

Научная статья

УДК 616.831-002.3

<https://doi.org/10.55620/ujcr.2.2.2022.2>*Клинический случай риносинусогенного абсцесса головного мозга и обзор литературы*А.М. Мамадалиев, М.А. Алиев, Б.А. Абдувойитов, Б.Б. Хайритдинов,
М.Ф. Фарухова, О.И. Гаппарова, Х.Х. Тухтамуродов, А.Ш. Бурхонов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Мансур Абдухоликович Алиев, dr.mansoor1982@mail.ru*Аннотация*

В этом ретроспективном исследовании мы анализируем случай риносинусогенного абсцесса головного мозга. Пациент, 54 года, мужчина, поступил в отделение нейрохирургии 1-й клиники СамГМИ по поводу головной боли в течении нескольких месяцев и эпилептических приступов за последнюю неделю, сопровождавшихся тошнотой и рвотой. При МРТ головного мозга обнаружено в правой лобной доле обнаружено округлое, объемное образование, а также явно усиленные сигналы DWI, а на кольцевой стенке наблюдалось явное увеличение интенсивности сигнала после усиления. Перед операцией пациенту поставили диагноз абсцесс головного мозга и сделали миниинвазивную операцию — наложены фрезевое отверстие в проекции абсцесса. Послеоперационное патогистологическое исследование подтвердило абсцесс головного мозга. *Ключевые слова:* абсцессы головного мозга, клинический случай, риносинусогенный абсцесс, хирургическое лечение, приточно-отточная система

Для цитирования: Мамадалиев А.М., Алиев М.А., Абдувойитов Б.А., Хайритдинов Б.Б., Фарухова М.Ф., Гаппарова О.И., Тухтамуродов Х.Х., Бурхонов А.Ш. Клинический случай риносинусогенного абсцесса головного мозга и обзор литературы. Uzbek journal of case reports. 2022;2(2):7–11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.2.2.2022.2>

*Clinical case of rhinosinusogenic brain abscess and literature review*A.M. Mamadaliev, M.A. Aliev, B.B. Abduvoyitov, B.B. Khayritdinov,
M.F. Faruxova, O.I. Gapparova, K.K. Tukhtamurodov, A.S. Burkhonov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Mansur A. Aliev, dr.mansoor1982@mail.ru*Abstract*

In this retrospective study, we analyze a case of rhinosinusogenic brain abscess. A 54-year-old male patient was admitted to the neurosurgery department of the 1st clinic of the Samara State Medical Institute with headache for several months and epileptic seizures over the last week, accompanied by nausea and vomiting. On MRI of the brain, a round, bulky mass was found in the right frontal lobe, as well as clearly enhanced DWI signals, and on the annular wall there was a clear increase in signal intensity after amplification. Before the operation, the patient was diagnosed with a brain abscess and underwent a minimally invasive operation — a milling hole was placed in the projection of the abscess. Postoperative histopathological examination confirmed a brain abscess.

Key words: brain abscesses, clinical case, rhinosinusogenic abscess, surgical treatment, inflow-outflow system

For citation: Mamadaliev AM, Aliev MA, Abduvoyitov BB, Khayritdinov BB, Faruxova MF, Gapparova OI, Tukhtamurodov KK, Burkhonov AS. Clinical case of rhinosinusogenic brain abscess and literature review. Uzbek journal of case reports. 2022;2(2):7–11 <https://doi.org/10.55620/ujcr.2.2.2022.2>

ВВЕДЕНИЕ

Абсцесс головного мозга, тяжелое внутричерепное инфекционное заболевание, относится к гнойно-воспалительным заболеваниям паренхимы головного мозга, вызванный местной или отдаленной метастатической инфекцией. В последнее время достижения современной медицины, особенно широкое применение противомикробных препаратов, способствовали постепенному снижению распространенности этого заболевания. Однако, до сих пор число случаев риносинусогенного абсцесса головного мозга с атипичными симптомами остается относительно высоким.

Распространенность абсцессов головного мозга составляет 0,4–1,2 на 100 000 населения (Мамадалиев А.М. и соавт., 2020; Helweglarsen et al., 2012) а также высокий уровень инвалидности и смертности. Улучшения в его диагностике и лечении, а также достижения в технологиях визуализации (в частности, КТ и МРТ) снизили уровень смертности от абсцесса мозга с 40 до 10%. (Горожанин А.В., 2013; Vrouwer et al., 2014). Абсцесс головного мозга возникает в результате проникновения инфекции в ткань головного мозга различными путями, такими как гематогенное распространение, контактное распространение и посттравматическая

инфекция. Клинические проявления в первую очередь включают проявления острой инфекции, повышение внутричерепного давления и очаговую симптоматику головного мозга. Поскольку риносинусогенные абсцессы головного мозга не имеют отличительных черт в истории болезни, клинических симптомах и физических признаках, он может быть подвержен ошибочной диагностике и неправильному лечению, а также имеет неблагоприятный прогноз.

В данном исследовании сообщается о случае риносинусогенного абсцесса головного мозга. Пациент в недавнем прошлом имел удовлетворительное физическое здоровье, без каких-либо данных о расстройствах иммунной системы, сердечных заболеваниях, травмах головы или недавней инфекции. У пациента наблюдались клинические проявления поражения лобной доли головного мозга и характерные черты скорости прогрессирования заболевания, он был прооперирован. Пациента после операции получали адекватные лекарства. Результаты подробно описаны ниже. На публикацию этого клинического случая было получено письменное информированное согласие пациента.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент, мужчина, 54 года с удовлетворительным физическим здоровьем в анамнезе. Диагностическая консультация выявила очаг инфекции проявляющийся в форме синусита. Его основные жалобы включали головную боль в течение последних месяцев и усиление головной боли в течение последних 10 дней, сопровождающиеся тошнотой, и приступами судорог с 20.12.2020 года. Пациент госпитализирован в отделение нейрохирургии 1-клиники Самаркандского Государственного медицинского института с температурой тела 38,4°C. Отчет о физикальном обследовании, проведенном в отделении нейрохирургии показал, что пациент имел ясное сознание, был апатичным, имел 13 баллов по шкале комы Глазго (GCS), мягкую шею, отмечается левосторонний гемипарез, сниженные глубокая и поверхностная чувствительность. После госпитализации общий анализ крови показал количество лейкоцитов $6,4 \times 10^9/\text{л}$ (нормальный референсный диапазон: $4,0-10,0 \times 10^9/\text{л}$), 70,4% нейтрофилов (нормальный референсный диапазон: 50–75%), 20,1% лимфоцитов (нормальный контрольный диапазон: 20–40%) и уровень С-реактивного белка (CRP) 9,0 мг/л (нормальный контрольный диапазон: 0–10 мг/л). При Эхо-КГ и ЭКГ патологические изменения не выявлены. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, включая обычное сканирование и сканирование с улучшением, показала следующее: (1) неправильные круглые, слегка длинные, аберрантные тени сигналов в T1 и T2-режимах с пластинчатыми, длинными сигналами T1 и T2, а также очевидно сигналы улучшенной диффузно-взвешенной

визуализации (DWI) наблюдались в правой лобной доле; (2) стенка окружающего объемное образование кольца с относительно равномерной толщиной, представленная в виде слегка коротких сигналов T1 и T2; (3) стенка кольца проявляла явное увеличение интенсивности сигнала после усиления; (4) поражение было окружено большими пятнами отеочной тени T1 и T2; (5) соседние желудочки и паренхима деформировались в результате компрессии; (6) структуры средней линии были немного смещены влево (Рисунки 1А–Н).

Пациенту выполнена миниинвазивная пункционная аспирация полости абсцесса с последующим его дренированием с приточно-отточной системой. Патогистологическое исследование показало наличие воспалительного экссудата, некроза и грануляций.

После операции пациенту была назначена эмпирическая схема лечения: 1 г меропенема каждые 8 часов и 1 г левомицетина каждые 12 часов. Посев гноя показал присутствие *Streptococcus viridae*, а тест на лекарственную чувствительность показал, что бактерия была чувствительна к левомицетину; Таким образом, пациент получила левомицетин 1 г каждые 12 часов. После операции у пациента поднялась субфебрильная температура, которая колебалась около 37,5°C. После 10 дней лечения температура его тела нормализовалась. Общий анализ крови показал следующее: количество лейкоцитов $7,1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов 65,4%, лимфоцитов 24,5%, уровень СРБ 8,2 мг/л. Таким образом, пациент продолжал принимать левомицетин еще 3 недели, после чего у него наблюдалась ремиссия головной боли и нормаль-

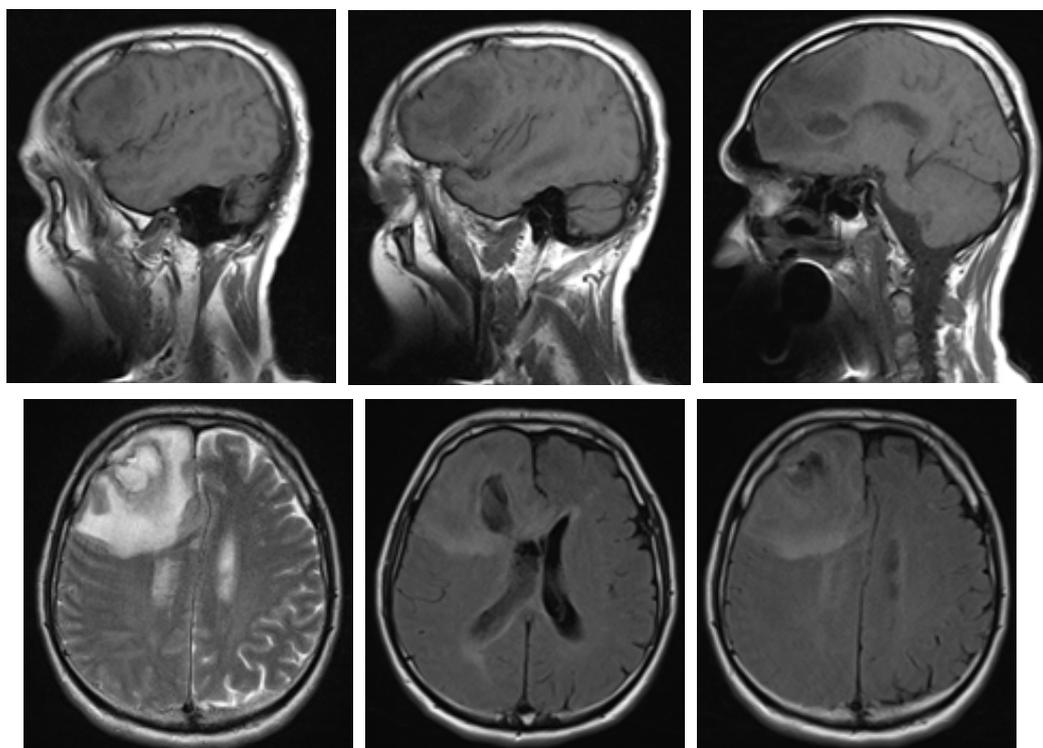


Рис. 1

В правой теменной доле было обнаружено образование неправильной формы, занимающее пространство, со слегка длинными тенями сигналов T1 и немного длинными тенями сигналов T2, в которых наблюдались плоские длинные сигналы T1 и T2, окруженные большими пятнами отека (А–С).

Сигналы DWI, по-видимому, были усилены, и стенка краевого кольца, по-видимому, имела относительно равномерную толщину, что проявлялось в виде слегка коротких сигналов T1 и T2 (D).

После усиления на стенке кольца наблюдалось явное усиление сигнала (Е–Н).

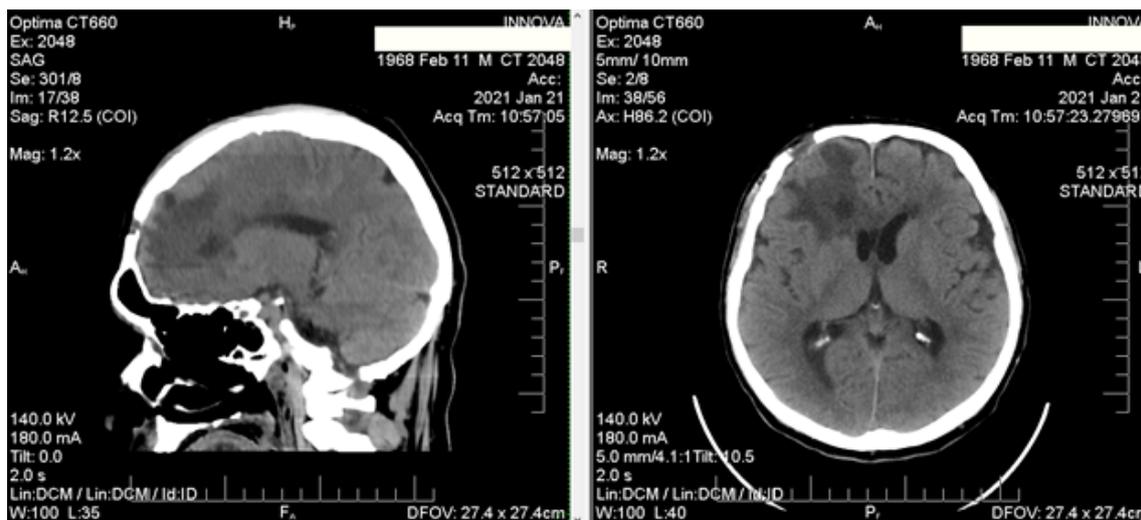


Рис. 2

Через четыре недели после операции на МСКТ объемное образование исчезло, но остались пятна отека с размытыми границами.

ная сила конечностей. Контрольная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головы показала, что объемное образование в правой лобной доле исчезло, в окружающей области были небольшие участки теней низкой плотности с размытыми границами, а срединные

структуры отображали локальный сдвиг влево (рис. 2).

Больной выписан. Физикальное обследование показало, что у пациента нормальная температура тела, ясное сознание, хорошая артикуляция и нормальная мышечная сила конечностей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Пациент в текущем исследовании имел в анамнезе удовлетворительное физическое здоровье и нормальную иммунологическую функцию; зафиксирован хронический синусит, не получал травм головы в анамнезе.

На основании данных визуализации абсцессы головного мозга можно разделить на три стадии. Первая — стадия менингоэнцефалита, которая проявляется участками низкой плотности с размытыми границами и неравномерной плотностью на КТ-изображениях, сигналами низкой интенсивности с размытыми границами на МРТ T1W1 и участками сигналов высокой интенсивности на T2W1; поражение сливается с окружающей зоной отека и после усиления проявляет нерегулярное усиление. Вторая — стадия нагноения, при которой проявляются участки с низкой плотностью с неравномерной плотностью, без кольцевых теней и явным отеком в окружающей области. Эта стадия может привести к смещению структур средней линии, и поражение проявляет нерегулярное усиление после усиления. Третий — стадия инкапсулирования, которая проявляется в виде ровных участков с низкой плотностью в центре и круглых теней с высокой плотностью в окружающей области; после усиления круглая тень демонстрирует очевидное усиление с равномерной толщиной и неповрежденными правильными контурами; поражение проявляет изо-интенсивный или слабый гипер-интенсивный сигнал на МРТ T1W1 и гипер-интенсивный сигнал на T2W1. После усиления это проявляется как круговое усиление, которое остается неповрежденным тонким и ровным слоем (Демиденко А.Н., 2009; Nathoo et al., 2011). Эти проявления похожи на глиомы и метастазы головного мозга; более того, они не могут использоваться в качестве отличного признака для диагностики абсцесса головного мозга. Развитие технологий МРТ привело к появлению нескольких методов визуализации, включая магнитно-резонансную перфузионную томографию, магнитно-резонансную спектроскопию (MRS) и DWI. MRS позволяет точно

идентифицировать абсцесс головного мозга и кистозно-некротические злокачественные новообразования головного мозга. На капсульной стадии абсцесса мозга в некротическом центре отсутствуют метаболиты нормальной мозговой ткани (например, N-ацетиласпарат, холин и холевая кислота), но повышенные уровни цитоплазматических аминокислот и молочной кислоты. Кроме того, у некоторых пациентов одновременно повышается уровень уксусной и янтарной кислот. Это классические резонансные признаки полости абсцесса. Хотя сигналы молочной кислоты и липидов могут быть обнаружены в случаях абсцесса и опухоли головного мозга, валин, лейцин и изолейцин являются ключевыми маркерами для диагностики абсцесса мозга. Однако отсутствие трех аминокислот не исключает наличия абсцесса головного мозга (Pal et al., 2010; Hsu et al., 2013). Эти признаки служат доказательством различия абсцесса мозга и некротической злокачественной опухоли мозга. DWI является наиболее ценным методом диагностики абсцесса головного мозга, поскольку он демонстрирует высокую чувствительность и специфичность при дифференцировании абсцесса мозга от глиомы и метастазов в головной мозг. Полость абсцесса проявляется как сверхинтенсивный сигнал на DWI и низкий кажущийся коэффициент диффузии (ADC). Напротив, область некротической кистозной дегенерации опухоли головного мозга демонстрирует гипоинтенсивные сигналы на DWI и высокие значения ADC. Таким образом, DWI может предоставить важные доказательства для диагностики и определения абсцесса мозга.

У пациента болезнь прогрессировала медленно. Перед операцией были выполнены МРТ + DWI головы для изучения внутримозгового состояния. МРТ головы показала, что кистозная полость проявляется в виде гипоинтенсивных сигналов на T1W1 и гиперинтенсивных сигналов на T2W1, а окружающая область содержит отек. После усиления поражение проявилось как усиление кольца;

капсула была цела и имела тонкую стенку одинаковой толщины. DWI показал, что кистозная полость выдает сверхинтенсивные сигналы, что согласуется с проявлениями абсцесса на стадии капсулы.

Лечение абсцесса головного мозга включает медикаментозное лечение и хирургическое вмешательство. Медикаментозное лечение подходит только на ранней стадии нагноения, при небольших абсцессах (диаметром менее 2,5 см), при отсутствии явного повышения внутричерепного давления или множественных абсцессах головного мозга без явной занятости пространства (Древаль О.Н., 2015; Arlotti et al., 2010). Рекомендуется незамедлительно вводить противомикробные препараты. Gutiérrezcuadra et al. (2009) рекомендовали, чтобы интервал между двумя введениями составлял не более 2 дней. До того, как будет доступен тест на лекарственную чувствительность, можно назначить эмпирическое лечение после учета фактора инфекции и места поражения. Следует использовать эффективные антибиотики, которые могут проходить через гематоэнцефалический барьер (Кривоपालов А.А., 2017; Al Masalma et al., 2009). В случаях абсцесса головного мозга, возникшего в результате полибактериальной инфекции соседних участков, может быть предусмотрено назначение цефалоспоринов в сочетании с метронидазолом. Для пациентов, чьи противоречия включают цефалоспорины или метронидазол, меропенем может быть использован в качестве альтернативы. Во время приема лекарств следует проводить периодические исследования КТ или МРТ для наблюдения за морфологическими изменениями абсцесса головного мозга и оценки терапевтического результата. Признаки эффективного лечения включают улучшение клинических симптомов, облегчение или исчезновение участка отека на основе данных визуализации, а также уменьшение или исчезновение очага поражения. На этом этапе лечение консолидации должно продолжаться не менее 2 недель. Хирургические доступы при абсцессе головного мозга включают пункционную аспирацию и стереотаксическую резекцию. Пункционная аспирация подходит для пациентов, которые не подходят для трепанации черепа, потому что абсцессы имеют большой размер поражения (максимальный диаметр абсцесса > 2,5 см), тонкую стенку капсулы, глубокое расположение, находятся в ключевых функциональных областях или потому, что пациенты старые, слабые, или страдают другими тяжелыми заболеваниями. С другой стороны, стереотаксическая резекция работает лучше, чем аспирация абсцесса, для

пациентов с интактной капсулой, неглубоким расположением капсулы, абсцессом, который не находится в важной функциональной области, толстой стенкой капсулы, многолучевыми поражениями или пациентами с церебральной грыжей.

У больного абсцесс с интактной капсулой. Абсцесс находился на поверхности ткани мозга, а не в важной функциональной области, а стенка капсулы была относительно толстой. На основании этих данных пациенту была проведена стереотаксическая резекция, во время которой хирургические полотенца использовались для защиты операционного поля. Из-за высокого давления в головном мозге было аспирировано около 20 мл вязкого гноя желтого цвета, при этом были приняты меры, чтобы не пролить жидкость. После снятия давления в головном мозге установлена система длительного промывания с приточно-отточным механизмом в полость абсцесса.

Послеоперационная бактериальная культура каждого пациента показала наличие одного микроба *Streptococcus*. Lakshmi et al. (2011) сообщили, что возбудители риносинусогенного абсцесса головного мозга в основном происходят из верхних дыхательных путей или микробиоты полости рта и состоят в основном из *Streptococcus* spp. и анаэробные кокки. Nathoo et al. (2011) сообщили, что 53,2% случаев абсцесса головного мозга вызваны одним патогеном — бактериями или грибами, наиболее распространенными из которых являются стафилококк (21,2%) и стрептококк (20,2%). Эти бактерии часто обнаруживаются у пациентов после нейрохирургии или у пациентов с синуситом или средним отитом. Послеоперационные пациенты с абсцессом головного мозга должны получать внутривенные антибиотики в течение 4–6 недель. В принципе, прием антибиотиков следует продолжать до тех пор, пока послеоперационная температура тела не останется на нормальном уровне в течение 10–14 дней. На этом этапе следует провести контрольное обследование с помощью МСКТ или МРТ. Пациентам с кистозными объемными образованиями рекомендуется DWI. Если полость абсцесса остается или DWI указывает на то, что полость абсцесса не находится близко к спинномозговой жидкости, то следует продолжить внутривенное введение антибиотиков даже при нормальной температуре тела (Arlotti et al., 2010). В этом исследовании двум пациентам была сделана контрольная компьютерная томография после того, как температура их тела вернулась к норме. Эти снимки показали, что кистозные объемные образования исчезли.

ВЫВОДЫ

Таким образом, риносинусогенный абсцесс мозга редко встречается у людей с нормальной иммунной функцией. Однако, когда у пациента развивается классическая триада, состоящая из лихорадки, головной боли и очаговых неврологических нарушений, следует уделять пристальное внимание истории болезни и результатам физикального обследования, после чего следует исследовать возможность абсцесса головного мозга. Хотя

в настоящее время мы оснащены самыми передовыми методами визуализации, большим арсеналом антибиотиков и множеством хирургических возможностей, абсцесс мозга остается заболеванием, связанным с высоким уровнем смертности. Таким образом, ранняя диагностика и лечение имеют решающее значение для минимизации различных осложнений и количества смертей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демиденко А.Н. Риносинусогенные внутричерепные осложнения: вопросы этиопатогенеза, совершенствования диагностики, хирургического и консервативного лечения. Автореф. дис. канд. мед. наук А.Н. Демиденко. 2009; 23.
2. Древаль О.Н., Джинджихадзе Р.С., Шагинян Г.Г., и соавт. Клинические рекомендации по диагностике и лечению абсцессов головного мозга, внутричерепных эпидуральных и субдуральных эмпием: Клинические рекомендации Ассоциации нейрохирургов России. 2015; 28.
3. Кривоपालов А.А. Комплексный подход к диагностике и лечению больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями в современных условиях. Автореф. дис. д-р мед. наук А.А. Кривоपालов. 2017; 48.
4. Мамадалиев А.М. Об эффективности хирургического лечения абсцессов головного мозга с применением приточно-отточной дренажной системы. «Поленовские чтения»: материалы XIII научно-практической конферен-

ции. 2014; 16.

5. Мамадалиев А.М. Абсцессы головного мозга. Учебно-методическое пособие. 2020 г; 42.
6. Brouwer MC, Tunkel AR, Mckann GM. Brain abscess. *New Engl j med.* 2014; 371(5):447–456.
7. Masalma AI, Armougom M, Scheld F, Dufour WM, Roche H, Drancourt PH. et al. The expansion of the microbiological spectrum of brain abscesses with use of multiple 16S ribosomal DNA sequencing. *Clin. Infect. Dis.* 2009; 48:1169–1178.
8. Arlotti M, Grossi P, Pea F, Tomei G, Vullo V, De Rosa V et al. (2010). Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *Int. J. Infect. Dis.* 14(4):79–92

REFERENCES

1. Demidenko AN. Rhinosinusogenic intracranial complications: issues of etiopathogenesis, improvement of diagnosis, surgical and conservative treatment. *Abstract dis. cand. honey. Sciences A.N. Demidenko.* 2009; 23 (in Russ)
2. Dreval ON, Dzhindzhikhadze RS, Shaginyan GG et al. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of brain abscesses, intracranial epidural and subdural empyema: Clinical guidelines of the Association of Neurosurgeons of Russia. 2015; 28 (in Russ)
3. Krivopalov AA. An integrated approach to the diagnosis and treatment of patients with otogenic and rhinosinusogenic purulent-inflammatory intracranial complications in modern conditions. *Abstract dis. dr. honey. Sciences AA Krivopalov.* 2017; 48 (in Russ)
4. Mamadaliev AM. On the effectiveness of surgical treatment of brain abscesses using an inflow–outflow drainage system. «Polenov readings»: materials of the XIII scientific–practical conference. 2014; 16 (in Russ)
5. Mamadaliev AM. brain abscesses. *Teaching aid.* 2020; 42 (in Russ)
6. Brouwer MC, Tunkel AR, Mckhann GM. Brain abscess. *New Engl j med.* 2014; 371(5):447– 456.
7. Masalma AI, Armougom M, Scheld F, Dufour WM, Roche H, Drancourt PH. et al. The expansion of the microbiological spectrum of brain abscesses with use of multiple 16S ribosomal DNA sequencing. *Clin. Infect. Dis.* 2009; 48:1169–1178.
8. Arlotti M, Grossi P, Pea F, Tomei G, Vullo V, De Rosa V et al. (2010). Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *Int. J. Infect. Dis.* 14(4):79–92

Статья поступила в редакцию 06.04.2022; одобрена после рецензирования 28.05.2022; принята к публикации 06.06.2022.
The article was submitted 06.04.2022; approved after reviewing 28.05.2022; accepted for publication 06.06.2022.

Информация об авторах:

Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович — д.м.н., профессор курса нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: mam412000@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6952-9410>

Алиев Мансур Абдухоликович — к.м.н., заведующий курсом нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: dr.mansoor1982@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8405-9282>

Абдувойитов Бобур Баходир угли — резидент магистратуры кафедры нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: drabbobur7@gmail.com.

Хайритдинов Бобуршох Бурхонovich — студент Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: boburshoxxayritdinov@gmail.com

Фарухова Мохинур Фирдавсовна — студентка Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: farukhovamokhinur@gmail.com

Гаппарова О.И. — студентка Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан.

Тухтамуродов Х.Х. — студент Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан.

Бурхонов А.Ш. — студент Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан.

Information about the authors:

Mamadaliyev Abdurakhmon Mamatkulovich — doctor of medical sciences, professor of the Course of Neurosurgery of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. E-mail: mam412000@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6952-9410>

Aliyev Mansur Abdukholikovich — phd, head of the course of neurosurgery of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. E-mail: dr.mansoor1982@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8405-9282>

Abduvoyitov Bobur Bakhodir ugli — resident of department of neurosurgery of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. E-mail: drabbobur7@gmail.com

Khairitdinov Boburshoh Burkhonovich — student of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. E-mail: boburshoxxayritdinov@gmail.com

Farukhova Mohinur Firdavsovna — student of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. E-mail: farukhovamokhinur@gmail.com

Gapparova OI — student of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan.

Tukhtamurodov KhKh — student of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan.

Burkhonov ASh — student of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Научная статья

УДК 616.7-076

<https://doi.org/10.55620/ujcr.2.2.2022.3>*Сравнительная корреляция маркеров воспалительного метаморфизма в периферической крови при дорсопатиях различного генеза*

С.З. Хакимова, Б.К. Хамдамова, У.А. Кодиров

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, hakimovasohiba@list.ru

Аннотация

Анализ крови на белки острой фазы и маркеры воспаления — это комплексное исследование различных белков, уровень которых в крови повышается при различных воспалительных процессах в организме. Дорсопатия — часто встречающаяся патология, сопровождающаяся асептическим воспалением в позвоночнике, однако не исследованная на предмет маркеров воспаления. В работе проведено изучение показателей и сравнительная корреляция маркеров воспалительного метаморфизма в периферической крови больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза. Отобраны 320 больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза, находящихся на лечении в отделении неврологии Городского медицинского объединения г. Самарканда в период с 2018 по 2021 год. Методами исследования были применены исследования крови на белки острой фазы и маркеры воспаления: фибриноген, С-реактивный белок, интерлейкин-1β. По результатам исследования, полученные при изучении больных с дорсопатиями компрессионно-ишемического генеза, бруцеллезного, ревматического и герпетического генезов показали, что фибриноген, С-реактивный белок, интерлейкин-1β могут быть выбраны в качестве дополнительного биохимического критерия для дифференциальной диагностики больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза. Таким образом у больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях компрессионно-ишемического генеза, бруцеллезного, ревматического и герпетического генезов, выявленные концентрации фибриногена, С-реактивного белка и интерлейкина-1β в сыворотке крови указывали на различные показатели наличия воспалительного процесса, провоцирующие хроническую боль, указывающий на воспалительный характер, определяющий хроническое течение и характер боли.

Ключевые слова: маркеры воспаления, фибриноген, С-реактивный белок, интерлейкин-1β, дорсопатия.

Для цитирования: Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А. Сравнительная корреляция маркеров воспалительного метаморфизма в периферической крови при дорсопатиях различного генеза. оригинальная статья. Uzbek journal of case reports. 2022;2(2):12–18. <https://doi.org/10.55620/ujcr.2.2.2022.3>

Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in the peripheral blood in dorsopathy of different genesis

S.Z. Khakimova, B.K. Khamdamova, U.O. Kodirov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Sohiba Z. Khakimova, hakimovasohiba@list.ru

Annotation

A blood test for acute phase proteins and inflammatory markers is a comprehensive study of various proteins, the level of which in the blood rises during various inflammatory processes in the body. Dorsopathy is a common pathology accompanied by aseptic inflammation in the spine, but has not been studied for markers of inflammation. To study the indicators and comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in the peripheral blood of patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various origins. 320 patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various origins, who are being treated in the neurology department of the City Medical Association of Samarkand in the period from 2018 to 2021, were selected. The research methods used were blood tests for acute phase proteins and inflammatory markers: fibrinogen, C-reactive protein, interleukin-1β. The results of the study obtained in the study of patients with dorsopathies of compression-ischemic genesis, brucellosis, rheumatic and herpetic genesis showed that fibrinogen, C-reactive protein, interleukin-1β can be chosen as an additional biochemical criterion for the differential diagnosis of patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various origins. In patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of compression-ischemic genesis, brucellosis, rheumatic and herpetic genesis, the detected concentrations of fibrinogen, C-reactive protein and interleukin-1β in the blood serum indicated various indicators of the presence of an inflammatory process, provoking chronic pain, indicating an inflammatory nature, which determines the chronic course and nature of pain.

Keywords: inflammation markers, fibrinogen, C-reactive protein, interleukin-1β, dorsopathy.

For citation: Khakimova SZ, Khamdamova BK, Kodirov UO. Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in the peripheral blood in dorsopathy of different genesis. Uzbek journal of case reports. 2022;2(2):12–18. <https://doi.org/10.55620/ujcr.2.2.2022.3>

ВВЕДЕНИЕ

Анализ крови на белки острой фазы и маркеры воспаления — это комплексное исследование различных белков, уровень которых в крови повышается при различных воспалительных процессах в организме [6]. Дорсопатия — часто встречающаяся патология, сопровождающаяся асептическим воспалением в позвоночнике, однако не исследованная на предмет маркеров воспаления [5, 9, 12].

Повышение фибриногена не только компонент свёртывающей системы крови, но и показатель острых и хронических воспалительных, иммунных и опухолевых явлений [1, 3]. Актуальные взгляды воспаления на развитие радикулопатий основаны на том, что процесс ограничивался одним или несколькими сегментами позвоночного столба, имея локальный характер [2, 7].

Повышение концентрации фибриногена свыше физиологической нормы при данных заболеваниях бывает умеренно выраженным и хорошо купируется препаратами НПВС [4, 8].

Цель исследования: изучение показателей и сравнительная корреляция маркеров воспалительного метаморфизма в периферической крови больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза.

Задачей поставленной работы явилось изучение концентрации фибриногена, С-реактивного белка и интерлейкина-1β в плазме крови у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях компрессионно-ишемического генеза, бруцеллезного, ревматического и герпетического генезов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отобраны 320 больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза, находящихся на лечении в отделении неврологии городского медицинского объединения г. Самарканда в период с 2018 по 2021 год.

Для дальнейшего научного исследования больные были распределены в следующие группы:

- 1-я группа: хроническая дорсопатия компрессионно-ишемического генеза (ДКИГ) — 82 больных;
- 2-я группа – дорсопатия при хроническом бруцеллезе (ДБрГ) — 84 больных;
- 3-я группа: дорсопатия ревматического генеза (ДРевГ) — 76 больных;
- 4-я группа: дорсопатия при хроническом герпесе (ДГерГ) — 78 больных;

· контрольную группу составили 40 условно здоровых людей признаков дорсопатий, соизмеримые по полу и возрасту с вышеперечисленными группами (были отобраны сотрудники городского медицинского объединения).

Исследования были проведены в рамках Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных и медицинских исследований с участием человека», с учетом поправок 2000 года. Вся информация о пациентах была собрана, проанализирована и письменно зафиксирована с согласия самих больных. Проведение научной работы было одобрено локальным этическим комитетом института согласно договорам о проведении совместных научных работ.

Все больные с ХБС находились в возрастном охвате лиц от 16 до 75 лет, при этом преимущественно 30–39 лет — 96 (30%), а также 50–59 лет — 67 (20,9%).

Градации в разрезе пола из 320 пациентов: женщин — 205 (64,1%), мужчин — 113 (35,4%) (Таблица 1).

Наибольший интерес вызвали дорсопатии различного генеза: дорсопатии компрессионно-ишемического генеза, дорсопатия при хроническом бруцеллезе, дорсопатия ревматического генеза, и дорсопатия при TORCH инфекции, а именно при герпесе.

В данной статье нашей целью явилось освещение полученных лабораторных исследований. Нами были проанализированы клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи.

1 — ревматические пробы: а) ревмофактор (РФ) — исследовали венозную кровь методом иммунотурбидиметрии, положительный считался результатом более 8МЕ/мл; б) С-рактивный белок (СРБ) — исследовали венозную кровь, где больного просили не принимать пищу в течение 12 часов перед исследованием, исключить физи-

ческое и эмоциональное перенапряжение за 30 минут до исследования, не курить в течение 30 минут до исследования. Показания больше 10 мг/л свидетельствует об остром воспалении, хроническом заболевании; в) антистрептолизин (АСЛО) — исследовали венозную кровь, где больного просили сдавать натощак, накануне исследований исключить алкоголь, интенсивные физические нагрузки и прием лекарственных препаратов. Показания выше 200 МЕ/мл считаются положительными [10].

2 — пробы для выявления бруцеллёза: а) реакция Хеддельсона – брали кровь натощак из пальца на предметное стекло, в него капали бруцеллезный диагностикум. Появлении реакции агглютинации считали положительной; б) реакция Райта – исследовали венозную кровь на наличие антител к антигену бруцеллёза. Показатели титра 100–200 говорили о положительном результате, при котором острый процесс возможно переходит в хроническую.

3 — анализ крови на TORCH инфекции, куда входили анализы на антитела к 4 инфекциям: герпес, токсоплазмоз, цитомегаловирус и вирус краснухи. Нами были отобраны больные с антителами к герпесу, так как по данным многих авторов, при данной патологии чаще всего наблюдается поражение чувствительных ганглиев и периферических нервов. Проверяли АТ к герпесу 1 и 2 типа IgG и IgM. Положительный ответ на IgG означал хроническое носительство [11].

Для исследования эндотелина-1 применяли кровь, взятую натощак из локтевой вены (через 14 часов после еды). Кровь исследовали дважды, при поступлении и в конце проведенного лечения. Не позднее 2-х часов после забора крови путём центрифугирования (3000 оборотов в минуту) отделяли сыворотку и далее сразу же проводили исследование.

Определение концентрации фибриногена. Фибриноген в плазме крови определяли стандартно, модифицированным лабораторно-клиническим методом по A. Glauss [11], используя новую тест-систему «Мульти Тех-Фибриноген». Данный метод позволял определить концентрацию фибриногена в широком диапазоне, при котором нет этапа разведения, который мог повлиять на точность, правильность и разводимость. Суть метода заключалась в определении времени свертывания цитратной бедной тромбоцитами плазмы избытком тромбина. Для проведения исследования в пластиковую пробирку с цитратом натрия добавляли венозную кровь, далее две минуты инкубировали при 37°С и только потом присоединяли 50 мл раствора тромбина. Время свертывания исследуемой плазмы составлял от 5 до 100 секунд. Ка-

| Возраст (лет) | Женщины (абс/%) | Мужчины (абс/%) | Всего (абс/%) |
|---------------|-----------------|-----------------|---------------|
| До 19 | 13 (4,1%) | 11 (3,4%) | 24 (7,5%) |
| 20–29 | 44 (13,7%) | 13 (4,1%) | 57 (17,8%) |
| 30–39 | 59 (18,4%) | 37 (11,6%) | 96 (30%) |
| 40–49 | 30 (9,4%) | 23 (7,2%) | 53 (16,6%) |
| 50–59 | 44 (13,7%) | 23 (7,2%) | 67 (20,9%) |
| 60 и старше | 17 (5,3%) | 6 (1,9%) | 23 (7,2%) |
| Итого | 207 (64,7%) | 113 (35,3%) | 320 (100%) |

Таблица 1
Градации в разрезе пола и возраста

либровка тест-системы выполнялась на коагулограммах с разным принципом регистрации полученного времени при образовании сгустка. Калибровочная кривая имела линейный характер в диапазоне 0,5–6 г/л [12].

C-реактивный белок (СРБ) является гликопротеином, относящимся к белкам воспалительного процесса, синтез которого увеличивается уже через 6 часов под воздействием противовоспалительных цитокинов: интерлейкина-1, интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей-альфа, концентрация в крови повышается за двое суток почти в 100 раз. СРБ значителен маркером воспалительной реакции принимая участие в реакциях гуморального и клеточного иммунитета. Значительные повышения наблюдается при вирусной или бактериальной инфекции, а также при некрозах тканей. Причинами повышения СРБ могут быть и аутоиммунные процессы (ревматоидные артриты, васкулиты спондилоартриты и т.д.), обострения хронических заболеваний и пр. Ма-

териал для исследования — кровь из вены, которую берут после 4-х часового голодания. Накануне сдачи крови исключается интенсивная физическая нагрузка, курение и прием спиртных напитков. При достижении реакции конечной точки измеряли повышение абсорбции в результате преципитации. Калибровочная кривая имела линейный характер, и была выведена в пределах интервала данных значений по стандартам в антисывороткой к СРБ [13].

Интерлейкин-1 β является провоспалительным цитокином с широким спектром действия, который несёт важную роль в развитии и регуляции неспецифической защиты и специфического иммунитета. Синтезируется и выделяется моноцитами и макрофагами, быстро включается в ответную защитную реакцию организма с патогенными агентами. В нашем исследовании определяли интерлейкин-1 β методом ИФА.

ОБСУЖДЕНИЕ

Концентрацию фибриногена в плазме крови у больных с радикулопатиями компрессионно-ишемического генеза (I группа) не превышала 4,3 г/л, соответствующее физиологической норме.

У больных с хронической болью при дорсопатиях бруцеллезного генеза (II группа) показатели фибриногена варьировали от 1,7 до 3,2 г/л, в среднем 2.45 г/л, что также соответствовало норме.

Однако в третьей группе больных с радикулопатиями ревматического генеза фибриноген повышался от 12 до 18 г/л, что в среднем составило 15 г/л.

Показатели фибриногена в плазме крови у больных с радикулопатиями герпетического генеза были несколько повышены, и составили 4,8–5,8 г/л, что в среднем

составило в среднем 5,3 г/л.

Таким образом, на основании полученных данных наличие нативного фибриногена в плазме крови может быть выбрано в качестве дополнительного биохимического критерия для дифференциальной диагностики больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза.

СРБ один из белков острой фазы воспаления с широким спектром биохимических и иммунохимических маркеров воспаления. Развитию хронического болевого синдрома при радикулопатии компрессионно-ишемического генеза способствуют дегенеративно-дистрофические процессы в позвоночнике и межпозвоночных дисках. Для развития боли на спинальные корешки воздейству-

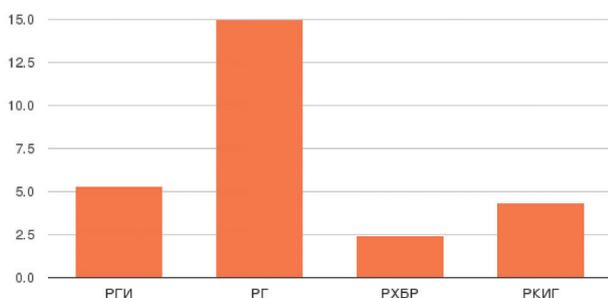


Рис. 1
Концентрация фибриногена у больных с радикулопатиями различного генеза

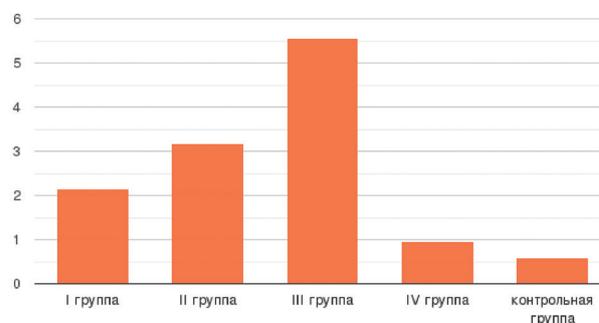


Рис. 2
Содержание интерлейкина-1 β в сыворотке крови у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях

| | 3–6 мг/л | 7–12 мг/л | 13–16 мг/л |
|------------|------------|-----------|------------|
| I группа | 12 больных | 61 | 9 |
| II группа | 27 | 18 | 39 |
| III группа | 8 | 12 | 56 |
| IV группа | 27 | 50 | 1 |

Показатели C-реактивного белка в группах

ют механические, биохимические и иммунологические факторы. В результате развивается асептическое аутоиммунное воспаление.

В нашей работе исследовался С-реактивный белок для оценки активности воспалительного процесса. В сыворотке крови здоровых людей СРБ выявляется в виде следов и составляет ниже 3 мг/л. При воспалении низкой интенсивности СРБ в сыворотке крови составляет до 7 мг/л. 7,1–50 мг/л — это показатель средней интенсивности воспалительного процесса. При тяжелом течении воспалительных и аутоиммунных заболеваний показатели СРБ превышают 50 мг/л.

За день до сдачи крови больных попросили исключить интенсивную физическую нагрузку, воздержаться от курения и приема спиртных напитков. Кровь брали из вены утром натощак. Исследование провели всем 82 больным. Концентрацию СРБ определяли высокочувствительным количественным методом, с помощью набора реактивов фирмы «Thermo scientific».

В первой группе больных результаты показали, что у 12 (14,6%) пациентов — 3–6 мг/л; у 61 (74,4%) больного показатели СРБ были 7–12 мг/л; у 9 (11%) больных — 13–16 мг/л. По современным представлениям, данное повышение концентрации СРБ в плазме крови у исследуемых больных указывал на субклинический воспалительный процесс. От отображал активность системного воспаления и иммунопатологических процессов в организме больных хроническим болевым синдромом при радикулопатии компрессионно-ишемического генеза.

Во второй группе больных исследование С-реактивного белка имело свои особенности. Нам известно, что возбудитель бруцеллёза располагается внутри клеточно, в результате чего происходит распознавание клеток рыхлой соединительной ткани и связывание их с рецепторами, сигналы которых способствуют запуску системы врожденного иммунитета. Находящиеся в клетке экзогенные патогены способствуют синтезу и секрету в кровь провоспалительных цитокинов в рыхлой соединительной ткани [Симбирцев А.С., 2004]. В ответ на синтез цитокинов гепатоциты индуцируют С-реактивный белок. У всех 84 больных II группы было проведено исследование С-реактивного белка, значения которых были следующими: у 28 (33,3%) больных — 3–6 мг/л; у 39 (46,4%) — 7–12 мг/л; у 17 (20,3%) — 13–19 мг/л.

Показатели С-реактивного белка у больных III груп-

пы был специфическим и показательным, так как при заболеваниях ревматического генеза это исследование проводят обычно всем больным. При ревматическом процессе в ответ на попадание токсинов в кровь вырабатывается С-реактивный белок, который связываясь с ними обезвреживает их. В некоторых случаях С-реактивный белок нарастает активнее, чем симптоматика, и он является индикатором как развития заболевания, так и регресса заболевания. У всех больных 76 больных III группы было проведено исследование на показатели С-реактивного белка. Так у 8 (10,5%) больных — 3–6 мг/л; у 12 (15,8%) — 7–12 мг/л; у 56 (73,7%) — 13–19 мг/л.

У всех больных IV группы также была взята кровь на анализ С-реактивного белка, который по литературным данным не являлся специфическим, так как он является белком острой фазы воспаления и помогает в диагностике бактериальной инфекции. У всех больных 78 больных IV группы было проведено исследование на показатели С-реактивного белка. Так у 27 (34,6%) больных — 3–6 мг/л; у 50 (64,1%) — 7–12 мг/л; у 1 (1,3%) — 13–19 мг/л.

Подводя итоги проведенного исследования С-реактивного белка у больных с хроническим болевым синдромом нами были получены следующие результаты (рис.6).

Таким образом, исследование концентрации СРБ в сыворотке крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза является высокочувствительным количественным методом, который можно рассматривать как дополнительный диагностический признак в развитии хронического болевого синдрома. СРБ можно рассматривать как патогенетический фактор воспаления, приводящий к боли, а также и как фактор, стимулирующий продукцию провоспалительных цитокинов.

Интерлейкин-1 β , секретируемый сывороточный цитокин, выделяется фагоцитирующими мононуклеарами, участвует в развитии как специфических, так и неспецифических защитных реакций организма и активен в отношении множества клеток-мишеней, в том числе и при дорсопатиях.

Для проведения данного исследования нами было решено отобрать с каждой группы по 25 больных и для сравнения взять 10 человек контрольной группы.

Нами были отобраны 25 больных из I группы больных для определения интерлейкина-1 β методом ИФА с ис-

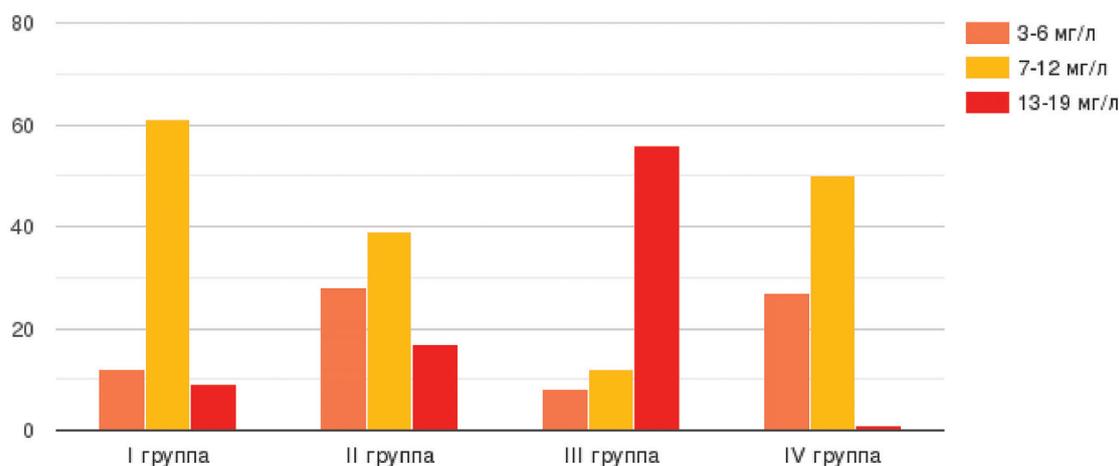


Рис. 3
Показатели С-реактивного белка в плазме крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза

пользованием стандартных наборов реактивов («Bender MedSystem 224/2», Австрия) по инструкции.

У больных с хронической болью при радикулопатии компрессионно-ишемического генеза были получены следующие результаты: у 11 (44%) больных была выявлена выраженная экспрессия интерлейкин-1 β , которая составила 4,51 (4,47–4,55) пг/мл, у 5 (20%) 1,35 (1,29–1,41) пг/мл, которая указывала на легкую степень воспалительной реакции и 9 (36%) – 0,56 (0,54–0,58) больных результаты указывали на отсутствие воспалительных процессов (Табл.2).

Для удобства корреляции полученных данных концентрации интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) в сыворотке крови больных II группы также были отобраны 25 больных. В результате были получены следующие показатели: у 2 (8%) больных 5,61 (5,60–5,62) пг/мл, у 15 (60%) – 2,35 (2,29–2,41) пг/мл, которая указывала на легкую степень воспалительной реакции и 8 (32%) 1,56 (1,54–1,58) больных результаты указывали на слабую степень воспалительных процессов.

Содержание ИЛ-1 β в сыворотке крови у больных III группы оказалось следующим: у 17 (68%) больных 7,65 (7,59–7,71) пг/мл, у 5 (20%) – 5,32 (5,26–5,38) пг/мл, которая указывала на выраженную степень воспалительной реакции и 3 (12%) 3,75 (3,72–3,78) больных результаты указывали на умеренную степень воспалительных процессов.

Концентрацию ИЛ-1 β в сыворотке крови у 25 больных IV группы проверяли теми же методами и получили результаты: у 17 (68%) больных была выявлена не выраженная экспрессия интерлейкин-1 β , которая составила 1,55 (1,49–1,61) пг/мл, у 4 (16%) – 0,75 (0,69–0,81) пг/мл, которая указывала на низкую степень воспалительной реакции и 4 (16%) – 0,58 (0,56–0,60) больных результаты указывали на отсутствие воспалительных процессов.

Установленный уровень ИЛ-1 β у больных с ХБС при РРГ был сопоставим со значениями, характерными для неспецифических и специфических инфекционных и неинфекционных воспалительных процессов [1].

Таблица 2
Содержание интерлейкина-1 β в сыворотке крови у больных I группы

| Обследованные больные | 11 (44%) | 5 (20%) | 9 (36%) | 10 человек контрольной группы |
|-------------------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------------------|
| интерлейкин-1 β (пг/мл) | 4,51 (4,47–4,55) | 1,35 (1,29–1,41) | 0,56 (0,54–0,58) | 0,58 (0,55–0,61) |

Таблица 3
Содержание интерлейкина-1 β в сыворотке крови у больных II группы

| Обследованные больные | 2 (8%) | 15 (60%) | 9 (36%) | 10 человек контрольной группы |
|-------------------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------------------|
| интерлейкин-1 β (пг/мл) | 5,61 (5,60–5,62) | 2,35 (2,29–2,41) | 1,56 (1,54–1,58) | 0,58 (0,55–0,61) |

Таблица 4
Содержание интерлейкина-1 β в сыворотке крови у больных III группы

| Обследованные больные | 17 (68%) | 5 (20%) | 3 (12%) | 10 человек контрольной группы |
|-------------------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------------------|
| интерлейкин-1 β (пг/мл) | 7,65 (7,59–7,71) | 5,32 (5,26–5,38) | 3,75 (3,72–3,78) | 0,58 (0,55–0,61) |

Таблица 5
Содержание интерлейкина-1 β в сыворотке крови у больных IV группы

| Обследованные больные | 17 (68%) | 4 (16%) | 4 (16%) | 10 человек контрольной группы |
|-------------------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------------------|
| интерлейкин-1 β (пг/мл) | 1,55 (1,49–1,61) | 0,75 (0,69–0,81) | 0,58 (0,56–0,60) | 0,58 (0,55–0,61) |

Как показано в таблицах выше, содержание ИЛ-1 β в контрольной группе соответствует референтным значениям нормы для здоровых обследованных лиц, и согласуется с данными других авторов, использовавших аналогичные методы [2, 4].

По полученным результатам в наших исследованиях выраженная экспрессия ИЛ-1 β была выявлена в третьей группе у больных (табл.3) с ХБС при РРГ и составила в среднем 5,57 пг/мл, что оказалось в 10 раз больше нормы. У больных второй группы с ХБС при РХБр по-

казатели оказались в 5,5 раз выше нормы и показали в среднем 3,17 пг/мл. Далее по значимости полученных показателей была первая группа больных с ХБС при РКИГ значения которых были следующими 2,14 пг/мл и оказались повышенными почти в 4 раза. Значение содержания ИЛ-1 β в сыворотке крови IV группы с ХБС при РГер показало среднее значение 0,96 пг/мл, что было повышено в 2 раза, но однако указывало на снижение выработки данного цитокина при герпетической инфекции, по сравнению с другими группами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование маркеров воспаления в сыворотке крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза позволяют выявить признаки воспалительного процесса. Исследование нативного фибриногена в плазме крови может быть выбрано в качестве дополнительного биохимического критерия для дифференциальной диагностики больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза. При исследовании концентрации СРБ в сыворотке крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза является высокочувствительным количественным методом, который можно рассматривать как дополнительный диагностический признак в разви-

тии хронического болевого синдрома. Также СРБ можно рассматривать как патогенетический фактор воспаления, приводящий к боли, а также и как фактор, стимулирующий продукцию провоспалительных цитокинов. Выявленные концентрации интерлейкин-1 β в сыворотке крови указывали на различные показатели наличия воспалительного процесса, провоцирующие хроническую боль. Увеличение концентрации эндотелина-1 в сыворотке крови исследуемых больных можно рассматривать как свидетельство повреждения эндотелия периферических сосудов при дорсопатиях в зависимости от этиологии и патогенеза, которые также определяют и характер хронической боли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминов З.З., Хакимова С.З., Давлатов С.С. Совершенствование протоколов лечения болевого синдрома у больных хроническим бруцеллезом. Европейский журнал молекулярной и клинической медицины. 2020; 7(3):2540–2545.
2. Ахмедова Д.А., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Особенности постинсультной депрессии в раннем и позднем восстановительном периодах. Инновационная наука. 2015; 6(2):224–227.
3. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В. Дорсопатии: современная тактика ведения пациентов. РМЖ. 2016; 3:163–165.
4. Зиёдуллаева С.К., Алишерова Д.А. Результаты обследования больных радикулопатиями при хроническом бруцеллезе. Американский журнал медицинских наук и фармацевтических исследований. 2020; 2(10):37–43.
5. Лебедюк М.Н., Запольский М.Е., Горанский Ю.И. Герпетическое поражение нервной системы. Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011; 2(41):92–97.
6. Самиев А., Хакимова С.З., Соибназаров О. Реабилитация больных после операции на позвоночнике. Журнал биомедицины и практики. 2022; 7(1):139–144.
7. Самиев А.С., Хакимова С.З., Соибназаров О.Э. Реабилитация пациентов, перенесших операции в области позвоночника. Журнал биомедицины и практики. 2022; 7(1):139–145.
8. Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных дорсопатией ревматического генеза. Журнал биомедицины и практики. 2022; 7(1):145–153.
9. Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза. Журнал биомедицины и практики. 2022; 7(1):145–154.
10. Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А., Гаппарова Н., Самиев А., Карабаев С. Особенности ЭНМГ-исследований у больных с хроническими болевыми синдромами дорсопатии компрессионно-ишемического генеза. Журнал биомедицины и практики. 2021; 6(6):80–87.
11. Хакимова С.З., Хакимова Г.К. Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза. Докторский вестник. 2021; 1(98):100–102.
12. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Клиническая диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике врача-невролога. Медицина (Алма-Ата). 2016; 7(169):68–72.
13. Хакимова С.З., Мамурова И.Н., Самиев А.С. Клиническая роль нейробруцеллеза среди больных хронической дорсопатией. Academy. 2019; 10 (49):66–69.

REFERENCES

1. Aminov ZZ, Khakimova SZ, Davlatov SS. Improvement Of Treatment Protocols Of Pain Syndrome In Patients With Chronic Brucellosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020; 7(3):2540–2545.
2. Akhmedova DA, Khakimova SZ, Jurabekova AT. Features of post-stroke depression in the early and late recovery periods. Innovative Science 2015; 6(2):224–227.
3. Dadasheva MN, Agafonov BV. Dorsopathies: modern tactics of patient management. RMJ. 2016; 3:163–165.
4. Ziyadullaeva SK, Alisherova DA. Results of Examination Of Patients With Radiculopathies In Chronic Brucellosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020; 2(10):37–43.
5. Lebedyuk MN, Zapolsky ME, Goransky YuI. Herpetic lesions of the nervous system. Ukrainian journal of dermatology, venereology and cosmetology. 2011; 2(41):92–97.
6. Samiev AS, Khakimova SZ, Soibnazarov OE. Rehabilitation of patients undergoing spinal surgery. Journal of Biomedicine and Practice. 2022; 7(1):139–145.
7. Samiyev A, Khakimova S, Soibnazarov O. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022; 7(1):139–144.

8. Khakimova S, Khamdamova B, Kodirov U. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathy of rheumatic genesis. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2022; 7(1):145–153.
9. Khakimova SZ, Khamdamova BK, Kodirov UA. (2022). Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2022; 7(1):145–154.
10. Khakimova S, Gapparova N, Samiev A, Hamdamova B, Kodirov U, Karabaev S. Peculiarities of ENMG examinations in patients with chronic pain syndrome dorsopathies of compression–ischemic genesis. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2021; 6(6):80–87.
11. Khakimova SZ, Khakimova GK. Features of psychopathological and vegetative disorders in patients with chronic pain syndrome with radiculopathies of compression–ischemic origin. *Dr. Ahborotnomasi*. 2021; 1(98):100–102
12. Khakimova SZ, Dzhurabekova AT. Clinical diagnosis and treatment of chronic brucellosis in the real practice of a neurologist. *Medicine (Almaty)*. 2016; 7(169):68–72
13. Khakimova SZ, Mamurova IN, Samiev AS. Clinical role of neurobrucellosis among patients with chronic dorsopathy. *Academy*. 2019; 10(49):66–69

Статья поступила в редакцию 04.03.2022; одобрена после рецензирования 13.05.2022; принята к публикации 06.06.2022.
The article was submitted 04.03.2022; approved after reviewing 13.05.2022; accepted for publication 06.06.2022.

Информация об авторах:

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна — д.м.н., заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. <https://orcid.org/0000-0003-4804-3651>

Хамдамова Бахора Комилжоновна — ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. <https://orcid.org/0000-0002-3612-8634>

Кодиров Умид Орзикулович — ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан.

Information about the authors:

Khakimova Sokhiba Ziyadullaeva — doctor of medical sciences, head at the department of neurology and neurosurgery of the faculty of postgraduate education of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. <https://orcid.org/0000-0003-4804-3651>

Khamdamova Bahora Komiljonovna — teacher at the department of neurology and neurosurgery of the faculty of postgraduate education of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. <https://orcid.org/0000-0002-3612-8634>

Kodirov Umid Orzikulovich — teacher at the department of neurology and neurosurgery of the faculty of postgraduate education of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.