов выявились депрессивные расстройства крайне тяжелой степени. Депрессивные расстройства нарастали по мере прогрессирования заболевания и ассоциировались с очаговыми изменениями.

Использованная литература:

1. Reitz C., Brayne C., Mayeux R. Epidemiology of Alzheimer disease. Nat Rev Neurol 2011; 7: 3: 137-152.
2. Sosa-Ortiz A.L., Acosta-Castillo I., Prince M.J. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease. ArchMedRes 2012; 43: 8: 600-608.
3. . Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-mental-state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 12: 189-198.
4. Ferri C.P., Prince M., Brayne C. et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet 2015; 366: 2112-2117.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4-th Ed. (DSM-IV). Washington; 143-147
6. Yahno N.N. Kognitivnye rasstrojstva v nevrologicheskoy klinike. [Cognitive disorders in a neurological clinic] Nevrol zhurn 2016; II: Prilozhenie №1: 4-12.
7. Yahno N.N., Zaharov V.V. Legkie kognitivnye narusheniya v pozhilom vozraste. [Mild cognitive impairment in old age] Nevrol zhurn 2014; 1: 4-8.
8. Mhitaryan E.A., Preobrazhenskaya I.S. Bolezn' Al'cgejmera i cerebrovaskulyarnye rasstrojstva. [Alzheimer's disease and cerebrovascular disorders] Nevrol zhurn 2006; 11: Prilozhenie №1: 31-37.

9. Yahno N.N., Lokshina A.B., Zaharov V.V. Legkie i umerennye kognitivnye rasstrojstva pri discirkulyatornoj encefalopatii. [Mild to moderate cognitive impairment in discirculatory encephalopathy] Klinicheskaya gerontologiya 2005; 9: 38-39.
10. Damulin I.V. Bolezn' Al'cgejmera i sosudistaya demenciya. [Alzheimer's disease and vascular dementia] Pod red. N.N. Yahno. M: 2002; 86.
11. Zaharov V.V. Vozrastnye kognitivnye narusheniya. [Age-related cognitive impairment] Pod red. N.N. Yahno. M 2004.
12. Lechenie bolezni Al'cgejmera s ispol'zovaniem novyh patogeneticheski obosnovannyh podhodov: metod. rekomendacii. Pod red. S.I. Gavrilovoj. M 2009; 32.
13. Zaharov V.V., Yahno N.N. Narusheniya pamyati. [Impaired memory] M: GeotarMed 2003; 110-111
14. Gavrilova S.I. Demenciya pri bolezni Al'cgejmera. [Dementia in Alzheimer's. Psychiatry] Psihiatriya: nacional'noe rukovodstvo. Pod red. T.B. Dmitrievoy, V.N. Krasnova, N.G. Neznanova, V.Ya. Semke, A.S. Tiganova. M: GEOTAR-Media 2009; 359-377.
15. Gavrilova S.I. Bolezn' Al'cgejmera [Alzheimer's disease] (demenciya al'cgejmerovskogo tipa). V kn.: Nejrodegenerativnye bolezni i starenie (Rukovodstvo dlya vrachej). Pod red. I.A. Zavalishina, N.N. Yahno, S.I. Gavrilovoj. M: 2001; 9-80.
16. Lechenie bolezni Al'cgejmera s ispol'zovaniem novyh patogeneticheski obosnovannyh podhodov: [Treatment of Alzheimer's disease using new pathogenetically based approaches] metod. rekomendacii. Pod red. S.I. Gavrilovoj. M 2009; 32.
17. ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Health Problems. Tenth revision. Geneva; 1: 1: 315.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Матлюба Жахонкуловна САНОВА

Мунисахон Афзаловна ГУЛОВА

Кафедра неврологии

Бухарского государственного медицинского института,

Бухара, Узбекистан

Фаррух Сабитакромович САИДВАЛИЕВ

Кафедра неврологии

Ташкентской медицинской академии,

Ташкент, Узбекистан

ХРОНИЧЕСКАЯ МИГРЕНЬ – СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

For citation M. J. Sanoeva, M. A. Gulova, F.S. Saidvaliev, Chronic migraine - a modern approach, features of clinical current, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 642-652



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-107](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-107)

АННОТАЦИЯ

Сложный патофизиохимический механизм развития хронической мигрени, трудность купирования и превентивной терапии, полиморфность клинической картины, частые сосудистые осложнения в виде острого или хронического нарушения кровообращения в сосудах головного мозга придаёт большую актуальность в изучении данной проблемы. Предупредить последствия мигрени можно только ее постоянным лечением, профилактикой осложнений и поддержанием общего состояния здоровья.

Целью нашего исследования было изучить клинико-неврологические и биоэлектрические особенности течения хронической мигрени. Исследовано 82 (100%) пациента с хронической мигренью, в возрасте от 12 до 47 лет. Проведен анализ клинических, неврологических, электроэнцефалографических исследований, использованы опросник ID-migraine, шкала MIDAS с определением тяжести мигрени, шкала Гамильтона с оценкой психопатологического состояния.

На основании исследования выявили, что головная боль (ГБ) по типу гемикрании играет значительную роль в формировании дисфункции вегетативной нервной системы (ВНС) и клинических сосудистых проявлений. Продолжительные мигренозные пароксизмы изменяют формулу сна, нарушая нормальное чередование режима сон-отдых, подрывая жизненный тонус с развитием психопатологического состояния, тем самым заметно снижает качество жизни. При хронической мигрени наблюдаются более тяжелые психопатологическое состояние в виде депрессии и тревожного расстройства, которые связаны не только с реактивными, но и органическими, структурными изменениями

лимбической системы головного мозга, причиной которых является дистония/дисциркуляция церебральных сосудов. Психопатологический статус усугубляет течение заболевания, нарушает нейропластичность мозга, тем самым отрицательно влияет на межнейрональную связь, с формированием когнитивной дисфункции, снижением повседневной активности, замедлением восстановления утраченных неврологических функций.

Ключевые слова. мигрень, хроническая мигрень, опросник ID-migraine, шкала MIDAS

Matluba Jahonqulovna SANOIEVA

Munisaxon Afzalovna GULOVA

*Nevrologiya kafedrasi, Buxoro davlat tibbiyot instituti,
Buxoro, O'zbekiston*

Farrux Sabitakromovich SAIDVALIYEV

Nevrologiya kafedrasi, Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

SURUNKALIMIGREN-ZAMONAVIYYONDASHUV, KLINIKKECHISHIXUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Surunkali migrenning murakkab patobiokimyoviy mexanizmi, profilaktikasi va davolashning murakkabligi, klinik ko'rinishining xilma-xilligi, qon tomir asoratlarning tez rivojlanishi muammoni chuqur o'rganishga katta ehtiyoj talab qiladi. Migren asoratlarning profilaktikasi faqat butun umr davomida doimiy davolash bilan amalga oshirish va shu holdagina umumiy sog'lig'ini saqlab qolish mumkin.

Tadqiqotning maqsadi surunkali migrenda klinik, nevrologik va miyaning bioelektrik xususiyatlarini o'rganish edi. 82 ta 12 yoshdan 47 yoshgacha bo'lgan surunkali migren bilan og'rigan bemor tekshirildi. Klinik, nevrologik, elektroensefalografik tadqiqotlar tahlili o'tkazildi, ID-migraine so'rovnomasi, MIDAS shkalasi, psixopatologik holatni baholovchi Hamilton shkalalari tadbiq etildi.

Tadqiqot natijalariga ko'ra gemikraniyaning davomiyligi, kechishining og'rlik darajasi avtonom nerv tizimining (ANT) disfunktsiyasi va qon tomir klinik namoyondalarining shakllanishida muhim rol o'ynaganligi aniqladi. Uzoq muddatli migren paroksizmlari uyqu formulasini va normal rejimini o'zgartiradi, psixopatologik holatni kuchaytiradi va normal hayot sifatini sezilarli darajada susaytiradi. Surunkali migrenda ruhiy tushkunlik va bezovtalichning og'ir psixopatologik holati kuzatiladi, bu nafaqat miya limbik tizimidagi reaktiv, balki bosh miyaning organik, tizimli o'zgarishlari bilan ham bog'liq bo'lib, buning sababi miya tomirlarining distoniyasidir. Psixopatologik holat kasallikning kechishini kuchaytiradi, miyaning neyropplastik holatini, neyronal aloqani buzadi, kognitiv disfunktsiyani shakllantirishga, kundalik faoliyatning pasayishiga, yo'qolgan nevrologik funktsiyalarni tiklashning cheklanishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: migren, surunkali migren, ID-migraine anketa, MIDAS shkalasi.

Matlyuba Jakhonkulovna SANOIEVA

Munisakhon Afzalovna GULOVA

*Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute,
Bukhara, Uzbekistan*

Farrukh Sabitakromovich SAIDVALIYEV

*Department of Neurology, Tashkent Medical Academy,
Tashkent, Uzbekistan*

CHRONIC MIGRAINE - A MODERN APPROACH, FEATURES OF CLINICAL CURRENT

ANNOTATION

The difficulty of complex pathobiochemical mechanisms of development of chronic migraine and difficulty of cupping and preventive therapy, the polymorphic clinical and frequent vascular complications in the acute and chronic forms circulatory disorders of the vessels of the brain is great relevance to the research study. To prevent the consequences of migraine, it can only treat it constantly, prevent complications and maintain General health.

The aim was to study the clinical and neurological and bioelectric features of the course of chronic migraine. We studied 82 (100%) patients with chronic migraine, aged 12 to 47 years. We analysed clinical, neurological, and electroencephalographic researches. the ID-migraine questionnaire, the MIDAS scale with the determination of migraine severity, and the Hamilton scale with the assessment of psychopathological condition were used.

Based on the study, it was found that headache by type of hemicrania plays a significant role in the formation of autonomic nervous system (ANS) dysfunction and clinical vascular manifestations. Prolonged migraine paroxysms change the sleep formula, disrupting the normal alternation of sleep-rest mode, undermining the vital tone with the development of a psychopathological state, thereby significantly reducing the quality of life. In chronic migraines, there are more severe psychopathological conditions in the form of depression and anxiety disorders, which are associated not only with reactive, but also organic, structural changes in the limbic system of the brain, the cause of which is dystonia/cerebral vascular dyscirculation. Psychopathological status aggravates the course of the disease, disrupts the neuroplasticity of the brain, thereby negatively affects the inter-neuronal connection, with the formation of cognitive dysfunction, a decrease in daily activity, and a slowdown the recovery of lost neurological functions.

Keyword. migraine, chronic migraine, ID-migraine questionnaire, MIDAS scale

Актуальность. Хроническая мигрень — это обострение эпизодической мигрени, которое отличается продолжительными головными болями в течение нескольких недель в месяц, нередко сопровождаясь короткими светлыми промежутками. Она встречается примерно у 14% населения земного шара, часто приводит к развитию социальной дезадаптации, нарушению трудоспособности, тем самым ухудшает качество жизни [5, 6, 11, 15]. Мигренью страдают более 20% женщин и более 10% мужчин в популяции, она имеет генетическую основу, однако, некоторые пароксизмы провоцируются внутренними или внешними воздействиями [4, 16, 18]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (2012 год) мигрень входит в топ 40 серьезных состояний, вызывающих инвалидизацию населения во всем мире, как и инсульт, менингит и эпилепсия, в то время как хроническая мигрень [2, 16] в частности, по некоторым данным, приносит значительное экономическое бремя для общества и государства в целом [3, 15]. По классификации международного общества по головным болям (ICHD) к хронической мигрени относятся пациенты с частыми головными болями, считающимися биологически мигренозными (Комитет по классификации головной боли Международного общества головной боли, 2013) [2, 5]. Диагноз «хроническая мигрень» в течение последних двух десятилетий подвергался изменениям и заменил более раннюю терминологию, как "хроническая ежедневная головная боль" и "трансформированная мигрень" [11, 15, 16]. Рост интереса к патофизиологии, эпидемиологии и лечению связан с концепцией ученых, которые приняли мигрень за хроническое заболевание [10].

В приступах мигрени главную роль играют последовательные стадии изменения сосудистого тонуса: спазм, дилатация, отек стенок сосудов и периартериальных тканей, что и определяет клинику заболевания (пульсирующий характер боли, усиление при физических нагрузках, тошнота и/или рвота, фоно- фотофобия) [7, 11]. Характерным признаком заболевания служит мигренозная аура в виде преходящих неврологических симптомов, предшествующих приступу головной боли. Всего около 20% страдающих мигренью испытывают ауру до начала гемикрании, и в основном она бывает зрительной - позитивные

(плавающие предметы, вспышки света, движущиеся или расширяющиеся зигзагообразные узоры и т. д.) и негативные (потеря зрения, вызывающая слепые пятна) и сенсорной (покалывание, онемение, распространяющаяся на руку, предплечье, лицо, губы и язык с одной стороны тела). До 20% пациентов с мигренью испытывают продромы мигрени за 48 ч до начала мигренозных приступов (усталость или аномальные всплески энергии, скованность шеи, зевоту и частое мочеиспускание) [13, 15]. Ученые обнаружили участки гиперактивности головного мозга в период продрома. В течение 3-7 суток после купирования приступа пациенты могут переживать фазу постдрома (диффузная головная боль, ощущение ушиба в голове, усталость и тошноту, сонливость, непереносимость шума, света и запаха) [13, 14].

Сложный патобиохимический механизм развития хронической мигрени, трудность купирования и превентивной терапии, полиморфность клинической картины, частые сосудистые осложнения в виде острого или хронического нарушения кровообращения в сосудах головного мозга придают особенную актуальность в изучении данной проблемы. Предупредить последствия мигрени можно только ее постоянным лечением, профилактикой осложнений и поддержанием общего состояния здоровья [13, 14].

Целью нашего исследования было изучить клинко-неврологические и биоэлектрические особенности течения хронической мигрени.

Материал и методы исследования. Исследовано 82 (100%) пациента с хронической мигренью, в возрасте от 12 до 47 лет, средний возраст был равен $31,9 \pm 3,8$ лет. Проведен тщательный анализ клинических, неврологических, электроэнцефалографических исследований, для этого были использованы опросник ID-migraine, шкала MIDAS с определением тяжести мигрени, шкала Гамильтона с оценкой психопатологического состояния, а также изучена когнитивная функция, с определением внимания, памяти, скорости обработки информации.

Результаты исследования. При анализе клинического течения хронической мигрени наблюдали за анамнезом заболевания, продолжительностью и частотой приступов, наличием светлых промежутков между мигренозными пароксизмами. Длительность заболевания варьировала от 7 до 27 лет. Было установлено обратно-пропорциональная связь тяжести клинического течения мигрени с длительностью заболевания и возрастом больных. Так, при анамнезе более чем 10 лет, увеличивался риск развития сосудистых осложненных форм в 2,6 раза, в то время как, чем старше оказывался возраст больных, тем легче переносился мигренозный приступ, не смотря на имеющийся сосудистый дефицит, а в более молодом возрасте, с менее длительным анамнезом приступы переносились тяжелее, как в психологическом, так и в физическом плане. Доказательством того был достоверно продолжительный анамнез заболевания, длительный период приступов (до 21 дня, часто без светлых промежутков), частота приступов при хронической мигрени в среднем равнялась $4,7 \pm 0,7$ раз в 3 месяца. Светлые промежутки имели достоверно короткий период, составляя $4,6 \pm 0,7$ дней, в отличие от неосложненных форм мигрени ($P < 0,05$).

Провоцирующими факторами хронической мигрени явились разнообразные причины, среди которых преобладали физическая нагрузка, нарушение сна, катаменальный фактор, отсутствие адекватной терапии и резистентность мигренозных приступов к препаратам (рис. 1).

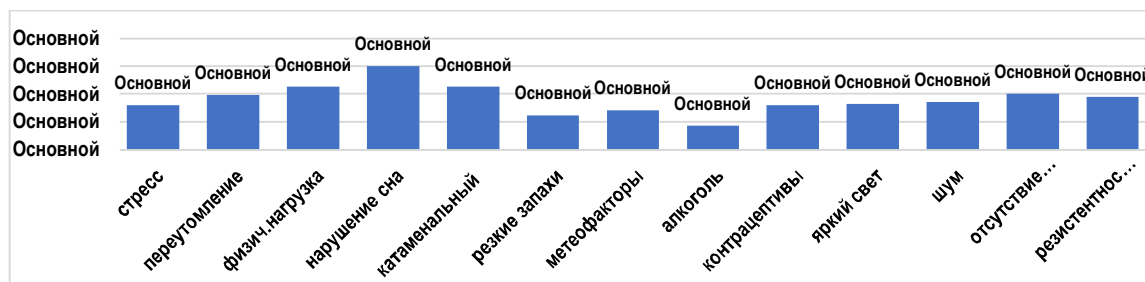


Рис.1 Факторы, провоцирующие приступы хронической мигрени

В наследственном факторе большую роль играла женская линия, мужчин отцов, страдающих от мигренозных головных болей, было в 2,4 раза меньше, чем матерей с мигренью ($P>0,005$). Тем не менее, у пациентов, которых оба родителя страдали мигренью приступы ауры и гемикрания наблюдалась в 2 раза чаще ($P>0,05$), протекала тяжелее и длительнее, чем у пациентов, которых страдал один родитель (рис. 2).



Рис. 2 Наследственная отягощённость больных с хронической мигренью

Анализ причинно-следственных факторов хронической мигрени подтвердил полиэтиологичность и полиморфизм её патогенеза, и в формировании приступов большое влияние оказывали экзогенные и эндогенные факторы. Привлек внимание тот факт, что при неосложненных формах превалирующими явились экзогенные, а при хронической мигрени эндогенно-обусловленные факторы.

Мигрень с аурой наблюдалась у 32 (39,0%) больных с хронической мигренью, которая длилась до 35 мин. Больные, страдающие мигренью с аурой (МА) детского возраста отличались наиболее длительной аурой (до 40-50 мин), в виде зрительно-сенсорных симптомов – синдрома «Алисы в стране чудес», у 8,6% детей, которых наблюдались генерализованные судороги с потерей сознания отмечалось наличие мигрени с аурой, и практически всегда судороги развивались на фоне интенсивных приступов гемикрании. Присутствие ауры в 3 раза превалировало по сравнению с неосложненными формами мигрени ($P<0,05$).

По опроснику ID-migraine оценивали основные жалобы пациентов, такие как тошнота и рвота, непереносимость света и звуков, ограничение работоспособности, учебы или повседневной активности как минимум на один день на фоне головных болей, опросник анализирован за последние 3 месяца обращения. Опросник позволил количественно оценить влияние субъективных данных на физическое и эмоциональное состояние пациента, что особенно поспособствовало для динамического контроля над ходом лечения.

Хроническая мигрень из-за продолжительных мигренозных пароксизмов переносилась тяжелее, приступы ГБ начинаясь с давящим характером нарастали до интенсивно-пульсирующего к 5-6 суткам. Многократная рвота в 2 раза превалировала группы больных с неосложненными мигренями ($P<0,05$). Дети, страдающие мигренью, как при неосложненных, так и при хронической мигрени тошноту и рвоту переносили на много тяжелее, чем в других возрастных группах ($P<0,05$), рвота отличалась в основном многократностью, не приносила облегчения, и после прекращения переходила к позывам к рвоте.

Больные из-за непереносимости света и звука становились тревожными, возбужденными, агрессивными, пропадал аппетит, наблюдалась гиперосмия – не переносили запахи еды, пряностей и парфюмерных изделий, которые усиливали головную боль. Приступы приводили к резкому снижению работоспособности и повседневной активности,

которые были главенствующим симптомом пациентов с хронической мигренью превалируя группу с неосложненными мигренями в 2 раза ($p<0,05$), у большинства (53,5%) пациентов оно держалось в течение 3-5 дней. После купирования мигренозного пароксизма – больные отмечали вялость общего состояния, чувство тяжести и усталости во всем теле, а также сонливость.

Тошнота при хронической мигрени часто сочеталась с не длительным системным головокружением, которое проходило после глубокого сна и приема НПВП. Сравнивая показатели ID-migraine, наряду с классическими симптомами выявили гиперосмию, гиперсаливацию, головокружение системного характера, тяжесть в голове во время приступов мигрени, синдром беспокойных ног, которые отличались стойкостью и продолжительностью. В отличие от основной группы в группе сравнения рвота приносила облегчение – головные боли уменьшались, тошнота прекращалась, пост приступный период переносился больными легче, и он заканчивался в течение от 3 до 6 часов. Психоэмоциональный фон был более стабильным в отличие от группы больных с хронической мигренью (рис. 3).

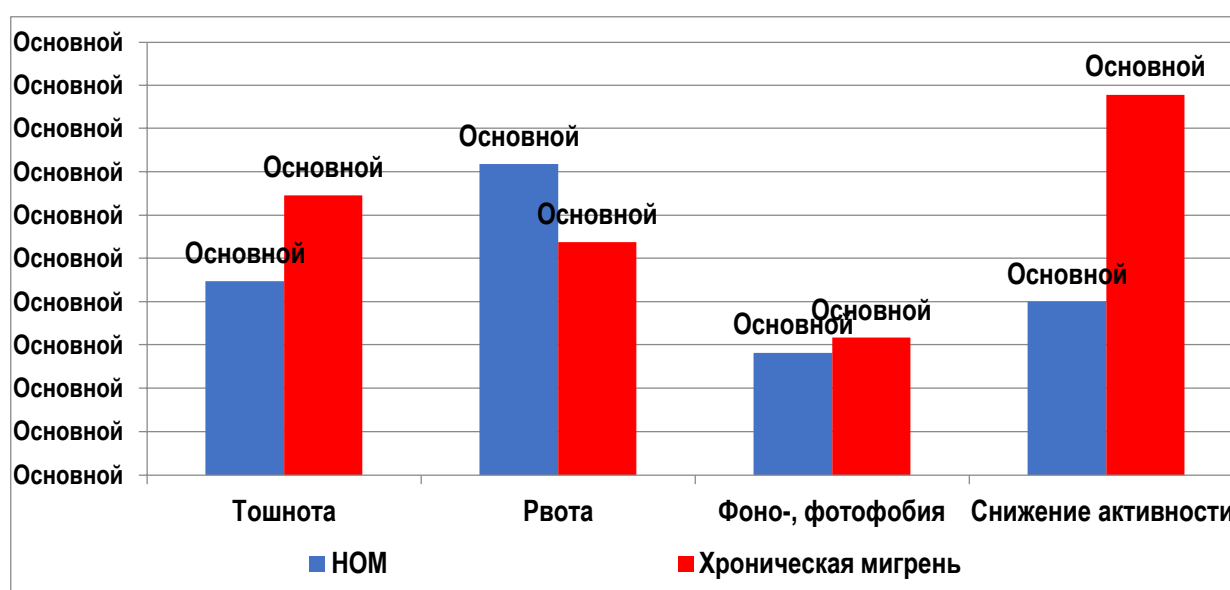


Рис. 3. Анализ результатов опросника ID-migraine

Сочетание фото-и фонофобии превалировало при хронической мигрени, в отличие от неосложненных её форм ($P<0,05$). Фонофобия была превалирующим симптомом хронической мигрени, в отличие от фотофобии ($P<0,05$), которое по-видимому, было связано с возбуждающим действием ноцицепторов, вызывающее корковую депрессию. Как видно, опросник ID-migraine был важным диагностическим маркером для пациентов, страдающих хронической мигренью и послужил для дифференциальной диагностики характера мигренозных головных болей при хронической цефалгии и неосложненных формах мигрени.

Как показывает исследование, опросник ID-migraine был спутником для пациентов, а приведенные признаки стали первичным диагностическим маркером для дифференциальной диагностики хронической мигрени от других видов головных болей, критериями которых явились тошнота, рвота, фонофобия, фотофобия и снижение работоспособности.

Оценка влияния мигрени на общее состояние проводилась с помощью шкалы MIDAS, позволившая изучить потерю работоспособности из-за ГБ в трех основных сферах жизни: учеба/трудовая деятельность, работа по дому и семья, спортивная/общественная деятельность. При этом оценивали полностью "потерянные" дни, а также количество дней со снижением активности (на 50%), путем ежедневного фиксирования их в дневнике «Мигрень» по сумме ответов на все 5 вопросов в течение 3 месяцев. Оценка степени тяжести мигрени проводилась делением обследованных пациентов с мигренью на 4 группы, где группа I соответствовала минимальному снижению или отсутствию снижения

работоспособности и I степени тяжести мигрени, а группа IV характеризовала тяжелую степень тяжести мигрени с полной утратой работоспособности (таблица 1). Интенсивность ГБ по качественно-количественным признакам характеризовали путем тестирования пациентов одномерной шкалой интенсивности боли –NRS, VRS и VAS, сопоставляя их с лицевой шкалой боли (рис.3).



Рис. 3 Клиническая степень тяжести по шкале MIDAS

II легкая и IV тяжелая степень тяжести наблюдались в 2 раза чаще, чем I легкая степень ($P<0,05$), в то время как наиболее чаще (в 8,5 раза) встречались больные с III степенью тяжести мигрени с полной утратой работоспособности во время мигренозных пароксизмов ($P<0,001$) (таблица 1).

Таблица 1

Сопоставление степеней тяжести мигрени по шкале MIDAS у больных с хронической мигренью (n=82)

Степень тяжести	VRS	NRS	VAS	FPS	Кол-во пациентов	
					абс	%
I минимальная	незначит. боль	1-3 лин/град	нет боли	1-2 балла	6	7,3
II легкая	умеренная боль	4-6 лин/град	нет боли	3 балла	12	14,6*
III умеренная	интенсивная боль	7-10 лин/град	сильная	4 балла	51	62,2**
IV тяжелая	сильная боль	7-10 лин/град	сильная	5 балла	13	15,6*

Примечание: - различия значимы относительно I минимальной степени (* - $P<0,05$, ** - $P^{**} - P<0,001$)

Наряду с качественной и количественной оценкой головной боли, провели анализ её характера и локализации (рис. 4).

Типичная локализация гемикрании статистически не отличалась от болей с диффузным распространением, но превалировала на 25% лобно-теменную локализацию

болей ($P<0,05$). По характеру превалировала пульсирующая ГБ на 33%, чем давящая головная боль ($P<0,05$), на 71,5%, чем распирающая головная боль ($P<0,001$) (рис. 4).

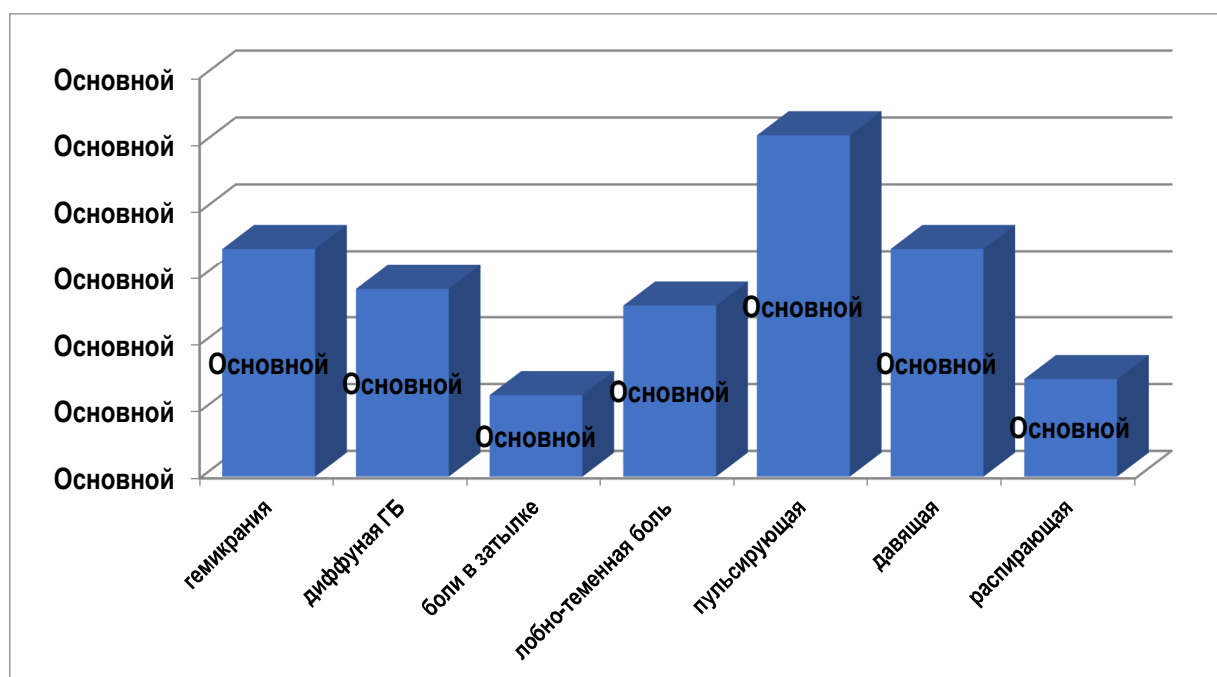


Рис. 4 Характер и локализация головных болей при хронической мигрени

Как видно, шкала MIDAS является одним из чувствительных и практически выгодных методов своевременного определения тяжести состояния, оценки работоспособности пациентов с мигренью, зависящая от интенсивности и длительности мигренозных приступов. Шкала MIDAS может быть использована в алгоритмах дифференциальной диагностики и выборе терапевтических подходов к лечению хронической мигрени, в зависимости от тяжести состояния заболевания.

Одним из несомненных факторов, провоцирующих мигрень, было состояние психоэмоционального фона. Проведенное исследование пациентов с хронической мигренью показало непосредственную взаимосвязь психоповеденческой реакции с интенсивностью, длительностью и частотой ГБ, в связи с чем исследовали психоэмоциональный фон больных с хронической мигренью (рис. 5) и выявили депрессивное и тревожное состояние в разной степени выраженности. Депрессия проявлялась апатией, подавленностью настроения, уединенностью, неохотой общения с окружающими, отказ от пищи, постоянной вялостью и неохотой к активной деятельности.

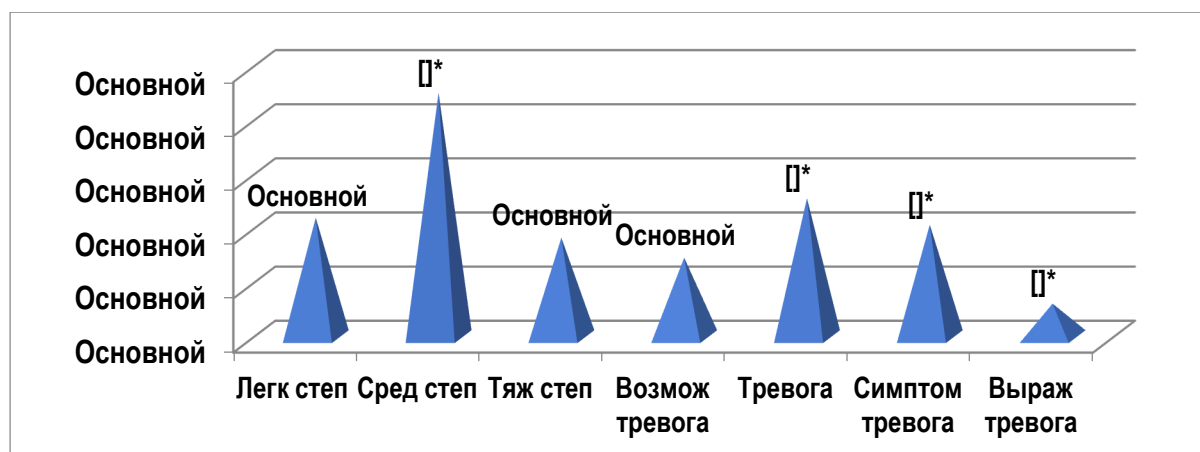


Рис. 5 Психоэмоциональный фон при хронической мигрени по шкале Гамильтона (HDRS-21, HAM-A)

Примечание: - различия значимы относительно легких степеней признака (* - $P < 0,05$)

Средняя степень депрессии встречалась в 2 раза чаще по отношению к легкой и тяжелой степени ($P < 0,05$). Тяжелую степень депрессии в основном наблюдали у больных с тяжелыми и длительными мигренозными пароксизмами, резистентными к проводимой терапии и давностью заболевания более, чем 5 лет. Среди степеней тревоги превалировала тревога (в 1,8 раз) и симптоматическая тревога (в 1,4 раза) с достоверностью $P < 0,05$ и $P < 0,01$ соответственно. Тревожное расстройство у больных с мигренью, по-видимому, было связано с внезапными, часто тяжелыми и мучительными мигренозными приступами, ожиданием очередного обострения, которое доказывало тяжелое течение заболевания, оно проявлялось гиперактивностью, непоседливостью, беспокойной походкой, различными тревожными и навязчивыми мыслями (навязчивая идея неизлечимости заболевания, назойливый расспрос каждого сказанного слова и назначаемого лечения). Выраженная тревога выявлялась у больных, которых отмечались частые сопутствующие симптомы, в виде вегетативных реакций, и в свою очередь, как обратная связь, психопатологический фон часто усиливал имеющуюся вегетативную реакцию, нарушение сна и другие дополнительные симптомы. Необходимо подчеркнуть, что депрессивное состояние превышало тревожное состояние, однако данная разница не была статистически достоверной ($P > 0,05$). Вместе с основными мигренозными признаками нами удалось выявить и анализировать дополнительные субъективные симптомы (таблица 2).

Таблица 2

Дополнительные субъективные признаки осложненных форм мигрени

Показатели	ХМ (n=82)	
	абс	%
Диссомния	44	53,7
Сонливость после приступов	52	63,4
Лабильность ЦНС	59	72,0
Раздражительность	64	78,0
Гиперактивность	14	17,1
Гипервентиляция	12	14,6
Колебания АД	6	7,3
Озноб	28	34,1
Диарея	8	9,8
Запор	32	39,0
Учащение мочеиспускания	23	28,0
Бледность лица	12	14,6
Гипергидроз	47	57,3
Снижение аппетита, отказ от пищи	62	75,6
Похолодание конечностей	23	28,0
Синдром беспокойных ног	38	46,3

Диссомния, сонливость, лабильность ЦНС и раздражительность статистически преобладали над вегетативными симптомами. Из вегетативных симптомов чаще встречались озноб, запоры, гипергидроз. Более половины пациентов отмечали снижение аппетита во весь период мигренозного приступа. Дисфункция желудочно-кишечного тракта, по-видимому, имела центральный генез, которая наблюдалась в период приступа и в течение 3 – 4 дней после его прекращения. Синдром беспокойных ног был раздражающим и характерным симптомом для хронической мигрени, который ухудшал сон и учащал частоту обострения мигренозных приступов. Формирование вегетативной дисфункции среди разнообразия симптомов является реактивным состоянием и/или ответом организма на длительно существующий болевой синдром, а также подтверждает серотониновую, дофаминовую и тригеминально-вазкулярную теорию развития приступов мигрени [1, 5, 8, 9, 11, 16].

Исходя из анализируемого, можно сказать, что головная боль по типу гемикрании играет значительную роль в формировании дисфункции ВНС и клинических сосудистых проявлений мигрени. Продолжительные мигренозные пароксизмы изменяют формулу сна, нарушая нормальное чередование режима сон-отдых, подрывая жизненный тонус с развитием психопатологического состояния, тем самым заметно снижая качество жизни. При хронической мигрени наблюдаются более тяжелые психопатологические состояния в виде депрессии и тревожного расстройства, которые связаны не только с реактивными, но и органическими, структурными изменениями лимбической системы головного мозга, причиной которых является дистония/дисциркуляция церебральных сосудов. Психопатологический статус усугубляет течение заболевания, нарушает нейропластичность мозга, тем самым отрицательно влияет на межнейрональную связь, с формированием когнитивной дисфункции, снижением повседневной активности, замедлением восстановления утраченных неврологических функций. Анализ психовегетативной системы может стать диагностическим маркером для хронической мигрени, которая имеет большую значимость для врачей общей практики и неврологов.

Выводы:

- 1) Хроническая мигрень по своему клиническому течению, психовегетативным и психопатологическим изменениям может стать инвалидизирующим расстройством головного мозга.
- 2) Продолжительные мигренозные пароксизмы, интенсивные головные боли, наблюдаемые при хронической мигрени могут стать причиной формирования психопатологического состояния пациента и снижать качество жизни пациента.
- 3) Тяжесть состояния при хронической мигрени в прямую коррелирует с интенсивностью головных болей, выраженностью психовегетативных и психопатологических дисфункций.

Использованная литература:

1. Akerman S., Goadsby P.J. Topiramate inhibits trigeminovascular activation: an intravital microscopy study // *Brit J Pharmacol.* – 2005. – V. 146. – P. 7-14.
2. American Headache Society (2019) The American Headache Society Position Statement On Integrating New Migraine Treatments Into Clinical Practice. *Headache*, 59(1): 1–18.
3. Amoozegar F. Depression comorbidity in migraine. *Int Rev Psychiatry*. 2017 Oct;29(5):504-515. doi: 10.1080/09540261.2017.1326882. Epub 2017 Jul 6. Review.
4. Barbanti P., Aurilia C., Egeo G., Fofi L. «Migraine prophylaxis: what is new and what we need?» // *Neurol Sci.* – 2011. – v.32. - Suppl 1. - S111-115
5. Burstein R, Noseda R, Borsook D. Migraine: multiple processes, complex pathophysiology. *J Neurosci*. 2015 Apr 29;35(17):6619-29. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0373-15.2015. Review.
6. Manack A.N., Buse D.C., Lipton R.B. «Chronic migraine: epidemiology and disease burden». // *Curr Pain Headache Rep.* – 2011. – v.15. – p.70-78.

7. Yang Y, Ligthart L, Terwindt GM, Boomsma DI, Rodriguez-Acevedo AJ, Nyholt DR. Genetic epidemiology of migraine and depression. *Cephalalgia*. 2016 Jun;36(7):679-91. doi: 10.1177/0333102416638520. Epub 2016 Mar 9. Review.
8. Azimova Yu.E., Tabeeva G.R. Topiramats v lechenii hronicheskoy migreni [Topiramate in the treatment of chronic migraine] // *Zhurn. Nevrol. Psihiat.* – 2012. – T. 112, № 12. – S. 31-35.
9. Amelin A.V., Skoromec A.A., Ignatov Yu.D. Rol' serotonina i serotoninovykh receptorov v patogeneze migreni i mekhanizmah dejstviya antimigrenoznykh preparatov [The role of serotonin and serotonin receptors in the pathogenesis of migraine and the mechanisms of action of anti-migraine drugs] // *Zhurn. Nevrol. Psihiat.* – 2000. – T.100, № 7. – S. 55-58.
10. Nikitin S.S., Artemenko A.R., Kurenkov A.L. «Lechenie hronicheskoy migreni». [Treatment of chronic migraine]// *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im.S.S.Korsakova*. – 2011. - N 5. - S.85-89.
11. Sanoeva M.Zh., Gulova M.A. Osobennosti primeneniya oprosnika ID-migraine i shkaly MIDAS pri ocenke rabotosposobnosti bol'nykh s oslozhnennymi formami migreni v vozrastnom aspekte [Features of the application of the ID-migraine questionnaire and MIDAS scale in assessing the performance of patients with complicated forms of migraine in the age aspect] // *Meditsinskij nauchno-innovacionnyj zhurnal*. – 2019. №2(2). S.72-78
12. Sanoeva S.Zh., Zhuraeva G.B., Muhidova G.H. Klinicheskie osobennosti razvitiya depressii kak prediktora oslozhnennykh form migreni [Clinical features of the development of depression as a predictor of complicated forms of migraine] // *Vestnik soveta molodykh uchyonykh i specialistov Chelyabinskoy oblasti*. – 2018. T.1 №3(22). S.29-36.
13. Sanoeva M.Zh., Saidvaliev F.S., Gulova M.A. Sovremennyy vzglyad k probleme migreni (Obzornaya stat'ya) [A modern view of the problem of migraine (Review article)] // *Vestnik soveta molodykh uchyonykh i specialistov Chelyabinskoy oblasti*. – 2016. T.3 №3(14). S.59-66.
14. Sanoeva M.Zh., Saidvaliev F.S. Migren' – sovremennyy podhod k patogenezu i kriteriyam diagnostiki [Migraine - a modern approach to pathogenesis and diagnostic criteria] // *Nevrologiya*. – 2016. №3(67). S.43-47.
15. Artemenko A.R. Hronicheskaya migren': klinika, patogenez, lechenie: [Chronic migraine: clinic, pathogenesis, treatment] dis. d-ra med.nauk. 2010: 48.
16. Ahmadeeva L.R., Valitova R.R., Nabieva A.A., Yalaeva I.D., Ahmadeeva E.N. Diagnostika i metody pomoshchi pri hronicheskoy migreni // *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. – 2018. – № 5.;
- URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=28105> (data obrashcheniya: 06.03.2020).
17. Amelin A.V. Sovremennye aspekty diagnostiki, patogeneza i lecheniya migreni. [Modern aspects of the diagnosis, pathogenesis and treatment of migraine]— M.: OOO NTC AMT,. S. 88
18. Tabeeva G.R., Yahno N.N. «Migren'». [Migraine] // *GEOTAR-media*. – 2011. – 624s.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Мухлиса Анваровна НУРМУХАМЕДОВА

Диерахон Мухамадгамал кизи НУРМУХАМЕДОВА

Кафедра Неврологии, детской неврологии и медицинской генетики
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В АНАЛИЗЕ ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ДЕТСКОГО ИНСУЛЬТА

For citation M. A. Nurmukhamedova, D.M.Nurmukhamedova, A modern approach in analysis of possible reasons of development of the children's stroke, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 653-658



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-108](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-108)

АННОТАЦИЯ

В результате изучения литературы выявлено достоверно высокая частота развития инсультов у детей. Причиной развития детского инсульта послужили инфекционные заболевания (ТОРЧ инфекции и респираторно-вирусные инфекции), разрыв врожденных аневризм сосудов головного мозга, инфекционные заболевания головного мозга, врожденные пороки сердца, заболевания крови с нарушением коагуляционных свойств. Таким образом, с учетом вероятных факторов развития ОНМК у детей, можно реализовать ряд превентивных мероприятий по предупреждению данного осложнения.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, нарушение кровообращения в головном мозге, факторы риска.

Мухлиса Анваровна НУРМУХАМЕДОВА

Диерахон Мухамадгамал кизи НУРМУХАМЕДОВА

Неврология, болалар неврологияси ва тиббий генетика кафедраси
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

БОЛАЛАР ИНСУЛЬТИНИНГ РИВОЖЛАНИШ САБАБЛАРИ ТАХЛИЛИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШИШ

АННОТАЦИЯ

Адабиётларни ўрганиш натижасида болаларда инсультнинг кечиши частотаси юкорилиги аниқланди. Болаларда инсультнинг ривожланишининг асосий сабабларидан бири инфекция касалликлар (ТОРЧ инфекцияси ва респиратор вирус инфекцияси), бош миёдаги туғма аневризмаларнинг ёрилиши, бош миё инфекция касалликлари, туғма юрак нуҳсонлари, коагуляция хусусиятларни бузилиши билан кечадиган қон касалликлари ташкил этди. Демак, болаларда инсультни келтириб чиқарувчи омилларни этиборга олган ҳолда. Касалликни олдини олиш тадбирларни амалга ошириш мумкин.

Калит сўзлар: ишемик инсульт, гемарагик инсульт, бош мияда кон айланишининг уткир бузилиши, хаф омиллари.

Mukhlisa Anvarovna NURMUKHAMEDOVA
Dierekhon Muhammadgamal Kizi NURMUKHAMEDOVA
Department of Neurology, Pediatric Neurology and Medical Genetics
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

A MODERN APPROACH IN ANALYSIS OF POSSIBLE REASONS OF DEVELOPMENT OF THE CHILDREN'S STROKE

ANNOTATION

As a result of study of the literature was revealed a significantly high frequency of strokes of children. The cause of the development of childhood stroke was infectious diseases (TORCH infections and respiratory viral infections), rupture of congenital cerebral aneurysms, infectious diseases of the brain, congenital heart defects, blood diseases with impaired coagulation properties. Thus, taking into account possible factors of the development of children's stroke, a number of preventive measures can be taken to prevent given complication.

Key words: ischemic stroke, hemorrhagic stroke, circulatory disturbance in the brain, risk factors.

Цереброваскулярная патология и в, первую очередь, острые нарушения мозгового кровообращения занимают ведущее место среди причин нарушений жизнедеятельности и инвалидизации не только взрослого, но и детского населения. Отмечается изменение возрастных рамок инсульта и, соответственно, появление нового раздела ангионеврологии - педиатрического инсульта [1,2].

Исходы инсультов детского возраста значительно различаются в зависимости от типа инсульта и исследуемых когорт пациентов детского возраста.

Тяжесть инсульта у детей, переживших инсульт, может быть значительно большая, чем у взрослых, так как у детей впереди длительная жизнь со стойким двигательным и психическим дефектом. [5,8,3]

По результатам зарубежных исследований, при ишемическом инсульте летальный исход регистрируется в 12%, полное восстановление неврологических функций – у 27%, стойкие неврологические симптомы сохраняются у 61% пациентов. По этой причине реабилитация детей с данной патологией остается актуальной задачей неврологов, неонатологов, педиатров. [9,10,11]

Цель исследования. Изучить причину возникновения инсульта у детей и её последствия с разработкой реабилитации остаточных явлений.

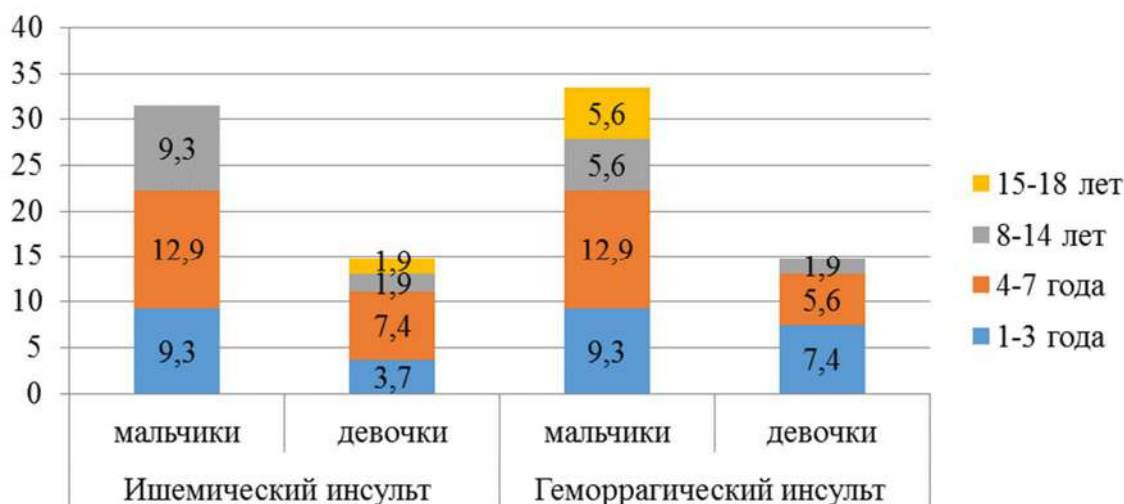
Материалы и методы исследования. Для достижения поставленных целей и задач, нами обследовано 54 больных детей в возрасте от 1 до 18 лет с острым нарушением мозгового кровообращения в восстановительном и резидуальном периодах, находившихся на стационарном лечении в отделении детской неврологии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института.

В группе больных 27 (50%) детей с последствиями геморрагического инсульта, 27 (50%) ребенок с последствиями ишемического инсульта.

Диагноз ставился на основании анализа анамнестических данных согласно медицинской документации, результатов исследования неврологического статуса, клинико-лабораторного, нейровизуализационного и нейрофизиологических методов исследования

Рисунок.1.

Распределение детей, перенесших ОНМК по возрасту и полу (%).



Как видно из рисунка 1., среди обратившихся за помощью больных преобладало количество детей мужского пола по отношению к девочкам, и количество их соответственно составило 35 (64,8%) и 19 (35,2%).

Результаты и обсуждения материала. Факторы риска, приводящие к инсультам у взрослых и детей, резко отличаются. У взрослых в возникновении инсульта имеют огромное значение артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет и т.д. У детей в различные возрастные периоды факторы риска и этиологии соответственно различны. Нами проанализирована этиология инсультов у детей, которые до недавнего времени считались казуистикой у детей.

Причиной геморрагических инсультов у детей послужили ДВС синдром в трети случаев наблюдений (9; 33,3%) при этом ОНМК развилось на фоне затяжной желтушности, причиной которой у 7 больных в свою очередь послужило носительство TORCH (ЦМВ, ВПГ-1, ВПГ-2), у 2 пациентов причиной желтушности послужили резус-конфликт. Гемофилия была установлена у 1 (3,7%) пациента в возрасте 5 месяцев, аневризма сосудов головного мозга послужила причиной в 2 (7,4%) случаях, пациенты с данной патологией были в возрасте 13 и 14 лет.

Как известно, инсультом считаются внутримозговые кровоизлияния нетравматического генеза, но в литературе к таковым относят и натальные травмы головного мозга с кровоизлиянием (Евтушенко С.К), а также существует мнение, что даже незначительные травмы головы могут послужить причиной внутримозговых «лентовидных» кровоизлияний в области подкорковых ганглиев при наличии «минерализационной васкулопатии».

Таблица.1

Этиология геморрагических инсультов у детей.

Этиология	Абс. (n=27)	%
ДВС синдром	9	33,3%
Гемофилия	1	3,7%
Врожденный порок сердца	1	3,7%
Инфекция	8	29,6%
Аневризмы сосудов головного мозга	2	7,4%

Черепно-мозговая травма	4	14,8%
Неизвестная этиология	2	7,4%

Черепно-мозговая травма послужила «пусковым» фактором в развитии геморрагии из измененных сосудов в 4 (14,8%) случаях. В 2 (7,4%) случаях этиология инсульта осталась неизвестной. Этиологические факторы, приведшие к ишемическому инсульту приведены в таблице 2

Таблица-2

Этиология ишемических инсультов.

Этиология	Абс. (n=27)	%
Инфекционный процесс	7	25,9%
Врожденный порок сердца	5	18,5%
Митохондриальное заболевание	3	11,1%
Спинальная травма	4	14,8%
Аномалия сосудов головного мозга	1	3,7%
Неизвестная этиология	7	25,9%

Во второй группе основными факторами риска инсульта, явился инфекционный процесс, причем у детей первых трех месяцев жизни TORCH-инфекция (превалировали ЦМВ, ВПГ и токсоплазмоз), у детей старше 6 месяцев на фоне ОРИ отмечалось изменение гемостазиограммы – увеличение гематокрита. Врожденный порок сердца был причиной в 5 (18,5%) случаях артериоэмболического инсульта, в 4 (14,8%) случаях травма шейного отдела позвоночника с экстравазальной компрессией позвоночных артерий, митохондриальное заболевание (MELAS) стал причиной ишемического инсульта в 3 (11,1%) случаев, аномалия сосудов головного мозга – гипоплазия задней церебральной артерии послужило причиной в 1 (3,7%) случае, в 7 (25,9%) этиология инсультов осталась неизвестной.

Анализ ante- и интранатальных факторов, неблагоприятно воздействовавших на организм в различные периоды развития ребенка, а также клиническая картина заболевания позволяют установить примерно, момент возникновения инсультов у детей.

Рисунок. 2.

Заболевания матерей во время беременности (%).

Согласно данным ВОЗ ведущими причинами возникновения инсультов у детей в антенатальном периоде являются экстрагенитальные (перенесенные соматические и инфекционные заболевания) и гинекологические заболевания матери. У матерей, обследованных детей, преобладали такие соматические заболевания как анемия (85,8%), пиелонефрит (17,1%) и заболевания ЖКТ (43,5%), и сердечнососудистые заболевания (10,4%). Несомненно, высокая частота соматической патологии была одна из важных причин в снижении резистентности и реактивности организма, которые могли влиять на развитие перинатальной патологии – аномалии развития сердечнососудистой системы, гипоплазия сосудов головного мозга. Носителями TORCH инфекции были 18 (33,3%) матерей, из них у 4 (7,4%) были повышены титры IgG к ЦМВ и у 6 (11,1%) к ВПГ, у 8 (14,8%) к ЦМВ и ВПГ. Неблагополучно протекали также роды у матерей основной группы – слабость потуг было отмечено в 15 (27,8%) случаях, преждевременное излитие околоплодных вод в 12 (22,2%) случаях, стремительные роды в 14 (25,9%) случаях. Кесарское родовспоможение было применено в 6 (11,1%) случаях. Родовые травмы отмечались у 11 (20,4%) пациентов. 3 (5,6%) детей родились преждевременно – на 32-34 неделе беременности.

Таблица 3

Течение родов у матерей детей основной группы и группы контроля

Течение родов	ГИ n=27	ИИ n=27	ОШ
слабость потуг	8 (29,6%)	7 (25,9%)	1,23
стремительные роды	5 (18,5%)	9 (33,3%)	0,45
преждевременное излитие околоплодных вод	4 (14,8%)	8 (29,6%)	0,41
акушерские пособия	7 (25,9%)	3 (11,1%)	2,8
кесарево сечение	1 (3,7%)	5 (18,5%)	0,17
обвитие пуповиной	6 (22,2%)	12 (44,4%)	0,36
родовая травма	9 (33,3%)	2 (7,4%)	6,25

Из таблицы можно видеть, что у матерей детей групп исследования роды протекали неблагоприятно – ОШ развития геморрагического инсульта было наиболее высоким у матерей со слабостью потуг (1,23) и у пациентов, получивших натальную травму (6,25).

Выводы

- В ходе исследования выявлены преобладающие факторы риска развития инсультов у детей грудного возраста, где немаловажное значение имеют экстрагенитальные и генитальные заболевания матери.
- Неблагоприятное течение родовой деятельности, таких как слабость потуг, преждевременное излитие околоплодных вод, стремительные роды, применение акушерских щипцов, обвитие пуповиной зачастую служили причиной перинатальных инсультов.
- Причиной детского инсульта послужили разрыв аневризмы, инфекционные заболевания головного мозга, врожденные пороки сердца, заболевания крови.

Список литературы

1. Зыков В. П., Черкасов В. Г., Степанищев И. Л. и др. Популяционное исследование церебрального инсульта у детей в Москве // Альманах клинической медицины. — 2005; 8 (3): 5–9.
2. Кривопустов С.П, Волосовец А.П. Инсульт головного мозга и инфаркт миокарда у детей: современный взгляд на проблему.
3. Евтушенко С.К, Евтушенко О.С, Перепечаенко Ю.М, Москаленко М.А. Инсульты у детей и их причины. Журнал неврологии и психиатрии 2003;103. (Приложение Инсульт):30–5.
4. Зыков В. П., Комарова И. Б., Чучин М. Ю. и др. Диагностика ишемического инсульта у детей (обзор литературы, анализ клинических случаев) // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2008; 22.
5. Зыков В. П., Ширеторова Д. Ч., Чучин М. Ю. и др. Диагностика и лечение инсульта у детей. Учебное пособие. — М.: Соверо пресс, 2006. — 64 с.
6. Ковтун ОП, Львова ОА. Современный взгляд на эпидемиологию и этиологию острых нарушений мозгового кровообращения у детей грудного возраста. Уральский медицинский журнал.2011;(7):11–6.
7. Кривопустов СП, Волосовец АП. Инсульт головного мозга и инфаркт миокарда у детей: современный взгляд на проблему.
8. Шнайдер НА. Детский инсульт. Практическая ангиология. 2007;3(8).
9. Braun K. P., Rafay M. F., Uiterwaal C. S. et al. Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children // Stroke. — 2007; 38: 298–302.
10. Carvalho K. S., Garg B. P. Arterial stroke in children // Neurol.Clin. — 2002; 20: 1079–10100.
11. Kirkham FJ, Prengler M, Hewes DK et al. Risk factors for arterial ischemic stroke in children. J Child Neurol. 2000;15(5):299–307.
12. Lanthier S., Carmant L., David M. et al. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome // Neurology. — 2000; 54: 371–378.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Маъруфжон САЛОХИДДИНОВ
Весна ВУКСАНОВИЧ

*Школа медицины, медицинских наук и питания,
Абердинский Университет, Великобритания*

АНАЛИЗ ШИРИНЫ СЛОЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИЗ СТРУКТУРНОГО МРТ-АНАЛИЗА

For citation M. Salokhiddinov, V.Vuksanovic, The layer-specific map of the cortical surface from structural mris, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 659-667



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-109](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-109)

АННОТАЦИЯ

В этой статье представлены варианты данных о толщине слоя в каждом слое коры головного мозга. Первоначально абсолютная величина ширины слоя была рассчитана на основе атласа коры головного мозга вон Экономо-Коскинаса (1925) для оценки макроскопических и микроскопических цитоархитектонических параметров. Статистический анализ был выполнен с использованием ANOVA и FreeSurfer. Результаты показали, что самая толстая область наблюдалась в передней височной доле, тогда как постцентральная и медиальная затылочная доля показала самые тонкие области у здоровых людей. Эти различия зависят от соответствующих лепестков, структурного расположения и их функций.

Ключевые слова: von Economo Koskinas, ANOVA, ширина слоя, кора головного мозга

Marufjon SALOKHIDDINOV
Vesna VUKSANOVIC

*School of Medicine, Medical Sciences and Nutrition,
University of Aberdeen, United Kingdom*

THE LAYER-SPECIFIC MAP OF THE CORTICAL SURFACE FROM STRUCTURAL MRIS

ANNOTATION

This article presents variations on the data of the layer thickness in each layer across brain cortex. Initially, the absolute value of layer width was calculated based on von Economo-Koskinas (1925) brain cortex atlas to evaluate macroscopic and microscopic cytoarchitectonic parameters. Statistical analysis was implemented using ANOVA and FreeSurfer. The results showed that the thickest region was observed in the anterior temporal lobe while postcentral and medial occipital lobe showed thinnest regions in healthy people. These differences depend on the respective lobes, structural arrangement, and their functions.

Key word: von Economo-Koskinas, ANOVA, layer width, brain cortex

Маъруфжон САЛОХИДДИНОВ**Весна ВУКСАНОВИЧ**¹Абердин университети, Буюк Британия²

Тиббий диагностика кафедраси, Тошкент Тиббиёт Академияси

**БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИНИ ҚАВАТЛАРИНИ СТРУКТУРАЛ МРТ ЁРДАМИДА
ХАРИТАЛАШ****АННОТАЦИЯ**

Ушбу мақолада миЯ кортексИ бўйлаб ҳар бир қатламда қатлам қалинлиги тўғрисидаги маълумотлар мавжуд. Дастлаб, қатлам кенглигининг мутлақ қиймати макроскопик ва микроскопик цитоархитектоник параметрларни баҳолаш учун вон Экономо-Коскинас (1925) миЯ кортекс атласИ асосИда ҳисоблаб чиқилган. Статистик таҳлил ANOVA ва FreeSurfer ёрдамида амалга оширилди. Натижалар шуни кўрсатдики, соғлом одамларда энг қалин қават олдинги темпорал бўлакда, постцентрал ва медиал оксипитал лобда эса энг юпқа минтақалар мавжуд. Ушбу фарқлар тегишли бўлақларга, таркибий тузилишга ва уларнинг функцияларига боғлиқ.

Калит сўзлар: von Economo and Koskinas, ANOVA, қават кенглиги, миЯ пўстлоғи

Введение

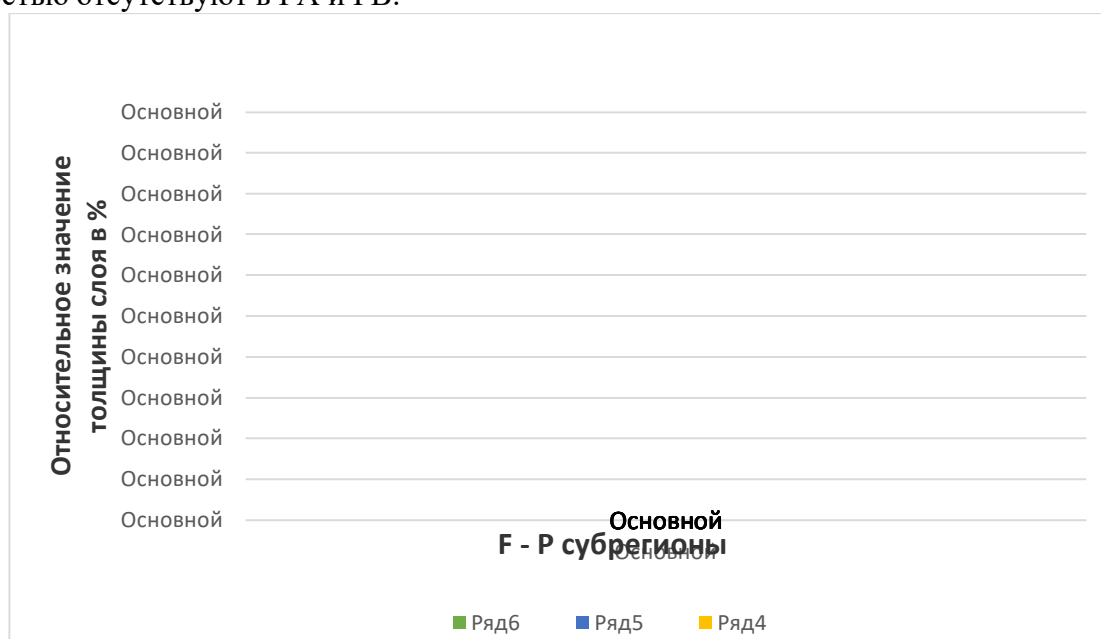
Кора головного мозга выполняет наиболее сложную функцию организации адаптивного поведения организма во внешней среде. Это в первую очередь функция более высокого анализа и синтеза всех афферентных стимулов. Исходя из архитектурных особенностей, вся поверхность полушарий головного мозга делится на структурные единицы различного значения: основные территории или зоны, регионы, субрегионы, поля и подполя. Обычно внешняя поверхность коры делится на четыре доли: лобная, теменная, затылочная и височная. Каждая часть имеет свою проекцию и ассоциативные области. Новая кора, или неокортекс, или изокортекс, значительно больше, чем остальная часть коры головного мозга, взятая вместе, составляя приблизительно 96% всей поверхности полушарий головного мозга. Модификация корковой терминологии фон Экономо и Коскинаса (1925) считается прорывом в исследованиях мозга. В своей работе по интересам создатели выполнили не только замену числа Бродмана буквами. Несмотря на общее утверждение с исследованиями числа Бродмана, результаты Economo - Koskinas во многих точках дают гораздо более глубокое понимание типичной корковой структуры [1,2]. Точная карта, представленная Economo и Koskinas с наличием 107 областей коры, может оказаться практически и функционально актуальной. Economo действительно рассчитывал обойтись по цитоархитектонической невропатологии, то есть по изучению регионарной и послойной дисперсии кортикальных повреждений при нейродегенеративных заболеваниях [3,4,5]. Von Economo и Koskinas (1925) атлас и их подробная морфологическая информация, специфичная для морфологического слоя, о количестве нейронов, размере и толщине нейронов каждого кортикального слоя является центральной в этом исследовании. Их подход будет объяснен более подробно в разделе «Методы».

Цель этого исследования состояла в том, чтобы отобразить специфические для слоя свойства кортикальной поверхности на основе детальной работы Константина фон Экономо и Джорджа Коскинаса (1925) и проанализировать морфологические изменения этих свойств.

Материал и методы Толщина коры головного мозга не везде одинакова. В среднем это 2-3 мм. Наибольшее развитие он достигает в верхних отделах прецентрального и постцентрального мозга, а также в почти центральной доле. Кроме того, вместо того, чтобы делать горизонтальную и коронковую области через сложный мозг, Von Economo и Koskinas сформулировали неиспользуемую, нестандартную стратегию среза коры головного мозга путем разрезания блоков, перпендикулярных поверхности коры и оси вращения каждой обмотки головного мозга, чтобы позволить кортикальной части мозга Толщина должна быть измерена точно (прямо) в каждом месте коры [4]. Чтобы рассчитать относительную толщину

кортикального слоя слоев, мы разделили абсолютное значение каждого слоя на общее значение соответствующей области, если Von Economo и Koskinas (1925) не предоставили подробное описание ширины слоя почти во всех областях, их книга не содержала абсолютного значения ширины слоев для некоторых областей, например, FF, FD, FLMN, FKI, LB, LC2, LD, TH, HE и HF. Чтобы найти реальные значения этих областей, мы сначала рассчитали ширину слоя существующих слоев в соответствующих областях, а затем поделили выходное значение на общее количество взятых слоев в этой области. Например, чтобы вычислить реальные значения области FLMN во фронтальной области, были добавлены реальные значения ширины всех слоев в этой области и затем разделены на (например, фронтальные лепестки: FA, FB, FC, FD, FE, FF, FG, FH, FKI / 9) общее количество слоев, взятых во фронтальной области. Выходное значение было затем скорректировано с учетом описания этого слоя (FLMN) и общих данных о кортикальной толщине коронок извилин наиболее важных областей, приведенных в их книге авторами. Статистические различия в цитоархитектонических свойствах: ширину слоя, количество клеток и размер клеток оценивали с использованием одностороннего анализа ANOVA с последующим специальным тестом значимых различий между группами (тест диапазона Тьюки), чтобы найти средства, которые значительно отличаются друг от друга. Результаты были отмечены как значимые на уровне $p \leq 0,05$.

Результаты: На рисунке 3.1 ниже показано, что относительная величина ширины слоя шести слоев в лобных и теменных долях. Слои III и VI кажутся более толстыми, чем другие слои. Кроме того, слой III во фронтальной области становится все более тонким, когда он проходит к лобной доле, по сравнению с слоем VI, в то время как слои II и IV полностью отсутствуют в FA и FB.



Рису 3.1. Относительная ширина слоя в шесть слоев (rL1-6) для областей лобных (FA-FKI) и теменных (PA-PH) долей атласа von Economo-Koskinas

В теменной доле в III и VI субрегионах наблюдается изменение ширины слоя. Толщина обоих слоев изменялась по отношению к каждому при прохождении к лобной доле, например, слой III тонкий, где слой VI толстый, и наоборот.

На рисунке 3.2 показано относительное значение ширины шести слоев для областей в островковых, затылочных и височных долях. Слой III становится толще вместе с VI в субрегионах, за исключением того, что слой IV перевешивает в субрегионе ОС в затылочной области, в то время как слои III и VI во временной доле следуют закону того, что мы видели в теменной доле выше, но слой III замещается слоем V, который становится толще III в конце субрегионов.

значение ширины слоя соответственно и сохраняют свои значения, несмотря на постепенное уменьшение по всей коре головного мозга.

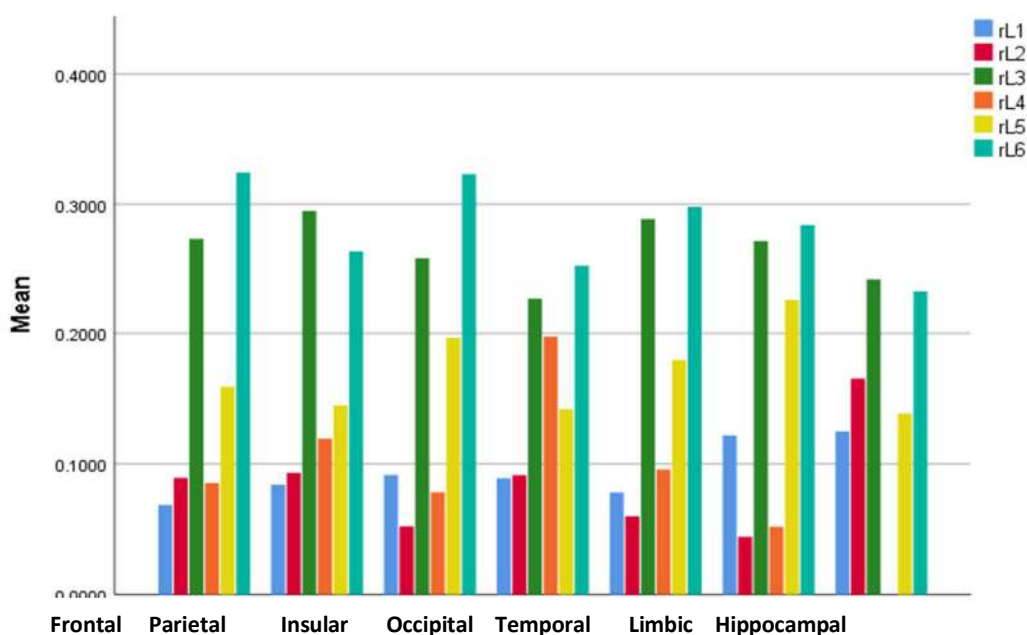


Рис 3.4. Относительная ширина слоя для шести кортикальных слоев (rL-6) дана как среднее значение для долей коры

Слой V является третьим наиболее толстым слоем и остается устойчивым, за исключением того, что представляет прогрессирующее увеличение островковых и лимбических долей. Вслед за этим слоем слой IV показывает колебания во всей коре, но слегка увеличивается, даже если достигает своего пика в затылочной доле. Менее толстые слои I и II становятся более толстыми к долям, если они не претерпевают небольшое снижение, показанное на той же фигуре. Статистически значимые различия в среднем значении ширины каждого независимого слоя в коре были рассчитаны с использованием ANOVA. Существовали значительные различия для слоев rL1 ($p = 0,009$), rL2 ($p = 0,006$), rL4 ($p = 0,001$) и rL5 ($p = 0,009$) между лепестками. В приведенной Таблице 2. (Приложение I) показано, что лобная доля имела значительно меньшую относительную ширину слоя, чем лимбическая ($p = 0,028$) и гиппокампальная ($p = 0,017$) доли для rL1, тогда как височная и лимбическая доли имеют значительно более низкий относительный слой. ширина, чем доли гиппокампа ($p = 0,010$ и $p = 0,003$) для rL2 соответственно. Кроме того, доля гиппокампа показала значительно меньшую относительную ширину значения, чем теменная ($p = 0,007$) и затылочная доли ($p \leq 0,001$), в то время как доля лимба имела меньшее значение, чем затылочная доля ($p = 0,014$), соответственно для rL4. Кроме того, теменные и гиппокампальные доли представляли значительно меньшую относительную ширину слоя, чем лимбическая доля ($p = 0,013$) и ($p = 0,012$) соответственно для rL5.

Как показано на рисунке 3.5, максимальное значение ширины слоя наблюдается в лобной доле, за которой следует височная доля, в то время как минимальное значение ширины слоя связано с затылочной долей, за которой следует теменная доля.

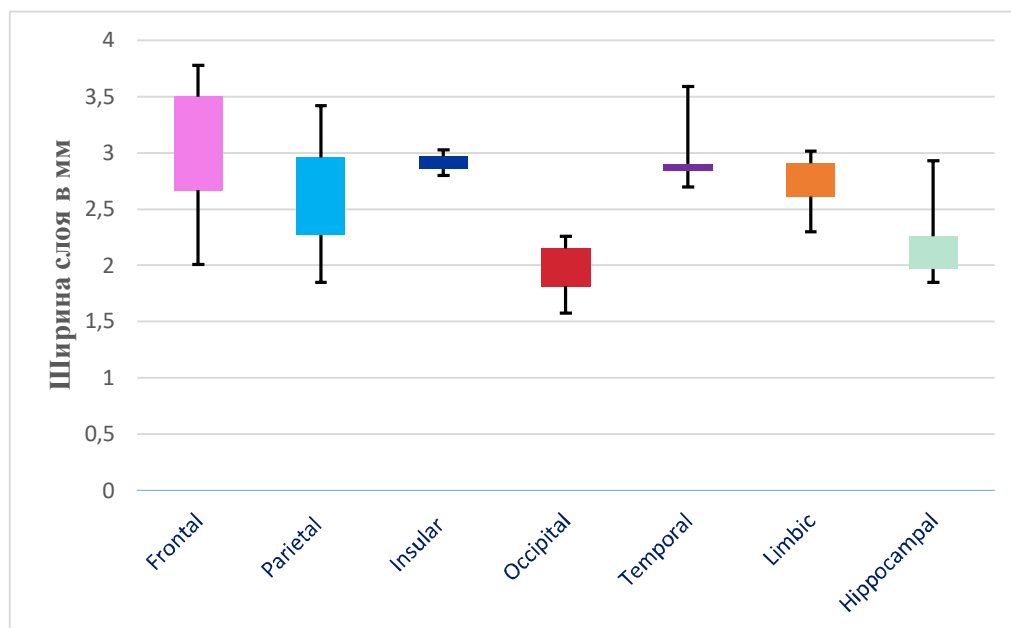


Рис 3.5. Распределение всей ширины слоя по кортикальным долям атласа Von Economo-Koskinas

Обсуждение

Изменения анатомической толщины, измеренные Economo и Koskinas (1925), показали, что передняя височная доля была самой толстой и самой тонкой областью в медиальной затылочной доле и постцентральной области. Самая узкая часть коры была обнаружена в области кальциновой трещины, тогда как в передней стенке постцентральной извилины в трещине Роландо была такая же тонкая область. Иными словами, толщина каждого отдельного слоя изменяется в соответствии со строго индивидуальным планом, в зависимости от доли коры, направления движения и других обстоятельств. Это различие было обнаружено также в поясной извилине и парацингуляционной коре, а также во фронтальном полюсе, хотя различия были меньшей величины, чем в прецентральной области [5].

Кроме того, изменчивость толщины слоя может возникать из-за ряда связанных микроструктурных свойств, включая плотность нейронов [4], дендритное наложение [6] и миелинизацию [7]. Толщина слоя во фронтальной области несколько варьировалась по субрегионам от FA до FKI, но общее значение толщины в субрегионе не было значительно выше. Слой VI также хорошо развит и раскрывает довольно большие и хорошо расположенные веретенообразные клетки, ориентированные перпендикулярно, то есть в направлении входящих медулированных волокон, тогда как слои II и IV, которые были менее развиты и имеют свои клетки, обычно маленькие и треугольные иногда вообще отсутствует, например, в субрегионах FA и FB. Слой V был третьим по толщине, в то время как слои I, II и IV соответственно имели почти одинаковую степень толщины. Также следует отметить, что большая часть различий была локализована в ассоциативных областях: передняя, вентральная, височная и префронтальная кортикальные области, которые являются наиболее толстыми областями кортикальных областей [8,9,10].

Существенной особенностью теменной доли была перпендикулярная полосатость, которая проходит через весь слой коры и особенно отчетливо в III слое. Мы также должны подчеркнуть более слабое продвижение слоя VI и, в особенности, недостаточное развитие слоя V, который непрерывно истощается каудально [4]. В целом, общая толщина в теменной доле увеличилась с PA до PF, затем немного снизилась до PH. Слой VI стал третьим по толщине и медленно увеличивался в направлении PH, в то время как слои I, II и IV дали аналогичную оценку и показали небольшое снижение [11,12].

Общей особенностью островковой области, особенно в ее передней части IA, была плотность и поразительно тонкое образование ячеек V-слоя, которые часто настолько заметны, что даже окрашенные глаза выглядят как голубая полоса в окрашенном препарате. Первым обычным событием в микроскопическом облике острова было, но наличие клауструма, около 1 см под поверхностью [4]. Характерное изменение наблюдалось в толщине слоя в островковой доле, отличающейся от других долей поблизости [13]. Это тонкий, щитовидный слой серого вещества, почти параллельный поверхности, узкие лепестки и горизонтальные клетки которой очень косвенно связаны посредством четкого ряда клеток с клетками островкового слоя VI, вообще не находясь в прямой связаться с ними. Вся толщина несколько уменьшилась в этой доле при переходе к субрегионам.

Общая толщина затылочной доли постепенно уменьшалась в направлении области. Слой II показал небольшое снижение по сравнению с I и V слоями, которые оставались устойчивыми в пределах доли. Характерной особенностью затылочной коры была, в дополнение к исключительно яркому горизонтальному слою, узость коры, которая уменьшается до 2 и 2,5 мм и даже меньше, а самая узкая часть затылочной коры является наиболее тонкими точками изокортекса. По сравнению с исключительной узостью коры, два слоя гранул испытали необычное утолщение [4].

Вся толщина доли постепенно увеличивалась, за исключением TF и TH в конце наблюдалось небольшое снижение. Слой V и VI, с другой стороны, заметно увеличился, особенно по сравнению с теми же слоями в теменных и затылочных долях, за которыми следует медленное увеличение I, II и IV слоев, если только эти слои не испытывали каких-либо колебаний над субрегионами. Таким образом, по ширине, развитию и богатству клеток слой V и VI здесь превосходил верхние слои и наиболее заметно проявлялся на клеточной картине, что сразу отличает височную кору от зернистых образований лобного мозга. Вся височная кора также показала равномерно хорошо выраженную и довольно грубую лучистую полосу, которая обычно проходит от слоя VI к слою II. Ширина слоя I показала постепенное уменьшение размера обоих слоев гранул по направлению к доле. Нетрадиционно измельченный или нерегулярно затрудненный вид II слоя, как если бы пучок его клеток выступал в I слой [4]. Поразительно колонизированный вид клеток в IV в результате их перпендикулярного расположения вдоль линий входящих миелиновых волокон. Между колоннами имеются бесклеточные полосы, которые в срезах толщиной до 25 мкм выглядят так, как будто колонки гранул не связаны друг с другом. Этот слой также имел своеобразный характер не только относительно, но и абсолютно сужения коронки.

Лимбическая доля представляет собой совокупность нескольких структур мозга, расположенных по обеим сторонам таламуса, непосредственно под конечным мозгом. Он обволакивает верхнюю часть ствола мозга, словно с поясом, и образует его край (конечность). Это не отдельная система, а совокупность структур из терминального мозга, промежуточного мозга (промежуточного мозга) и среднего мозга (среднего мозга). В целом, общая толщина лимбической доли незначительно уменьшилась в субрегионах, за исключением LB. В отличие от других долей, слои I и VI в этой области незначительно уменьшились в направлении области, в то время как слои II, III, IV и V соответственно непрерывно увеличивались.

Текущие проблемы и будущие перспективы. Структурное и функциональное нейровизуализация, аналитические биомаркеры и генетика обозначены как полезные инструменты для постановки диагноза, постановки дифференциального диагноза с другими субъектами и прогнозирования основного заболевания. Среди всех упомянутых биомаркеров важна функциональная нейровизуализация, потому что она является более чувствительным инструментом, чем структурная нейровизуализация на ранних фазах, а также из-за потенциала техник со специфическими радиотрассерами (11C-Pittsburgh B, tau, FUS), которые появляется как инструмент с многообещающими результатами в ближайшем будущем [14,15]. Расширение всемирного сотрудничества между исследовательскими институтами и

центрами будет иметь жизненно важное значение для углубления нашего понимания нейровизуализации FTD, включая другие нейродегенеративные заболевания.

Заключение. В этом исследовании мы исследовали региональные вариации основных цитоархитектонических параметров: ширины слоя, количества клеток и размера нейронов коры головного мозга, предоставленных von Economo и Koskinas (1925), чья выдающаяся работа признана важной вехой в исследовании мозга. Наша исследовательская работа предусматривает, что атлас von Economo и Koskinas (1925) в основном полезен для картирования мозга, что позволяет нейробиологам, имеющим дело с корковой цитоархитектоникой и миелоархитектоникой. Это исследование также предполагает, что наличие четких знаний об ассоциации этих цитоархитектонических параметров коры головного мозга помогает понять региональные, структурные и функциональные изменения областей коры головного мозга во время клинического течения каждого конкретного нейродегенеративного заболевания, включая bvFTD, и является ключом к поставке диагноза и лечению.

Благодарность. Это исследование выполнена при поддержке Фонда Эль-юрт умиди при Кабинете Министров Республики Узбекистан Фонда “El-yurtumidi” при Кабинете Министров Республики Узбекистан.

Использованная литература

1. Lazaros C. Triarhou (2007). The Economo-Koskinas Atlas Revisited Cytoarchitectonics and Functional Context. *Stereotact Funct Neurosurg*; 85:195–203
2. Triarhou L.C (2006) “The signaling contributions of Constantin von Economo to basic, clinical and evolutionary neuroscience”. *Brain Res Bull*; 69: 223–243.
3. Hagmann P, Cammoun L, Gigandet X, Meuli R, Honey CJ, Wedeen VJ, Sporns O (2008) Mapping the structural core of human cerebral cortex. *PLoS Biol* 6:e159, doi:10.1371/journal.pbio.0060159
4. Hilgetag CC, Grant S (2010) Cytoarchitectural differences are a key determinant of laminar projection origins in the visual cortex. *Neuroimage* 51:1006–1017, doi:10.1016/j.neuroimage.2010.03.00
5. Cook S.C., Wellman C.L (2004). Chronic stress alters dendritic morphology in rat medial prefrontal cortex // *J. Neurobiol.* V. 60(2). P. 236–48
6. 12. Economo, C. von, Freiherr Von, Sam Parker (1929). “The cytoarchitectonics of the human cerebral cortex”. Oxford Medical Publications. London: Humphrey Milford: Oxford University Press
7. la Fougère C, Grant S, Kostikov A, Schirmacher R, Gravel P, Schipper HM, Reader A, Evans A, Thiel A (2011). “Where in-vivo imaging meets cytoarchitectonics: the relationship between cortical thickness and neuronal density measured with high-resolution [18F] flumazenil-PET”. *Neuroimage*.; 56(3):951–60
8. Santillo AF, Nilsson C, Englund E (2013). “von Economo neurons are selectively targeted in frontotemporal dementia”. *Neuropathol Appl Neurobiol.*; 39(5):572–9.
9. Herculano-Houzel S, Collins CE, Wong P, Kaas JH, Lent R (2008). “The basic nonuniformity of the cerebral cortex”. *Proc Natl Acad Sci USA* 105:12593–12598.
10. Christine E. Collins, David C. Airey, Nicole A. Young, Duncan B. Leitch, and Jon H. Kaas (2010). “Neuron densities vary across and within cortical areas in primates”. *PNAS* 107 (36) 15927–15932
11. Lichtman JW, Sanes JR (2008) Ome sweet ome: what can the genome tell us about the connectome? *Curr Opin Neurobiol* 18:346–353, doi:10.1016/j.conb.2008.08.010
12. Markov NT, Ercsey-Ravasz M, Lamy C, Ribeiro Gomes AR, Magrou L, Misery P, Giroud P, Barone P, Dehay C, Toroczkai Z, Knoblauch K, Van Essen DC, Kennedy H (2013) The role of long-range connections on the specificity of the macaque interareal cortical network. *Proc Natl Acad Sci U S A* 110:5187–5192, doi:10.1073/pnas.1218972110

13. G N Elston M G Rosa (1998). "Morphological variation of layer III pyramidal neurons in the occipitotemporal pathway of the macaque monkey visual cortex". Cerebral Cortex, Volume 8, Issue 3, Pages 278–294
14. R Nieuwenhuys, CAJ Broere, L Cerliani - Brain Structure and Function (2015). "Erratum to A new myeloarchitectonic map of the human neocortex based on data from the Vogt–Vogt school". Brain Structure and Function, Volume 220, Issue 6, pp 3753–3755
- 15.29. M.Fernández-Matarrubia, J.A.Matías-Guiu, T.Moreno-Ramos, J.Matías-Guiu (2015) "Biomarkers: a new approach to behavioral variant frontotemporal dementia". Neurología (English Edition) Volume 30, Issue 1, Pages 50-61

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ
ЖУРНАЛИ
2-МАХСУС СОН**

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И
ПРАКТИКИ
СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2**

**JOURNAL OF BIOMEDICINE AND
PRACTICE
SPECIAL ISSUE-2**

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

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/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000