

Samargand

2022, №2.3 (105)

ISSN 2181-466X

*Doktor
Axborotnomasi*





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

Журнал входит в перечень научных журналов
и изданий, рекомендованных ВАК при
Кабинете Министров Республики Узбекистан
при защите докторских диссертаций

UCH OYLIK
ILMIY-AMALIY JURNAL
1997 yilda t.f.d. J. A. Ahtamov
tomonidan tashkil etilgan

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

Основан в 1997 году
д.м.н. Дж. А. Ахтамовым

QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL
Founded in 1997
by ph.d. J. A. Akhtamov

Адрес редакции:
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, 18.
Тел.: +998 97 9291009
e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

Журнал перерегистрирован в
Самаркандском областном
управлении печати и информации
01 июля 2016 года
(регистрационный № 09-35).

Разрешено к печати 17.06.2022
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 21,25 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №86

№ 2.3 (105)
2022 yil

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В. О. Ким

А.А. Абдукадыров, Л.М. Абдуллаева,
А.А. Абдусалямов, Л.Р. Агабабян,
Т.У. Арипова, Ж.А. Атакулов,
А.А. Ахмедов, Ю.М. Ахмедов,
А.Т. Джурабекова, Ш.Х. Зиядуллаев,
Ш.Б. Иргашев, З.С. Камалов,
З.Б. Курбаниязов, В.И. Лим,
Г.У. Лутфуллаев, С.Э. Мамараджабов,
М. М. Мамурова, С.Н. Пардаев,
А.В. Полевщиков, Р.Ю. Рузибаев,
Г.У. Самиева, А.Т. Сафаров,
А.М. Хайдаров, Г.А. Хакимов,
С.З. Хакимова, Х.Т. Хамраев,
Т.Р. Хегай, Н.М. Шавази,
А.М. Шамсиев, Р.Х. Шарипов,
А.Ш. Шодиев, К.Э. Шомуродов,
А.А. Юсупов, Н.А. Ярмухамедова

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- М. А. Артыкова, Д. Н. Джураева*
РОЛЬ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В
РАЗВИТИИ ЭПИЛЕПСИИ
И ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО
ПАРАЛИЧА И ОПТИМИЗАЦИЯ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
- А. И. Гулиева, Р. Р. Алиев,
Р. К. Ширалиева, З. М. Садыхова,
Р. Л. Гасанов*
ОСОБЕННОСТИ МРТ РАССЕЯННОГО
СКЛЕРОЗА У ЖИТЕЛЕЙ
ГОРОДА БАКУ
- А. Т. Джуробекова, А. А. Гайбиев,
Н. Ф. Вязикова*
ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ
ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ
ПОЛИНЕВРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ
- Ш. М. Ибатова, Ф. Х. Маматкулова*
СОСТОЯНИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ
У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ
- М. М. Мамурова, М. М. Мамурова,
Ш. Т. Ниёзов*
СУРУНКАЛИ БОШ МИЯДА АРТЕРИАЛ
ГИПОТЕНЗИЯНИНГ КЛИНИК ҲАМДА
НЕВРОЛОГИК АҲАМИЯТИ
- Ш. Т. Ниёзов, Н. Н. Абдуллаева,
А. Т. Джуробекова*
РАССЕЯННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ
У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИКА И
ЛЕЧЕНИЕ
- А. С. Самиев*
ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ
САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА КЕЧИШИ
- С. З. Хакимова*
СРАВНИТЕЛЬНАЯ КОРРЕЛЯЦИЯ
КОНЦЕНТРАЦИИ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1β В
СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ
СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ
РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА
- Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева*
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ
С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

- 4 *M. A. Artykova, D. N. Djuraeva*
THE ROLE OF HERPETIC INFECTIONS IN
THE DEVELOPMENT OF EPILEPSY IN
CEREBRAL PALSY AND
OPTIMIZATION OF TREATMENT
EFFICIENCY
- 9 *A. I. Guliyeva, R. R. Aliyev,
R. K. Shiraliyeva, Z. M. Sadixova,
R. L. Gasanov*
FEATURES OF MRI OF MULTIPLE
SCLEROSIS IN RESIDENTS OF
THE CITY OF BAKU
- 13 *A. T. Djurabekova, A. A. Gaibiev,
N. F. Vyazikova*
DIFFERENTIATION OF
DEMYELINIZING
POLYNEUROPATHY IN CHILDREN
AND ADOLESCENTS
- 18 *Sh. M. Ibatova, F. X. Mamatkulova*
HEMOCOAGULATION
IN CHILDREN WITH CHRONIC
OBSTRUCTIVE DISEASE
- 23 *M. M. Mamurova, M. M. Mamurova,
Sh. T. Niyozov*
CLINICAL AND NEUROLOGICAL
ASPECTS OF ARTERIAL HYPOTENSION
IN CHRONIC BRAIN DAMAGE
- 29 *Sh. T. Niyozov, N. N. Abdullayeva,
A. T. Djurabekova*
DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS
IN CHILDREN, DIAGNOSIS AND
TREATMENT
- 38 *A. S. Samiev*
OCCURRENCE OF MULTIPLE
SCLEROSIS IN SAMARKAND REGION
- 41 *S. Z. Khakimova*
COMPARATIVE CORRELATION OF
INTERLEUKIN-1β CONCENTRATION
IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS
WITH CHRONIC PAIN SYNDROME
WITH DORSOPATHIES OF VARIOUS
GENESIS
- 44 *R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva*
NEUROPSYCHOLOGICAL STUDY
OF PATIENTS WITH MULTIPLE
SCLEROSIS

<i>Ш. Ш. Шамансуров, М. К. Гулямова, Н. А. Каримова</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА	47	<i>Sh. Sh. Shamansurov, M. K. Gulyamova, N. A. Karimova</i> CLINICAL FEATURES OF PEDIATRIC MULTIPLE SCLEROSIS	
<i>Р. К. Ширалиева, А. К. Мамедбейли, Р. Р. Алиев</i> ЗАБОЛЕВАНИЯ, ИМИТИРУЮЩИЕ РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	51	<i>R. K. Shiraliev, A. K. Mamedbeyli, R. R. Aliev</i> DISEASES IMITATING MULTIPLE SCLEROSIS: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL STUDY	
<i>М. М. Якубова, М. А. Мухиддинова</i> ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИНГ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ	57	<i>M. M. Yakubova, M. A. Muhiddinova</i> SPECIFIC CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF MULTIPLE SCLEROSIS IN UZBEKISTAN	
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		LITERATURE REVIEW	
<i>Ж. А. Ризаев, С. З. Хакимова</i> ХРОНИЧЕСКАЯ УСТАЛОСТЬ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И ТАКТИКА ДАЛЬНЕЙШЕГО ЛЕЧЕНИЯ	62	<i>J. A. Rizaev, S. Z. Khakimova</i> CHRONIC FATIGUE IN MULTIPLE SCLEROSIS AND TACTICS OF FURTHER TREATMENT	
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORT	
<i>Л. А. Мухамадиева, Г. А. Мелиева, С. Ф. Кудашев</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА МАРФАНА У ДЕВОЧКИ 6 ЛЕТ	67	<i>L. M. Muxamadiyeva, G. A. Meliyeva, S. F. Kuldashev</i> A CLINICAL CASE OF MARFAN SYNDROME IN A GIRL 6 YEARS OLD	
<i>Ж. А. Ризаев, А. Т. Джурабекова, К. В. Шмырина</i> ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИИ COVID-19	71	<i>J. A. Rizaev, A. T. Djurabekova, K. V. Shmirina</i> MANAGEMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS DUE TO COVID-19 INFECTION	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	77	FOR AUTHORS	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

УДК 616.85-022

**РОЛЬ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В РАЗВИТИИ ЭПИЛЕПСИИ
И ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА И ОПТИМИЗАЦИЯ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ**

М. А. Артыкова, Д. Н. Джураева

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: детский церебральный паралич, симптоматическая эпилепсия, герпетические инфекции, противовирусное лечение.

Tayanch so'zlar: bolalar bosh miya kasalligi, simptomatik epilepsiya, gerpetik infeksiyalar, virusga qarshi davolash.

Key words: cerebral palsy, symptomatic epilepsy, herpetic infections, antiviral treatment.

В открытом проспективном исследовании обследованы 109 детей ДЦП с СЭ, у которых были выявлены герпетические инфекции, в возрасте от 3 до 14 лет. Для подтверждения герпетических инфекций были использованы серологические и микробиологические генно-инженерные (ПЦР-диагностика) методы, иммуноферментный анализ (ИФА). По результатам обследования было выделено 2 группы детей, инфицированных герпес-вирусами: 1-я группа – ДЦП и СЭ (n=80). Дети, которые получали лечение противовирусным препаратом. 2-я группа сравнения ДЦП и СЭ (n=29). Дети, которые получали традиционную противосудорожную терапию без Гроприносина. По результатам сравнительного анализа выявлены положительные результаты в группе детей принимавших Гроприносин. У детей в сравнительной группе показатели инфекций остались почти без изменений. Кроме того, в 1-й группе отмечались улучшения общего состояния больных. Это оценивалось клинически по уменьшению катаральных симптомов (кашля, ринита), лихорадки, по клинико-неврологическим и данным ЭЭГ (сокращение приступов эпилепсии и подавления судорожной готовности), а также на основании наличия либо отсутствия антигенов. Проведенное лечение показало более выраженный положительный эффект. Лечение, начатое в стационаре у детей данной группы, должно продолжаться и после выписки из стационара, регулярно контролироваться у ребенка и матери до момента прекращения репликации вируса.

**MIYA FALAJIDA EPILEPSIYA RIVOJLANISHIDA GERPETIK INFEKSIYALARNING ROLI VA
DAVOLASH SAMARADORLIGINI OPTIMALLASHTIRISH**

M. A. Artikova, D. N. Juraeva

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Ochiq istiqbolli tadqiqotda 3 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan herpes infeksiyasi bilan og'rikan SE bilan miya falajli 109 nafar bola tekshirildi. Gerpetik infeksiyalarni tasdiqlash uchun serologik va mikrobiologik genetik muhandislik (PZR diagnostikasi) usullari, ferment immunoassay (ELISA) qo'llaniladi. So'rov natijalariga ko'ra, herpes viruslari bilan kasallangan bolalarning 2 guruhi aniqlandi: 1 guruh - miya falaji va SE (n=80). Antivirus preparat bilan davolangan bolalar. Miya falajini va SE ni taqqoslashning 2-guruhi (n=29). Groprinosinsiz an'anaviy antikonvulsant terapiya olgan bolalar. Qiyosiy tahlil natijalariga ko'ra, Groprinosinni qabul qilgan bolalar guruhida ijobiy natijalar aniqlandi. Taqqoslash guruhidagi bolalarda infeksiya darajasi deyarli o'zgarmadi. Bundan tashqari, 1-guruhda bemorlarning umumiy ahvolidagi yaxshilanishlar kuzatildi. Bu klinik jihatdan kataral simptomlarning kamayishi (yo'tal, rinit), isitma, klinik nevrologik va EEG ma'lumotlari (epileptik tutilishlarning kamayishi va konvulsiv tayyorgarlikning bostirilishi), shuningdek antigenlarning mavjudligi yoki yo'qligi yoki ijobiylik asosida baholandi. Amalga oshirilgan davolanish yanada aniq ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Ushbu guruhdagi bolalarda kasalxonada boshlangan davolanish kasalxonadan chiqqandan keyin ham davom etishi kerak, bolada va onada virus ko'payishi to'xtaguncha muntazam ravishda kuzatilishi kerak.

**THE ROLE OF HERPETIC INFECTIONS IN THE DEVELOPMENT OF EPILEPSY IN CEREBRAL
PALSY AND OPTIMIZATION OF TREATMENT EFFICIENCY**

M. A. Artykova, D. N. Djuraeva

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

In an open prospective study, 109 children with cerebral palsy with SE, who had herpes infections, aged 3 to 14 years, were examined. To confirm herpetic infections, serological and microbiological genetic engineering (PCR diagnostics) methods, enzyme immunoassay (ELISA) were used. Based on the results of the survey, 2 groups of children infected with herpes viruses were identified: group 1 - cerebral palsy and SE (n=80). Children who received treatment with an antiviral drug. The 2nd group of comparison of cerebral palsy and SE (n=29). Children who received traditional anticonvulsant therapy without Groprinosin. According to the results of comparative analysis, positive results were revealed in the group of children who took Groprinosin. In children in the comparison group, infection rates remained

almost unchanged. In addition, in the 1st group there were improvements in the general condition of patients. This was assessed clinically by the reduction in catarrhal symptoms (cough, rhinitis) and fever, by clinical neurological and EEG data (reduction of epileptic seizures and suppression of convulsive readiness), and also on the basis of the presence or absence of antigens or positive. The treatment performed showed a more pronounced positive effect. Treatment started in the hospital in children of this group should continue after discharge from the hospital, regularly monitored in the child and mother until the virus replication stops.

Актуальность. Поражение центральной нервной системы (ЦНС) у детей может иметь различный генез: внутриутробное и перинатальное инфицирование, травмы и опухоли головного мозга, внутрижелудочковые кровоизлияния и др. Детский церебральный паралич (ДЦП) и эпилепсия относятся к наиболее частым неврологическим патологиям детского и подросткового возраста. Частота эпилепсии составляет от 15 до 113 случаев на 100 тыс. населения [2, 3].

В настоящее время Международная противоэпилептическая лига (International League Against Epilepsy – ILAE) представила новое определение эпилепсии: «Хроническое состояние мозга, которое характеризуется устойчивой предрасположенностью вызывать эпилептические приступы с нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями. Согласно данной классификации определение эпилепсии требует возникновения хотя бы одного эпилептического приступа» [5, 11].

В последней классификации эпилепсии были выделены новые концепции этиологии эпилепсии, в том числе – генетическая, структурная, метаболическая, иммунная (в результате аутоиммунного воспалительного процесса в ЦНС), а также инфекционная. «Инфекционные эпилепсии – состояния, которые являются прямым следствием конкретного инфекционного заболевания, в их клинической картине доминируют эпилептические приступы» [4].

Лечение симптоматической эпилепсии (СЭ) и ДЦП – это мультидисциплинарная проблема, которая должна рассматриваться и изучаться всесторонне, в том числе и с инфекционной позиции, поскольку до сегодняшнего дня отсутствует обследование данной группы детей для исключения инфекций как причины течения острого или хронического поражения ЦНС. Осложнение СЭ ещё больше усугубляет процесс. Вопросам инфекционного поражения ЦНС при эпилепсии уделяется недостаточно внимания.

Цель исследования – изучение роли герпетических инфекций у детей с симптоматической эпилепсией и ДЦП, а также определение эффективности лечения препаратом Гроприносин®.

Материалы и методы исследования. В открытом проспективном исследовании обследованы 109 детей - 46 (42,2%) девочек и 63 (57,8%) мальчика ДЦП с СЭ (мальчиков в 1,5 раз больше), у которых были выявлены герпетические инфекции. Обследование проводилось на базе Республиканской детской психоневрологической больницы в возрасте от 3 до 14 лет. Для подтверждения герпетических инфекций были использованы серологические и микробиологические генно-инженерные (ПЦР-диагностика) методы, иммуноферментный анализ (ИФА). Диагностика вируса герпеса человека (ВГЧ), в частности, ВГЧ-1, 2, 6, вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ) и цитомегаловируса (ЦМВ) осуществлялась методом ПЦР с использованием реактивов ООО «ДНК-Технология» (Россия).

Результаты и их обсуждение. В нашем исследовании 80 детей из числа 109 инфицированных герпетическими инфекциями получали лечение противовирусным препаратом Гроприносин®: в возрасте от 3 до 14 лет. Распределение больных по возрасту: 3–6 лет – 69 детей (63,3%); 6–9 лет – 24 (22,0%); 9–12 лет – 6 (5,5%); 12–14 лет – 10 (9,2%). Таким образом, преобладали дети 3–6 лет жизни (63,3%).

По результатам обследования было выделено 2 группы детей, инфицированных герпес-вирусами:

1-я группа – ДЦП и СЭ (n=80). Дети, которые получали лечение противовирусным препаратом.

2-я группа сравнения ДЦП и СЭ (n=29). Дети, которые получали традиционную проти-

Таблица 1.

Начало клинических симптомов дебюта основного заболевания.

Дебют заболевания	Группы больных (n=109)			
	1-я (n=80), %		2-я (n=29), %	
С первых недель рождения	34	42,5	12	41,4
После перенесенного менингоэнцефалита	27	33,7	9	31,0
С появления сыпи	10	12,6	3	10,3
С судорожного приступа	9	11,2	5	17,3

восудорожную терапию без Гроприносина.

Основная группа детей наряду с противосудорожной терапией в течение 10 дней получали Гроприносин® (из расчета 50 мг/кг массы тела в сутки). Группу сравнения (n=29) составили дети с диагнозом «ДЦП и СЭ», также инфицированные герпес-вирусами, но не получавшие Гроприносин® в комплексной терапии (рандомизированные по полу и возрасту).

В работе был проведен анализ клинических симптомов дебюта основного заболевания (табл. 1).

В анамнезе у большинства детей в обеих группах (42,5–41,4%) начало основного заболевания имело место непосредственно с момента рождения или после перенесенного менингоэнцефалита. По данным историй болезни, в 12,6–10,3% случаев дебют заболевания родителями и врачами связывается с момента появления сыпи (розеолезного типа), свойственной ВГЧ-6. Дебют заболевания с судорог фебрильного и афебрильного характера имел место у 11,2–17,3% детей.

Начало основного заболевания, близкое к моменту рождения ребенка (в первые недели жизни младенца), указывало на возможную связь с инфицированностью матери. В связи с этим был изучен анамнез матерей во всех группах. Патология беременности и родов (угроза прерывания, многоводие, преждевременные роды, слабость родовой деятельности, хориоамнионит) имела место у 103 (75,6%) матерей [1]. Указание на наличие герпес-вирусов во время беременности было выявлено всего у 9 (9,1%) из 109 матери. Вероятно, небольшой процент обследованных матерей с отягощенным анамнезом указывает на недостаточную настороженность акушеров-гинекологов в отношении возможности инфицирования ребенка не только внутриутробно, но и в ближайшие месяцы после рождения (при наличии инфицированной матери).

Известно, что лечение детей с ДЦП, осложнённой СЭ представляет собой сложную проблему. При этом антигерпетические препараты и продолжительность лечения должны подбираться индивидуально. В настоящем исследовании основываясь на проведенных ранее работах, своем клиническом опыте, выбор был сделан в пользу препарата, обладающего двойным действием – противовирусным и иммуномодулирующим, – Гроприносин®.

Нами в комплексное лечение детей 1–3-й групп был включен Гроприносин® (продолжительность лечения 10 дней). Сравнение проводилось с детьми, не получавшими Гроприносин® в комплексном лечении (2-я группа, n=29). Эффект от проводимой терапии оценивался по результатам методом ПЦР-диагностики повторно.

До настоящего времени препарат Гроприносин® выпускался в таблетированной форме, однако с 2019 г. для детей нашей страны в Узбекистане появилась форма в виде сиропа. Доза препарата для детей от 3 лет и старше (масса тела больше 15–20 кг) составляет 50 мг/кг массы тела в 3–4 приема. В 1 мл сиропа Гроприносин®-Рихтер содержится 50 мг инозина пранобекса. Его доза зависит от массы тела пациента и тяжести заболевания. При лечении тяжелых инфекций дозу можно индивидуально увеличивать до 100 мг/кг массы тела 4–6 раз в сутки. Максимальная суточная доза для взрослых составляет 3–4 г/сут (60–80 мл/сут).

В общей группе у обследуемых детей были выявлены все герпес-вирусы: ЦМВ – 72,5%, ВЭБ – 58,7%, ВГЧ-1, 2 – 48,6%, ВГЧ-6 – 88,0%. Однако в структуре герпес-вирусного инфицирования у детей с эпилепсией и ДЦП преобладали ВГЧ-6 и ЦМВ. Следу-

Таблица 2.

Сравнительные результаты обследованных больных ДЦП с СЭ, лечившихся Гроприносином и традиционным методом

Количество обследованных	До лечения (абс., %)		После лечения (абс., %)	
	1-я гр. Гроприносином	2-я гр. Град. лечение	1-я гр. Гропри-носином	2-я гр. Град. лечение
ЦМВ 79 (72,5%)	67 (85%)	12 (41,4%)	21 (26,2%)	12 (41,4%)
ВЭБ 64 (58,7%)	51 (63,7%)	13 (44,8%)	9 (11,2%)	13 (44,8%)
ВГЧ-1,2 53 (48,6%)	42 (52,5%)	11 (37,9%)	7 (8,7%)	11 (37,9%)
ВГЧ-6 96 (88,0%)	76 (95,0)	20 (69,0%)	11 (13,8%)	19 (65,5%)

ет отметить, что у детей с ДЦП в развитии эпилепсии одним из основных этиопатогенетических вирусов следует считать ВГЧ-6. (табл. 2).

По результатам сравнительного анализа после проведенной терапии нами выявлены положительные результаты в группе детей принимавших Гроприносин. У детей в сравнительной группе показатели инфекций остались почти без изменений. Кроме того, в 1-й группе отмечались улучшения общего состояния больных. Это оценивалось клинически по уменьшению катаральных симптомов (кашля, ринита), лихорадки, по клинико-неврологическим и данным ЭЭГ (сокращение приступов эпилепсии и подавления судорожной готовности), а также на основании наличия либо отсутствия антигенов или положительны [6, 8, 9].

В исследовании нами был проведен анализ моно- и микст-инфицирования герпес-вирусами у 95 ребенка, во всех 4 группах детей. Моноинфицирование было выявлено у 46 (48,2%), микст-инфицирование – у 49 (51,8%), причем 2 возбудителя – у 41 (43,1%), 3 возбудителя – 19 (20,0%), 4 возбудителя – 2 (2,1%). Таким образом, у большинства обследуемых детей было выявлено микст-инфицирование герпес-вирусами, что соответствует данными литературы [7, 10].

Заключение. Проведенное лечение показало более выраженный положительный эффект, основанный на динамике клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования в группах детей, получавших Гроприносин®. Вместе с тем необходимо отметить, что причины проявления ГВИ у детей с эпилепсией и ДЦП должны быть детально исследованы, установлены причинно-следственные и реципрокные связи между факторами коморбидности, что требует проведения дальнейших биохимических, серологических, иммунологических и молекулярно-генетических исследований. Следует также отметить, что лечение, начатое в стационаре у детей данной группы, должно продолжаться и после выписки из стационара, регулярно контролироваться у ребенка и матери до момента прекращения репликации вируса.

Использованная литература:

1. Артыкова М.А. Клинико-анамнестические факторы риска развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе. Медицинские новости. – 2016. Минск - №10(265).- С.60-63.
2. Белоусова Е.Д., Заваденко Н.Н., Холин А.А., Шарков А.А. Новые международные классификации эпилепсий и эпилептических приступов Международной лиги по борьбе с эпилепсией (2017). Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 7: 99–106.
3. Вашура Л.В., Савенкова М.С., Заваденко Н.Н. и др. Судорожный синдром у детей: роль герпесвирусных инфекций. Детские инфекции. 2014; 2: 48–52.

4. Воронкова К.В., Пылаева О.А., Косякова Е.С. и др. Современные принципы терапии эпилепсии. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 6.
5. Джурабекова А. Т. Особенности клиники и течения эпилепсии у детей с йоддефицитными состояниями // Вестник врача общей практики. – 2001. – №. 2. – С. 106-109.
6. Мамурова М. М. и др. Показатели методов функциональной диагностики и неврологических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипотензии // Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
7. Мухин К.Ю. Определение и классификация эпилепсии. Проект классификации эпилептических приступов 2016 года. Рус. журн. детской неврологии. 2017; 12 (12): 8–20.
8. Набиева Н.А. Нейроимунные взаимодействия и уровень цитокинов у детей церебральным параличом. Журн. Тиббиётда янги кун. Тошкент, 3 (35)2021. –С.300-305.
9. Ниёзов, Шухрат Тоштемирович, et al. "Особенности течения и осложнений вторичного менингоэнцефалита у детей." *ge-health*: 46. 9, Issue 5, 2020. -P 1556-1564.
10. Ризаев Ж.А., Мамадиеров А.М. Медицинская экология // Неврология, – Ташкент. - 2014. №1. – С. 54-55.
11. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов // Терапевтический вестник Узбекистана. – 2013, №4, - С. 250-251.
12. Симонова Е.В., Харламова Ф.С., Учайкин В.Ф. и др. Поражение ЦНС при моно- и микст-инфекции герпеса человека 6-го типа. Педиатрия. 2016; 95 (2): 22–9.
13. Хакимова С. З., Джурабекова А. Т. Клинико-неврологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста //Вестник врача. – 2015. – С. 38.
14. Artykova M.A., Nabiyeva N.A. Complicated symptomatic epilepsy, content and distribution of haptoglobin phenotypes in children with cerebral palsy Босма Scopus. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32 (3). 2021 P. 18375-18379.
15. Epstein LG, Shinnar S, Hesdorffer DC et al. Shumei Sun and the FEBSTAT study team. Epilepsia; Ybman herpesvirus 6 and 7 in febrile status epilepticus: The FEBSTAT study. Published Online: june 14, 2012.
16. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia 2014; 55 (4): 475–82.
17. Rizayev J.A., Khaydarov N.K. Rehabilitation of patients with acute disorders of cerebral circulation and improvement // European journal of research, Vienna, Austria, 9-10 september-october, 2018, p.29-35.

ОСОБЕННОСТИ МРТ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА БАКУ**А. И. Гулиева, Р. Р. Алиев, Р. К. Ширалиева, З. М. Садыхова, Р. Л. Гасанов**Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей
имени Азиз Алиева, Баку, Азербайджан**Ключевые слова:** рассеянный склероз, Баку, аутоиммунная агрессия, МРТ.**Tayanch so'zlar:** tarqoq skleroz, Boku, autoimmun tajovuz, MRT.**Key words:** multiple sclerosis, Baku, autoimmune aggression, MRI.

Рассеянный склероз (РС) наиболее часто встречающееся хроническое аутоиммунное демиелинизирующее заболевание с прогрессирующим течением и множественным поражением головного и спинного мозга. Целью исследования было изучение МРТ характеристики головного и спинного мозга при манифестации заболевания у пациентов с РС жителей города Баку. Материалом ретроспективного и проспективного научного исследования стали жители города Баку с подтвержденным диагнозом РС. Результаты показали, что РС является хроническим заболеванием, при котором уже во время клинической манифестации имеет место длительная аутоиммунная агрессия в центральной нервной системе, показателем которого являются множественные и различной локализации очаги демиелинизации на МРТ.

BOKU SHAHRI AHOLISIDA TARQOQ SKLEROZIDA MRT XUSUSIYATLARI**A. I. Guliyeva, R. R. Aliyev, R. K. Shiraliyeva, Z. M. Sadikhova, R. L. Gasanov**

Aziz Aliyev nomidagi Ozarbayjon Davlat shifokorlar malakasini oshirish instituti, Boku, Ozarbayjon

Tarqoq skleroz (TS) eng keng tarqalgan surunkali autoimmun demyelination kasallik bo'lib, progressiv yo'l va miya va o'murtqa ko'plab zararlanishlar bilan ajralib turadi. Tadqiqot maqsadi Baku shahridagi TS kasalliklarida kasallikning namoyon bo'lishida miya va orqa miyada MRT xususiyatlarini o'rganishdir. Boku shahrining aholisi TS tashxisi bilan tasdiqlangan retrospektiv va prospektiv ilmiy tadqiqotlar materiallari bo'ldi. Natijalar surunkali kasallik ekanligini ko'rsatdi, unda klinik namoyon bo'lish vaqtida Markaziy asab tizimida uzoq muddatli autoimmun tajovuz mavjud bo'lib, uning ko'rsatkichi MRI demyelination o'choqlarining ko'p va turli joylashishi hisoblanadi.

FEATURES OF MRI OF MULTIPLE SCLEROSIS IN RESIDENTS OF THE CITY OF BAKU**A. I. Guliyeva, R. R. Aliyev, R. K. Shiraliyeva, Z. M. Sadixova, R. L. Gasanov**

Azerbaijan state advanced training institute for doctors named after Aziz Aliyev, Baku, Azerbaijan

Multiple sclerosis (MS) is the most common chronic autoimmune demyelinating disease with a progressive course and multiple lesions of the brain and spinal cord. The aim of the study was to study the MRI characteristics of the brain and spinal cord during the manifestation of the disease in patients with MS residents of Baku. The material of the retrospective and prospective scientific study was residents of Baku with a confirmed diagnosis of MS. The results showed that MS is a chronic disease in which, already during clinical manifestation, prolonged autoimmune aggression takes place in the central nervous system, an indicator of which is multiple and different localization of foci of demyelination on MRI.

Введение. За последнее время, регистрируется тенденция, характеризующаяся изменениями как эпидемиологических показателей, так и клинических особенностей болезни [4, 6, 7, 10]. Во всем мире РС страдают около 3 млн человек. По мнению многих авторов, причина роста распространенности РС, наряду с истинным повышением заболеваемости, связана с усовершенствованием диагностических возможностей, выявлением случаев «мягкого течения» болезни и улучшением методов лечения [2]. Азербайджан традиционно относили к регионам низкой распространенности РС. Однако, повседневные клинические наблюдения, за последние годы, показывают увеличение количества обращаемости пациентов с РС в медицинские учреждения. Использование критериев McDonald, базирующихся на диссеминации в пространстве и во времени МРТ картины, позволяет улучшить диагностические возможности заболевания.

Целью исследования было изучение МРТ характеристики головного и спинного мозга при манифестации заболевания у пациентов с РС жителей города Баку.

Материалы и методы. Научно-исследовательская работа выполнена на базе кафедры неврологии и клинической нейрофизиологии Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования врачей (АГИУВ) им. А.Алиева в двух неврологических отделениях

ях Республиканской Клинической больницы (РКБ) имени академика М. М. Миргасымова. Материалом ретроспективного и проспективного научного исследования стали жители города Баку с подтвержденным диагнозом РС из базы данных больницы. Исследование охватило периоды с 1 июля 2013 по 30 июня 2020 года. Жителями города Баку считались граждане, родившиеся и проживающие в этом городе, а также жители Азербайджана, родившиеся в других районах Республики, но переехавшие в столицу до 15-ти летнего возраста [3, 8]. Постановка диагноза соответствовала критериям McDonald 2010 года. МРТ проанализированы сертифицированными нейрорадиологами. Оценка МРТ данных проводилась по стандартному протоколу МРТ-РС.

При оценивании обращали внимание на локализацию очагов поражения: 1- супратенториальная; 2- субтенториальная; 3-смешанная (включает супра- и субтенториальные) и 4- спинномозговая локализации. При супратенториальной локализации оценивали расположение очагов: перивентрикулярную и юкстокортикальную, а при субтенториальной локализации мозжечковую и стволую.

При количественном оценивании, данные были разделены на количество очагов менее 3-х и более 3-х в головном мозге. В некоторых случаях, с характерной клинической картиной РС, но при отсутствии подтверждения изменений на МРТ, диагноз классифицировался как клинически изолированный синдром (КИС).

Также на МРТ пациентов с РС обращали внимание на случаи атрофических изменений в головном мозге.

Результаты. МРТ обследование было проведено у 178 пациентов. Как было указано выше, для оценивания характера диссеминации очагов демиелинизации в пространстве больные были разделены на следующие группы: супратенториальная, субтенториальная, смешанная (сочетание супра- и субтенториальных очагов) и спинальная локализация. Результаты показали, что при манифестации болезни практически у всех больных имел место различной степени выраженности демиелинизирующий процесс в головном, а также в спинном мозге (таб.1). У 101 (56,7%) пациента очаги располагались исключительно супратенториально, у 1 (0,6%) - только субтенториально, у 75 (42,1%) пациентов как супра-, так и субтенториально, а у 1 (0,6%) пациента очаги поражения отсутствовали (КИС). Из 178 больных у 57 (32,0%) очаги были выявлены как в головном, так и в шейном отделе спинного мозга. Следовательно при манифестации заболевания, у 176 пациентов имелись очаги поражения в больших полушариях головного мозга, у 76 в структурах задней черепной ямки. Изучение очагов демиелинизации в пределах больших полушарий показало, что из 176 пациентов у 100 (56,8%) очаги располагались перивентрикулярно, а у 76 (43,2%) пациентов - юкстокортикально. При изучении структур задней черепной ямки, у 70 (92,1%) пациентов были выявлены демиелинизирующие очаги в мозжечке и только у 6 (7,9%) пациентов в стволе мозга.

При количественном оценивании очагов поражения было выявлено, что уже при манифестации заболевания у 151 (85,3%) пациента присутствовали более 3-х очагов демиелинизации, тогда как у 26 (14,7%) пациентов очагов поражения было 3 и менее.

У 14 (7,9%) пациентов при манифестации уже были обнаружены умеренные атрофические изменения в головном мозге.

Обсуждение. Данные, проведенных исследований, показывают тенденцию увеличения

Таблица 1.

Расположение очагов демиелинизации в головном мозге.

	Локализация очагов демиелинизации	Количество больных (n= 177)
1	Супратенториальная	101 (57,1%)
2	Субтенториальная	1 (0,6%)
3	Смешанная (супра-, + субтенториальная)	75 (42,4%)

заболеваемости и распространенности РС во всем мире. Это особенно относится к южным регионам мира традиционно с низкой распространенностью и заболеваемостью [9]. Причиной роста количества больных и постановки диагноза РС могут быть самые различные факторы, такие как интенсивная индустриализация и соответственно, загрязненность внешней среды традиционно сельскохозяйственных стран южных регионов, а также более четкие критерии диагностики РС на основе нейровизуализации, которые до последнего времени были труднодоступными для населения слаборазвитых южных стран. В настоящее время, для постановки диагноза РС методы нейровизуализации порой являются решающими. Исследования показывают, что в большинстве случаев МРТ изменения опережают клинические проявления заболевания. Поэтому, изучение МРТ специфики РС в момент манифестации заболевания имеет очень важное клиническое значение. В настоящей работе нами были изучены локализация, количество, сочетание очагов демиелинизации у больных с РС при клинической манифестации. Всего изучено МРТ 178 больных. Все больные с доказанным диагнозом РС имели МРТ исследование головного и спинного мозга. Исследование показало, что вовлеченность больших полушарий в демиелинизирующий процесс уже при манифестации заболевания является почти 100%. Перивентрикулярное и юкстокорткальное распределение очагов внутри больших полушарий было примерно одинаковое. В начале заболевания, очаги в мозжечке занимают второе место по частоте встречаемости локализаций в головном мозге. Вызывает определенный интерес частое обнаружение спинальных демиелинизирующих (32,2%) очагов поражения. Как известно, в случаях обнаружения очагов поражения в головном мозге, подтверждающих РС, нет необходимости в МРТ спинного мозга. Однако, полученные нами данные указывают о частом поражении спинного мозга в начале заболевания, что актуализирует важность МРТ спинного мозга при каждом случае РС. Изучение сочетанного поражения различных отделов головного мозга показало, что около 50% случаев обнаруживается комбинация поражения больших полушарий и мозжечка, больших полушарий и спинного мозга или же сочетание всех трех областей - больших полушарий, структур задней черепной ямки и спинного мозга. Важной нейровизуализационной находкой при РС является наличие атрофических изменений в головном мозге. При этом надо отметить, что атрофические изменения при РС, обусловлены не только очаговой и диффузной потерей миелина, но также и нейродегенеративными процессами с потерей аксонов, что отражается в неуклонном и необратимом прогрессировании очаговой неврологической симптоматики, и рассматривается, как наиболее специфический маркер тяжести заболевания [1,5,11]. В нашем исследовании у 7,9% больных при постановке диагноза РС уже имела место умеренная, диффузная атрофия головного мозга, что положительно коррелирует с диффузным очаговым демиелинизирующим поражением мозга.

Таким образом, наши результаты показывают, что РС является хроническим заболеванием, при котором уже во время клинической манифестации имеет место длительная аутоиммунная агрессия в центральной нервной системе, показателем которой являются множественные и различной локализации очаги демиелинизации на МРТ.

Использованная литература:

1. Лорина, Л.В. Прогнозирование течения РС на основании клиники и МРТ-морфометрии./ Л.В.Лорина, П.А.Грязнова, А.А.Миранда. // Наука молодых (Eruditio Juvenium). - 2017- УДК 616.832-004.21 ; DOI:10.23888/HMJ20173416-427
2. Малкова, Н.А. Современные тенденции эпидемиологии и клиники рассеянного склероза (20-летнее проспективное исследование в Западной Сибири на примере Новосибирске): автореф.дис...д-ра мед.наук. М.2005.

3. Dean G, Elian M. Age at immigration to England of Asian and Caribbean immigrants and the risk of developing multiple sclerosis.// *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 1997; 63(5):565-8. [PMC free article] [PubMed]
4. Dobson R, Giovannoni G..Multiple Sclerosis-a review.// *Eur J Neurol.* 2018 Oct 9. doi:10.1111/ene.13819
5. Friese M.A., Schattling B., Fugger L. Mechanisms of neurodegeneration and axonal dysfunction in multiple sclerosis.//*Nat Rev Neurol.*2014.Vol.10,№4.P.-225-238. DOI:10.1038/nrneurol.2014.37
6. Hollingworth S. Pharmacoepidemiology and the Australian regional prevalence of multiple sclerosis.// Samantha Hollingworth, Kimitra Walker, Andrew Page, Mervyn Eadie.// *Multiple Sclerosis Journal*, vol.19,13:pp.1712-1716, First Published March 25, 2013.
7. Increase in the prevalence of multiple sclerosis over a 17-year period in Osona, Catalonia, Spain. S Otero-Romero, P Roura, J Sola, J Altimiras, J Sastre-Garriga, C Nos, J Vaque, X Montalban, E Bufill. // *Multiple Sclerosis Journal*, vol.19, 2:pp.245-248. First Published April 30, 2012.
8. Lloyd D. Balbuena, Rod M. Middleton, Katie Tuite-Dalton, Theodora Poulidou, Kate Elizabeth Williams and Gareth J. Noble. Sunshine, sea, and season of birth: MS incidence in Wales.// *PloS One.* 2016; 11(5):e0155181. Published online 2016 May16.doi: 10.1371/journal.pone.0155181. PMID: 27182982.
9. Manzoor Ahmed, Ruqqiya Mir, Mustapha Shacra, Safana Al Fardan. Multiple sclerosis in the Emirati Population: Onset Disease Characterization by MR Imaging// Manzoor Ahmed et al.*Mult Scler Int.*2019. Free PMC article. doi: 10.1155/2019/7460213. PMID: 31885922.
10. Thompson, A. New insights into the burden and costs of multiple sclerosis in Europe: Results for the United Kingdom. // Alan Thompson, Gisela Kobelt, Jenny Berg, Daniela Capsa, Jennifer Eriksson, David Miller. // *The European Multiple Sclerosis Platform. Multiple Sclerosis Journal*, vol.23,2_suppl:pp.204-216, First Published June 23, 2017.
11. Vollmer T., Sygnorovitch J., Huynh L. The natural history of brain volume loss among patients with multiple sclerosis: a systematic literature review and meta-analysis// *J Neurol.Sci.*2015.Vol 357, №1-2. P.8-18. DOI:10.1016/j.jns.2015.07.014

ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

А. Т. Джурабекова, А. А. Гайбиев, Н. Ф. Вязикова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан,
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: демиелинизирующая полиневропатия у детей и подростков, сахарный диабет, антиганглиозидные антитела.

Таянч сўзлар: болалар ва ўсмирларда демиелинизация килувчи полиневропатия, қандли диабет, ганглиозидга қарши антителолар.

Key words: demyelinating polyneuropathy in children and adolescents, diabetes mellitus, antiganglioside antibodies.

Причиной демиелинизации в периферической нервной системе рассматривают многофакторность, создающая предпосылки для повреждения и в дальнейшем рубцевания миелиновых структур. У обследованных детей и подростков, как в группе с диабетической полиневропатией, так и в группе с полиневритом воспалительного генеза, выявлены статистически достоверные показатели высокого уровня антиганглиозидных аутоантител, как фактора аутоиммунной реакции, прогноза тяжелых осложнений и контроля эффективности лечения. Результат антиганглиозидных аутоантител, показал увеличение уровня по показателям у детей и подростков в группе с диабетической полиневропатией и с полиневропатией воспалительного генеза, где, у пациентов в первом случае, не отличались и приближались к норме иммуноглобулины IgG и IgM, а вот в группе с полиневропатией воспалительного генеза, наоборот отмечены повышенные изменения со стороны иммуноглобулинов Ig G и Ig M, в особенности в острый период.

БОЛАЛАРДА ВА ЎСМИРЛАРДА ДЕМИЕЛИНИЗИЦИЯ ҚИЛУВЧИ ПОЛИНЕВРОПАТИЯНИ ДИФФЕРЕНЦИЯЛАШ

А. Т. Джурабекова, А. А. Гайбиев, Н. Ф. Вязикова

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Периферик асаб тизимида демиелинизациянинг сабаби мултифакториал ҳисобланади, бу миелин тузилмаларининг шикастланиши ва кейинги излари учун зарур шарт-шароитларни яратади. Текширилган болалар ва ўсмирларда диабетик полиневропатия бўлган гуруҳда ҳам, яллиғланиш генезли полиневрития бўлган гуруҳда ҳам аутоиммун реакция омили сифатида антиганглиозид аутоантителларининг юқори даражаси, оғир асоратлар прогнози ва даволаш самарадорлигини назорат қилиш аниқланди ва статистик жиҳатдан ишончли; Аутоантителларнинг антиганглиозидлари натижаси диабетик полиневропатия бўлган беморларда ва яллиғланиш генезисининг полиневропатия билан кўрсаткичлар даражасининг ошганлигини кўрсатди, бу ерда биринчи ҳолатда беморларда IgG ва IgM иммуноглобулинлари фарқ қилмади ва меъёрга яқинлашди, аммо яллиғланиш генезисининг полиневропатия билан гуруҳда, аксинча, айниқса, ўткир даврда иммуноглобулинлар IgG ва IgM ўзгаришининг ортиши.

DIFFERENTIATION OF DEMIELINIZING POLYNEUROPATHY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

A. T. Djurabekova, A. A. Gaibiev, N. F. Vyazikova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The cause of demyelination in the peripheral nervous system is considered to be multifactorial, which creates the preconditions for damage and, in the future, scarring of myelin structures. In the examined children and adolescents, both in the group with diabetic polyneuropathy and in the group with inflammatory polyneuritis, high levels of antiganglioside autoantibodies were identified and statistically significant as a factor in the autoimmune reaction, predicting severe complications and monitoring the effectiveness of treatment. The result of antiganglioside autoantibodies showed an increase in the level of DP in the group with diabetic polyneuropathy and inflammatory polyneuropathy, where, in patients in the first case, IgG and IgM immunoglobulins did not differ and approached the norm, but in the group with inflammatory polyneuropathy, on the contrary, increased changes in immunoglobulins Ig G and Ig M were noted, especially in the acute period.

Если обратиться к медицинским словарям, что означает демиелинизация, то самым простым ответом будет, разрушение миелинового слоя нервных волокон. Казалось очень просто, но за этими простыми словами стоит очень сложный процесс поражения и в дальнейшем рубцевания миелиновой структуры. Главным толчком для демиелинизации может служить многообразие факторов, до сих пор до конца не ясных и убедительно не доказанных. На сегодня вопросы диагностики и патомеханизма болезней связанных с демиелиниза-

цией, в частности периферической нервной системы вышли за рамки рутинного обследования [1, 3, 5]. Быстро развивающиеся нейровизуализационные, лабораторные методы диагностики обнаружения специфических маркеров, позволяют более развернуто представлять процессы, происходящие при полиневропатиях (в особенности идиопатических) [2, 4, 6]. Однако, при этом необходимо переосмыслено относиться к оптимизации эффективной терапии, соблюдения протоколы алгоритма ведения таких пациентов, с новым взглядом на проблему. Принято разделять полиневропатии на аксональные и демиелинизирующие. Поскольку на поздних этапах расстройств, аксональные повреждения демиелинизируются, а в дальнейшем усугубляются вторичными изменениями в цилиндрических отростках, то, скорее всего, все полиневропатии, имеющие длительный промежуток заболевания, можно считать демиелинизирующими. Увеличение частоты случаев демиелинизирующих полиневропатий у детей и подростков, обусловлено как ростом числа патогенных факторов, вызывающих поражение периферических нервов, так и улучшением выявляемости заболевания, благодаря внедрению новых методов объективизации полиневропатического процесса [5, 7, 8, 9]. Из вышесказанного следует, что актуальность демиелинизирующих полиневропатий, различных по своему генезу у детей и подростков, очевидна и приоритетна для глубокого изучения патогенеза формирования повреждений периферической нервной системы и более доступного диагностического изучения проблемы.

Цель. Определить уровень аутоантител к ганглиозидам и их роли в формировании полиневропатий у детей и подростков.

Материал и методы исследования. Обследованию подлежали дети и подростки. Первая группа составлена из пациентов с диабетической полиневропатией, страдающих сахарным диабетом, наблюдавшихся в эндокринологической больнице г. Самарканда. Длительность заболевания сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типа составила $5 \geq 10$ лет. Вторая группа - пациенты, перенёвшие острую стадию синдрома Гайена-Барре, через 2-2,5 месяца на фоне прогрессирующей слабости, которым поставлен диагноз демиелинизирующая полиневропатия воспалительного генеза. Возраст обследованных колебался от 7 до 18 лет. Изначально дети и подростки с сахарным диабетом прошли комплексное обследование, (более 200). Из них проведена выборка пациентов с диабетической нейропатией, воспользовавшись классификацией для критерия включения, отобраны только дети и подростки с сенсорной полиневропатией - 32 пациента. Вторую группу, после окончательной постановки диагноза (из 45 детей в остром периоде) отобраны для обследования 20 детей, находившихся на стационарном лечении в отделении детской неврологии 1-клиники СамМГУ. Период проведения исследования 2020-2022 годы. Обследование больных проводилось с письменного согласия родителей. Все дети и подростки, включенные в исследование, прошли этапы клиничко-неврологического осмотра (в динамике), инструментальные методы исследования – ЭНМГ. Лабораторный анализ включал общие анализы, биохимию крови, а так же, определение уровня аутоантител к ганглиозидам. Контроль уровня гликемии (у детей СД) осуществлялся ежедневно, на индивидуальных глюкометрах. Статистические данные обрабатывались на индивидуальном компьютере со стандартным критерием Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Нервная ткань сплошь состоит из гликофосфолипидов, в которых важное значение имеют сложные по своей структуре и имеющие несколько молекул сиаловой кислоты – ганглиозиды. Их основная работа заключается в выполнении рецепторных функций. По данным Сахарова (2015), имеет огромное значение в клинической диагностике, молекулярная особая схожесть между ганглиозидами и углеводными антигенами. Самым простым из них является GM, где G-ганглиозид, M-молекула сиаловой кислоты, а вот антиганглиозидные антитела GQ1b – это не «дружественный» нашему организму, меняющийся с условием окружающей среды, легко нарушающий нормальный биологический ритм. Кроме того, существуют классы IgM, IgG, изучение которых, дает возможность установлению правильного вида нейропатии. Помимо этого уровень определения IgM говорит об обострении основного заболевания, а вот отсутствие его после лечения, подтвержда-

ет правильность терапии. Зарубежные авторы научных публикаций, предлагают использование анализа анти-G антител в постоянном режиме, у пациентов с моторными периферическими нарушениями.

Результат антиганглиозидных аутоантител, показал увеличение уровня по показателям у ДиП в 1 группе с диабетической полиневропатией и у ДиП с полиневропатией воспалительного генеза, только разница оказалась существенная. У пациентов с ДП не отличались и приближались к норме иммуноглобулины IgG и IgM, а вот в группе с полиневропатией воспалительного генеза, наоборот отмечены положительные изменения со стороны иммуноглобулинов Ig G и Ig M, в особенности в острый период. Еще одним отличием оказалось повышение уровня IgG у пациентов ДН, по сравнению с группой контроля, где $p < 0,05$ (табл.1).

Таблица 1.

Антигликозидные антитела в исследуемых группах (%).

Показатели	Ответ анализа	ДП (n=32)	ПН (n=20)	P
GM1				
IgG	-	50	40	<0.05
	+	50	70	
IgM	-	50	40	<0.05
	+	50	70	
GQ1b				
IgG	-	100	100	<0.05
	+	0	0	
IgM	-	100	100	<0.05
	+	0	0	
GD1b				
IgG	-	80	90	<0.05
	+	20	11	
IgM	-	80	90	<0.05
	+	20	11	

Таким образом, нейропатия на фоне сахарного диабета связана по лабораторным показателям с дисметаболическими изменениями в первой группе, во второй группе явные изменения связаны с воспалительным характером поражения.

Для чистоты исследования проведено аналитическое исследование между группой детей и подростков в зависимости от типа сахарного диабета (табл. 2). Оказалось, что в группе у ДиП с СД 1 типа имелись достоверно высокие цифры уровня антиганглиозидных антител классов GD1b по сравнению с группой детей и подростков с сахарным диабетом 2 типа. Причем достоверно увеличен уровень GM1 по сравнению с группой пациентов с полиневропатией воспалительного генеза, где $p < 0,05$.

Таким образом, как видно из таблицы, обнаружено достоверное отличие по классу GD1b антиганглиозидных аутоантител между группами пациентов в зависимости от типа сахарного диабета, где $p < 0,05$; и четко прослеживается разница уровня Ig M у пациентов с воспалительным генезом полиневропатии, в положительную сторону.

Одним из интересующих вопросов, в результате лабораторного иммунологического исследования, касательно наследственной предрасположенности к сахарному диабету и соответственно осложнению по типу периферического нарушения нервной системы. Для этого пациентов, имеющих в анамнезе по прямой или косвенной линии родных с сахарным диабетом, определили в отдельную группу, и сравнили результаты на антиганглиозидные антитела.

Таким образом, судя по результатам исследования антиганглиозидных аутоантител у больных с сахарным диабетом, имеющих наследственную предрасположенность и без неё, достоверных отличий по показателям в сравнительных группах не обнаружено, что говорит

Таблица 2.

Антиганглиозидные аутоантитела у больных с диабетической полиневропатией в зависимости от типа сахарного диабета (n=32).

Показатели	Ответ анализа	ДиП с СД 1 типа	ДиП с СД 2 типа	ПН	Р
GM1					
IgG	+	70	50	40	<0.05
	-	30	50	60	
IgM	+	35	0	60	<0.05
	-	100	60	98	
GQ1b					
IgG	-	60	100	100	<0.05
	+	40	0	0	
IgM	-	70	100	100	<0.05
	+	30	0	0	
GD1b					
IgG	-	60	80	90	<0.05
	+	45	10	10	
IgM	-	80	60	90	<0.05
	+	20	10	10	

Таблица 3.

Антиганглиозидные аутоантитела у больных с диабетической полиневропатией в зависимости от наследственной предрасположенности к сахарному диабету (n=32).

Показатели	Ответ анализа	ДиП с нас.пред. к СД	ДиП с без нас.пред. к СД	Р
GM1				
IgG	-	80	60	<0.05
	+	20	40	
IgM	-	60	70	<0.05
	+	40	30	
GQ1b				
IgG	-	80	90	<0.05
	+	20	0	
IgM	-	80	100	<0.05
	+	20	0	
GD1b				
IgG	-	80	90	<0.05
	+	20	10	
IgM	-	80	90	<0.05
	+	20	10	

о неважности данного факта по отношению развития диабетического осложнения по типу периферического нарушения нервной системы.

У обследованных пациентов, как в группе с диабетической полиневропатией, так и в группе с полиневропатией воспалительного генеза, выявлены и статистически достоверны показатели высокого уровня антиганглиозидных аутоантител, в доказательство связи патогенеза данных заболеваний с аутоиммунной реакцией.

Выводы: с целью наиболее ранней диагностики диабетической полиневропатии в субклинической стадии, профилактики перехода аксональной формы в демиелинизирующую, у детей и подростков важным диагностическим маркером является определение уровня аутоантител к ганглиозидам. В случаях необходимого дифференцирования диагноза демиелинизирующих полиневропатий воспалительного генеза, для прогнозирования тяжелого течения, данной формы заболевания и в дальнейшем составления алгоритма правильного оптимизированного подхода к терапии, рекомендуется проведение анализа на уровень контроля аутоантител к ганглиозидам.

Использованная литература:

1. Вялова Н.В., Просокова Т.Н., И Д.В., Хелимский А.М. Социальная роль наследственных заболеваний нервной системы в Хабаровском крае // Дальневосточный медицинский журнал. - 2020. - № 3. - С. 54-57.
2. Погребнова Ю.Ю. Оптимизация диагностики и прогнозирование течения идиопатических воспалительных демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы // Дис. ...к.м.н., Ростов-на-Дону 2021, 215 с.
3. Ризаев Ж.А., Мамадиеров А.М. Медицинская экология // Неврология, – Ташкент. - 2014. №1. – С. 54-55.
4. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов // Терапевтический вестник Узбекистана. – 2013, №4, - С. 250-251.
5. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Клиническая диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике врача-невролога // Medicine (Almaty). – 2016. – No 7 (169). – P. 68-72.
6. Храмили В.Н., Завьялов А.Н., Демидова И.Ю. Диагностика и лечение ранних стадий диабетической полинейропатии. Медицинский Совет. 2020;(7):56-65. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-7-56-65>.
7. Цепкина А.В. Роль HLA-DRB1 и HLA-G в предрасположенности к развитию врожденных пороков сердца у детей // Дис. ...к.б.н., Кемерово – 2021, 115 с.
8. Черненко Н.А. Возможности диагностики диабетической полинейропатии на основе исследования нервных волокон роговицы // Дис. ...к.м.н., Москва – 2021, 105 с.
9. Amodio G., Gregori S. HLA-G genotype/expression/disease association studies: success, hurdles, and perspectives // Frontiers in Immunology. – 2020. – Vol.11. – P.1178. DOI: 10.3389/fimmu.2020.01178.
10. Boiko, A. Prevalence and Incidence of Multiple Sclerosis in Russian Federation: 30 Years of Studies / A. Boiko, M. Melnikov // Brain Sci. – 2020. – Vol. 10., №5 – P. 305.
11. Djurabekova A.T., Fatullaeva D.S., Shaimatov R.U., Gaibiev A.A. The nature of cognitive changes and quality of life in patients with diabetes mellitus, taking into account the therapy // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(2): 93-95, DOI: 10.5923/j.ajmms.20221202.05.
12. Persson G., Jørgensen N., Nilsson L.L., et al. A role for both HLA-F and HLA-G in reproduction and during pregnancy? // Human immunology. – 2020. – Vol.81, № 4. – P. 127-133. DOI: 10.1016/j.humimm.2019.09.006.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Ш. М. Ибатова, Ф. Х. Маматкулова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, больные, кровь, гемостаз, показатели, сдвиги.

Tayanch so'zlar: surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, bemorlar, qon, gemostaz, ko'rsatkichlar, siljishlar.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, patients, blood, hemostasis, indicators, shifts.

Проведен анализ показателей системы гемостаза крови у больных с хронической обструктивной болезнью легких. Представленные данные указывают на существенную патогенетическую значимость изменений гемостаза у больных с хронической обструктивной болезнью легких, что требует поиска новых методов патогенетической терапии, основанной на антикоагулянтном эффекте.

O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI BO'LGAN BOLALARDA GEMOKOAGULYATSIYA HOLATI

Sh. M. Ibatova, F. X. Mamatkulova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan bemorlarda qon gemostaz tizimini ko'rsatkichlari tahlili o'tkazildi. Taqdim etilgan ma'lumotlar surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan bemorlarda gemostazdagi o'zgarishlarning sezilarli patogenetik ahamiyatini ko'rsatadi, bu antikoagulyant ta'sirga asoslangan patogenetik terapiyaning yangi usullarini izlashni talab qiladi.

HEMOCOAGULATION IN CHILDREN WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASE

Sh. M. Ibatova, F. X. Mamatkulova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

An analysis of the parameters of the blood hemostasis system in patients with chronic obstructive pulmonary disease was performed. The data presented highlight the significant pathogenetic significance of changes in hemostasis in patients with chronic obstructive pulmonary disease, which requires the search for new methods of pathogenetic therapy based on anticoagulant effects.

Введение. Известно, что легкие играют значительную роль в поддержании физиологического равновесия свертывающей, фибринолитической системы и в регуляции гемостаза. Так, легкие являются местом выработки фибринолиза, наиболее богатым источником гепарина. Кроме того, в ретикулоэндотелиальных клетках соединительной ткани легких допускается возможность синтеза фибриногена, протромбина, тканевого тромбопластина и Ас-глобулина [3, 4, 6]. Естественно, что воспалительный процесс в легких может сопровождаться сдвигами в системе свертывания крови. Особый интерес представляют эти сдвиги при хронической патологии легких у детей, когда возникающие гемокоагуляционные нарушения могут усугубить гипоксию и определить течение и прогноз заболевания [1,2,5,7].

Нарушение в системе гемостаза при хронической патологии легких определяет тяжесть заболевания, наличие обострения, степень легочно-сердечной недостаточности, поэтому контроль за этой системой имеет важное значение.

Цель исследования. Провести анализ показателей системы гемостаза крови у больных с хронической обструктивной болезнью легких.

Материалы и методы исследования. Обследовано 100 больных с хронической обструктивной болезнью легких, которые были разделены на две группы: I группу составили 30 больных в возрасте 12-14 лет (с деформацией бронхов -24 больных; с бронхоэктазами -6), и II группу 70 больных в возрасте от 15-16 лет (с деформацией бронхов -46 больных; с бронхоэктазами -24).

Методы исследования: время рекальцификации по методу К. Bergerhof и Roka; определение протромбинового времени по методу А.Л. Qwik; концентрацию фибриногена в плазме определяли гравиметрическим методом Р.А. Рутберга; Уровень свободного гепарина по методу Э. Симрай. Этаноловая проба по В.Г. Лычеву; протаминсульфатный тест по

Таблица 1.

Изменение показателей гемостаза при хронической обструктивной болезни легких у детей при поступлении в фазе обострения (M±m).

№	Показатели	Здоровые дети		Дети с хронической обструктивной болезнью легких	
		3-7 лет	8-15 лет	3-7 лет n=30	8-15 лет n=70
1.	Время рекальцификации плазмы (сек)	90,1±6,8	90,6±7,8	78,2±5,4 P<0,05	74,6±4,7 P<0,05
2.	Толерантность плазмы к гепарину (мин)	8,74±0,69	9,38±0,79	6,94±0,44 P<0,05	6,45±0,76 P<0,001
3.	Свободный гепарин в плазме крови (сек)	6,4±0,54	7,1±1,12	4,2±0,5 P<0,02	3,8±0,52 P<0,001
4.	Фибриноген плазмы (г\л)	2,94±0,12	2,69±0,2	4,81±0,6 P<0,001	5,1±0,47 P<0,001
5.	ПДФ (г\л)	2,8±0,9	2,91±0,92	3,4±0,76 P>0,05	6,7±0,96 P<0,05
6.	Этаноловая проба	отрицат	отрицат	13,3% полож	20% полож
7.	Протамин-сульфатная проба	отрицат	отрицат	10% полож	25,7% полож
8.	Протромбиновый индекс (%)	94,5±0,44	96,0±0,76	94,8±1,2 P>0,1	99,88±1,02 P<0,05
9.	Тромбоциты (1 мкл)10 ⁹ /л	239.0 ±13,6	268±9,76	288,2±17,5 P<0,05	300±22,0 P<0,05
10.	Фибринолитическая активность (%)	10,2±0,91	10,7±0,94	7,71±0,92 P<0,05	6,23±0,74 P<0,001

Примечание: P- достоверность различия между показателями здоровых и больных детей.

Липински; Фибринолитическая активность по методу М.А. Котовщиковой и Б.И. Кузник. Толерантность плазмы к гепарину по методу L. Poller. Количество тромбоцитов по Фолио. ПДФ по методу Merskey и соавт.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования показателей системы гемостаза проводились в первые дни поступления в клинику в фазе обострения, на фоне гепаринотерапии (7-8 день лечения), и после проведенного лечения перед выпиской. Результаты исследования свертывающей системы представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, в периоде обострения с хронической обструктивной болезнью легких у исследованных детей во всех возрастных группах средняя величина времени рекальцификации по сравнению с аналогичными показателями у здоровых детей ускорена 78,2±5,4 74,6±4,7 (P<0,05), что указывает на повышение общей свертывающей способности крови. При изучении времени рекальцификации плазмы крови в зависимости от формы хронической пневмонии (рис.1)

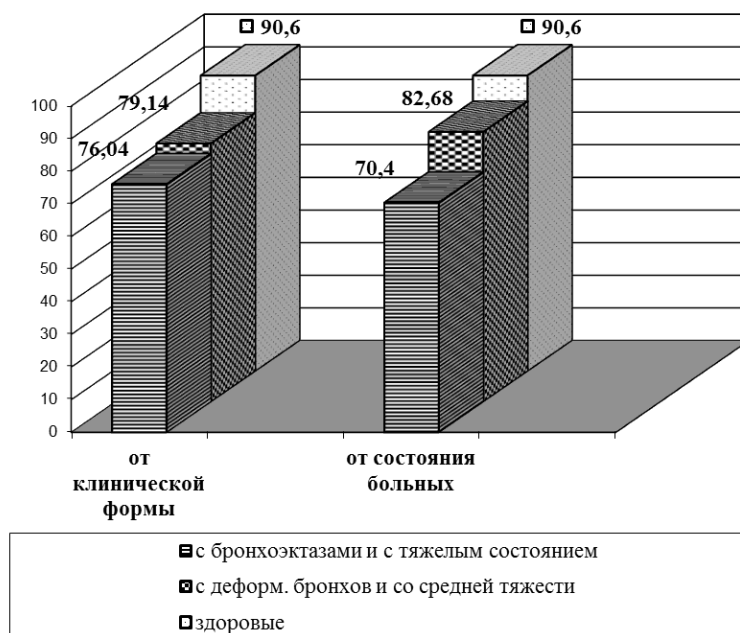


Рис. 1. Изменение времени рекальцификации плазмы в зависимости от клинической формы и от состояния больных

выявлено, что у детей с бронхоэктазами наблюдалось еще более укорочение времени рекальцификации плазмы крови по сравнению с группой здоровых детей и равнялось в среднем $76,04 \pm 4,68$ сек. ($P < 0,001$) и у детей с деформацией бронхов без их расширения $79,14 \pm 3,46$ сек. ($P > 0,1$).

Наиболее значительное ускорение времени рекальцификации наблюдалось у детей с тяжелым состоянием при осложнении хронической обструктивной болезни легких легочно-сердечной недостаточностью, присоединением недостаточности кровообращения рис. 1. В среднем оно равнялось $70,4 \pm 3,4$ секундам, что достоверно ($P < 0,05$) превышает показатели больных со средней тяжестью заболевания $82,68 \pm 5,4$. По данным теста Бергергофа-Рока, можно отметить, что у больных с хронической обструктивной болезнью легких наблюдаются сдвиги в сторону гиперкоагуляции, при этом выраженность этих сдвигов зависит, как от активности воспалительного процесса в бронхолегочной системе, так и от степени тяжести и длительности заболевания.

Данные о содержании свободного гепарина в плазме крови у больных с хронической пневмонией показали значительные сдвиги. Так, в фазе обострения заболевания наблюдалось резкое ($P < 0,001$) снижение свободного гепарина во всех возрастных группах в среднем до $4,2 \pm 0,5$ секунд; $3,8 \pm 0,52$, при норме соответственно $6,4 \pm 0,54$; $7,1 \pm 1,12$ секунд. При рассмотрении индивидуальных колебаний у 18 больных не давней (2-х летней давности) длительности заболевания, уровень свободного гепарина был в пределах нормы, у 6 больных выше контрольных цифр. Несколько иные результаты были получены у больных с бронхоэктазами и с тяжелым состоянием с легочно-сердечной недостаточностью рис. 1. Так в первые дни поступления в клинику уровень свободного гепарина у этих больных несколько превышен от общих показателей и в среднем составлял $5,75 \pm 0,95$; $4,84 \pm 0,64$ сек. ($P > 0,05$). На основании полученных данных можно отметить, что уровень свободного гепарина в крови у больных детей с хронической обструктивной болезнью легких в фазе обострения болезни имеет склонность к снижению. Снижение содержания свободного гепарина свидетельствует о повышенной готовности крови к свертыванию, в результате обострения воспалительного процесса в легких. Установленные нами более высокое содержание свободного гепарина в крови при бронхоэктатическом варианте и при тяжелом течении заболевания, по-видимому, является следствием увеличения числа тучных клеток в очаге воспаления и проявлением одного из механизмов компенсаторно-приспособительных реакций организма на постоянное гипоксическое состояние больных этой группы, так как гепарин повышает толерантность тканей к кислороду, приспособляет их к недостатку кислорода.

Данные о содержании фибриногена плазмы крови у больных с хронической обструктивной болезнью легких приведены в таблице 1.

Анализ полученных нами результатов выявил увеличение содержания фибриногена в плазме крови у детей с данной патологией в возрасте от 13 до 16 лет $4,81 \pm 0,6$, тогда как в контрольной группе составило $2,94 \pm 0,12$; $2,69 \pm 0,2$ ($P < 0,001$). Отмеченная гиперфибриногенемия в наших исследованиях происходит за счет повышения воспалительного фибриногена А, являющегося индикатором воспаления (вызванного процессом воспаления) и направлена на ограничение очага воспаления.

Несколько иные результаты получены при исследовании содержания фибриногена у больных с бронхоэктазами и с тяжелым течением заболевания, так у этих больных отмечалось наибольшее повышение содержания фибриногена в плазме крови по сравнению с больными с деформацией бронхов, со средней тяжести заболевания ($P < 0,05$) и составило $5,8 \pm 0,35$; $6,8 \pm 0,52$, что свидетельствует о наибольшей активности воспалительного процесса у данных больных.

Данные протромбинового индекса у больных с хронической пневмонией подвержены довольно незначительным колебаниям (табл. 1). В фазе обострения хронической обструктивной болезни легких наблюдалось достоверное повышение среднего показателя у больных от 8 до 15 лет и составило $99,88 \pm 1,02$ ($P < 0,05$). У больных детей в возрасте от 3 до 7 лет

отмечалось некоторое повышение протромбиновой активности $94,8 \pm 1,2$ ($P > 0,1$), в то же время в группе здоровых детей этот показатель в среднем составлял $94,5 \pm 0,44$; $96,0 \pm 0,76\%$.

Как видно из приведенных данных, протромбиновый индекс у больных детей с хронической пневмонией имеет отклонение от нормы. При этом наиболее значительное отклонение от уровня контрольных цифр наблюдалось в фазе обострения заболевания.

Исследование тромбоцитарного звена гемостаза показали, что в период обострения хронической пневмонии наблюдалось повышение количества тромбоцитов во всех возрастных группах ($288,2 \pm 17,5$; $300 \pm 22,0$). Из них у части детей больных с бронхоэктазами и тяжелым состоянием наблюдалось явления гипертромбоцитоза ($329,8 \pm 13,1$; $342,4 \pm 18,7$), которые мы оценили как тромбофилическое состояние.

Анализ фибринолитической активности крови (ФАК) показал, что у детей при данном заболевании в возрасте 13-16 лет при поступлении наблюдалось малодостоверное снижение среднего уровня $7,71 \pm 0,92\%$ при норме $10,2 \pm 0,91\%$. Наиболее выраженное снижение фибринолитической активности наблюдалось у больных в возрасте 8-15 лет ($6,23 \pm 0,74$ $P < 0,001$).

ФАК крови была выявлена у 3% больных детей с тяжелым состоянием с легочно-сердечной недостаточностью. Так, в фазе обострения заболевания ФАК у этих больных была $11,48 \pm 0,96$ $P < 0,05$ по сравнению с контрольной группой $10,20 \pm 0,91$. У детей со средним тяжелым состоянием показатель фибринолитической активности крови был достоверно снижен ($P < 0,001$).

Повышение ФАК объясняется значительной гипоксией органов и тканей, компенсаторной реакцией организма на повышенную свертываемость крови и фактором, препятствующим тромбообразованию.

Обобщая приведенные данные, следует отметить отчетливую зависимость состояния свертывающей системы крови от фазы течения, клинической формы, длительности заболевания и от тяжести состояния больных.

При изучении системы гемостаза у больных с хронической обструктивной болезнью легких, в зависимости от клинической формы, от возраста и от тяжести состояния больных, мы столкнулись с большими пределами колебания этих показателей. В связи с этим мы выделяли следующие типы изменения функционального состояния системы гемостаза при хронической пневмонии у детей.

Прирост или снижение показателей гемостаза от исходного уровня здоровых детей на 50-60% мы расценивали как компенсаторный тип, 60-90% - субкомпенсаторный тип, 100% и выше - декомпенсаторный I тип и ниже 40% декомпенсаторный II тип нарушения гемостаза (таблица 2).

Компенсаторный тип нарушения наблюдался у 60% больных в возрасте 3-7 лет и 44,3% в возрасте 8-15 лет. При оценке от клинической формы компенсаторный тип нарушения наблюдался у 34,3% больных с деформацией бронхов без их расширения. А у больных со средней тяжестью состояния компенсаторный тип нарушения гемостаза наблюдалось у 28,6%.

У больных с компенсаторным типом нарушения гемостаза при обострении хроничес-

Таблица 2.

Сравнительная оценка показателей гемостаза в отношении количества больных (%)

Показатели	Компенсаторный тип	Субкомпенсаторный тип	Декомпенсаторный I тип	Декомпенсаторный II тип
У детей от 3 до 7 лет (n=30)	60	26,6	13,4	-
У детей от 8 до 15 лет (n=70)	44,3	38,6	12,8	4,3
С деформацией бронхов (n=70)	34,3	65,7	-	-
С бронхоэктазами (n=30)	-	33,4	56,6	10
Со средней тяжестью состояния (n=84)	28,6	71,4	-	-
С тяжелым состоянием (n=16)	-	-	81,25	18,75

кой обструктивной болезни легких происходит умеренная активация прокоагулянтного звена системы гемостаза. Об активации прокоагуляционного звена свидетельствовало умеренное повышение содержания фибриногена в плазме, укорочение времени рекальцификации плазмы, повышение толерантности плазмы к гепарину, некоторое снижение фибринолитической активности крови ($P>0,05$) и отрицательный этаноловый и протаминсульфатный тест. Компенсаторный тип нарушения гемостаза мы расценивали как состояние умеренной гиперкоагуляции и считали ее адекватной реакцией организма на воспаление. Субкомпенсаторный тип нарушения гемостаза наблюдался у 26,6% больных в возрасте 3-7 лет, у 38,6% в возрасте 8-15 лет, у детей с деформацией бронхов субкомпенсаторный тип нарушения гемостаза наблюдался у 65,7%, с бронхоэктазами у 33,4% больных, что было связано с длительностью заболевания и частотой встречаемости бронхоэктазов.

При изучении от тяжести состояния больных субкомпенсаторный тип нарушения гемостаза оказался у 71,4% больных со средней тяжестью. У больных при субкомпенсаторном типе нарушения гемостаза происходила более высокая активация прокоагулянтного звена системы гемостаза. У этих больных отмечалось еще более значительное увеличение содержания фибриногена.

При декомпенсаторном I-типе нарушении гемостаза уровень протромбиновой активности начал снижаться, достоверно возрос уровень фибриногена ($P<0,001$), причем более заметно, чем при субкомпенсаторном типе нарушения, наблюдалось наиболее значительное ускорение времени рекальцификации, содержание гепарина в крови было достоверно снижено, отмечалось угнетение фибринолитической активности крови, у 25% детей все паракоагуляционные пробы – фибриноген В, этаноловый, протамин-сульфатный тест были положительными.

Выводы. Таким образом, представленные данные указывают на существенную патогенетическую значимость изменений гемостаза у больных с хронической обструктивной болезнью легких, что требует поиска новых методов патогенетической терапии, основанной на антикоагулянтном эффекте.

Использованная литература:

1. Костин А.С., Терещенко Л.В. Состояние свертывающей и противосвертывающей системы крови при хронической пневмонии у детей. — Москва. 2010. -60 с.
2. Рабочая классификация основных форм бронхолегочных заболеваний у детей/ Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волкова И.К. [и др.]. — Москва: Российское респираторное общество, 2009. — 18 с.
3. Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Жумаев С.Ю. Сурункали обструктив ўпка касаллиги бўлган беморларда функционал – оксидатив бузилишлар ва тўқима гипоксиясига глицеролизинг таъсири // Journal of biomedicine and practice 2020, SI, №4 – С. 664-670. [http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-80](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-80)
4. Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Жумаев С.Ю., Олимжонов К.Ж. Клинические особенности течения генерализованного пародонтита у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Международная научно-практическая онлайн – конференция «Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения». 2020. – С. 114.
5. Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Курбанов Ф.Ш., Шакирова Ш.Э. Зависимость состояния стоматологического здоровья от степени тяжести хронической обструктивной болезни легких // Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные проблемы стоматологии», - Бухара. 2019, - С. 114-115.
6. Саперов В.Н. Диагностика и лечение хронической пневмонии. Иркутск. 1990. -200 с.
7. Струков С.М., Умарова Б.А. Нарушение гепарином взаимодействия тромбина и фибриногена и рецепторы противосвертывающей системы //Вопр. Мед. Химии. 1996. Вып. 3. с. 132-135.
8. Ibatova Sh. M., F. Kh. Mamatkulova, N. B. Abdukadirova, Yu. A. Rakhmonov, M. M. Kodirova. Risk Factors for Development of Broncho-Ostructive Syndrome in Children. International Journal of Current Research and Review. Vol 12. Issue 23 December 2020.-P. 3-6.
9. Ibatova Sh. M., Mamatkulova F. Kh., Ruzikulov N.Y. The Clinical Picture of Acute Obstructive Bronchitis in Children and the Rationale for Immunomodulatory Therapy. International Journal of Current Research and Review. Vol 12 Issue 17. September 2020. - P.152-155.
10. Ibatova Sh.M., Baratova R.Sh., Mamatkulova F.Kh., Ergashev A.Kh. State of immunity in chronic obstructive pulmonary disease in children. Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR).Vol 10, Issue 3, March, 2021. P. 132-136.

СУРУНКАЛИ БОШ МИЯДА АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯНИНГ КЛИНИК ҲАМДА НЕВРОЛОГИК АҲАМИЯТИ**М. М. Мамурова, М. М. Мамурова, Ш. Т. Ниёзов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: артериальная гипотензия, цереброваскулярные заболевания.**Таянч сўзлар:** артериал гипотензия, бош мия кон томир касалликлари.**Key words:** arterial hypotension, cerebrovascular diseases.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, артериал гипотензия (термин касалликларнинг халқаро статистик таснифланишининг 10-қайта кўриб чиқишида қабул қилинган) катта ёшли аҳолининг тахминан 12-15% ида кузатилади. Артериал гипотензиянинг (АГ) тарқалиши ҳар хил ёш гуруҳларида турлича бўлиб, 20 ёшдан беморларда АГ аёлларда 16,6%, эркекларда 2,4%, 21 ёшдан 30 ёшгача бўлган аёлларда 38,5%, эркекларда 14,5%, 31-40 ёшлар оралиғида аёлларда 18,1% ва эркекларда 3,9%, 41 ёшдан 50 ёшгача бўлган аҳоли орасида эса, аёлларда 4,4%, эркекларда 2,0% ҳолатларда кузатилади. АГ билан оғриганлар мутлақ сонининг етарли даражада юқорилиги ушбу муаммога нисбатан жиддий муносабатни талаб қилади. Бош мия кон томир касалликлари бўйича ўтказиладиган тадқиқот ишларининг асосий қисми атеросклероз ва артериал гипертензияни ўрганиш билан боғлиқдир, нисбатан камроқ ҳолатларда эса, артериал гипотензиянинг бош мия кон томир касалликларининг (БМКТК) ривожланишидаги ўрни диққатни жалб этади. Бундан ташқари, ушбу патология бош мия кон томир касалликларининг келиб чиқишида мустақил равишда роль ўйнаши ҳам мумкин.

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**М. М. Мамурова, М. М. Мамурова, Ш. Т. Ниёзов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

По данным Всемирной организации здравоохранения артериальная гипотензия (термин принят в 10-м пересмотре Международной статистической классификации болезней) наблюдается примерно у 12-15% взрослого населения. Распространенность артериальной гипотензии (АГ) варьируется в разных возрастных группах и составляет от 20 лет среди пациентов АГ 16,6% у женщин, 2,4% у мужчин, 38,5% у женщин в возрасте от 21 до 30 лет, 14,5% у мужчин, в возрасте от 31 до 40 лет 18,1% у женщин и 3,9% у мужчин, а среди населения в возрасте от 41 до 50 лет у женщин наблюдается в 4,4% случаев, у мужчин - в 2,0% случаев. Достаточно высокое абсолютное число больных АГ требует серьезного отношения к данной проблеме. Основная часть исследовательских работ по цереброваскулярным заболеваниям связана с изучением атеросклероза и артериальной гипертензии, в относительно редких случаях обращает на себя внимание роль артериальной гипотензии в развитии цереброваскулярных заболеваний (МКБ). Кроме того, эта патология также может играть самостоятельную роль в возникновении сосудистых заболеваний головного мозга.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF ARTERIAL HYPOTENSION IN CHRONIC BRAIN DAMAGE**М. М. Mamurova, M. M. Mamurova, Sh. T. Niyozov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The prevalence of arterial hypotension (AG) varies in different age groups and ranges from 20 years, among AG patients 16.6% in women, 2.4% in men, 38.5% in women aged 21 to 30 years, 14.5% in men, from 31 to 40 years 18.1% in women and 3.9% in men, and in the population aged 41 to 50 years in women observed in 4.4% cases, in men 2.0% cases. The rather high absolute number of AH patients requires taking this problem seriously. The main part of research works on cerebrovascular diseases is related to the study of atherosclerosis and arterial hypertension, in relatively rare cases the role of arterial hypotension in the development of cerebrovascular diseases (ICD) draws attention. In addition, this pathology may also play an independent role in the occurrence of cerebral vascular disease.

Тадқиқотнинг мақсади- ёшларда артериал гипотензия фонида сурункали бош мия кон-томир касалликлари ривожланишининг клиник-неврологик хусусиятларини оптималлашатириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Гипотензия билан касалланишни аниқлаш учун диссертант томонидан СамДавТУ биринчи клиникасининг 20 ёшдан 44 ёшгача бўлган 216 та ходими (Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра ёши, 2016 йил) сўровнома ўтказилди. Сўров натижасида 67 нафар ходимда (31%), диагностика

мезонларига кўра, Артериал гипотензия (АГ) касаллиги аниқланди, улардан 65 нафари аёллар ва 2 нафари эркеклар, аёллар сони юқорилиги ишнинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ, аксарият ҳолларда аёллар тиббиёт муассасаларида ишлайди.

Гипотония анкетасида сўроқ қилинган 216 та ходимдан 67 нафари 24 баллдан юқори балл тўплаган - ўртача $29,5 \pm 0,6$ балл, бу юрак-қон томир тизими муаммолари мавжудлигини кўрсатмоқда. Бошқа ҳолатларда ўртача балл $21,8 \pm 0,6$ баллни ташкил этди ва АГ билан оғриган беморларнинг кўрсаткичларидан сезиларли даражада фарқ қилди ($p < 0,05$).

Ўз саломатлиги ҳолатига баҳо бериш (В.П. Войтенко бўйича 1991) анкета сўровномаси маълумотларини таҳлил қилиш натижасида ҳам сўровномада қатнашганлар саломатлиги ҳолати ҳақида аниқ маълумотлар олинди. АГ билан оғриган 67 нафар бемор орасида анкета-сўровнома бўйича ўртача балл- $26,4 \pm 1,1$ ни ташкил этди. Ўз саломатлиги ҳолатига баҳо бериш бўйича олинган кўрсаткичлар индексининг якуний ҳулосага кўра сўровномада қатнашганларнинг 88,1% (67 нафардан 59 нафарида) ининг саломатлиги “ёмон” ва “ўта ёмон” деб баҳоланди. Қолган ҳолатларда 149 нафар ходим (216 нафар орасидан) ўртача – $12,5 \pm 0,3$ балл тўплаган ($P < 0,01$), бу, ўз навбатида, улар ўз саломатлигига қониқарли баҳо беришидан далолат беради.

АГ аниқланган 67 нафар бемордан чуқурлаштирилган анамнез йиғиш ва текширувлар ўтказиш натижасида барча ҳолатларда артериал қон босими (АҚБ) ўлчаб кўрилганда, СҚБ и 105 мм.с.у. дан, ДҚБ и эса, 65 мм.с.у. дан пастлиги аниқланди.

Анамнез йиғиш жараёнида шу маълум бўлдики, АГ нинг давомийлиги 5 йилдан 15 йилгача, ўртача $14,8 \pm 0,3$ йилни ташкил этди, улар орасидан 45 нафари (67,2%), эса АГ уларда ўсмирлик давридан буён борлигини қайд этишган.

Бундан ташқари, текширувларимиз натижасида шу нарса маълум бўлдики, 29,8% (67 тадан 20 тасида) нафар АГ билан оғриган беморлар анамнезида сурункали соматик ва неврологик касалликлар белгилари, ва невроз ҳолатлари кузатилмаган. Ушбу маълумотлар аниқланган беморнинг ёши 20 дан 23 ёшгачани ташкил қилди. Бироқ ўз саломатлиги ҳолатига баҳо бериш (В.П. Войтенко бўйича 1991) анкета сўровномаси маълумотларига кўра, улар 15 баллдан 20 баллгача тўплашган ва ўзларини ёмон ҳис қилишларига шикоят қилишган.

Шунингдек тадқиқот давомида АГ билан оғриган ва СамДавТИ 1-клиникасида стационар даво муолажаларини олган 27 нафар бемор текширувдан ўтказилди. Беморларнинг ёши 20 дан 44 гачани ташкил этди (ўртача ёш – $37,5 \pm 1,3$). Уларда АГ нинг кечиш давомийлиги ўртача $16,4 \pm 0,3$ йилни ташкил қилди.

Шундай қилиб, тадқиқотнинг мақсад ва вазифаларига эришиш учун 20 ёшдан 44 ёшгача (ўртача $36,9 \pm 0,5$ ёш) булган АГ билан оғриган 94 (67 та сўровномада қатнашганлар, 27 нафар стационар беморлар) нафар бемор комплекс текширувлардан ўтказилди. Улардан 14 нафари эркеклар (ўртача ёш - $36,0 \pm 0,8$) ва 80 нафари аёллар (ўртача ёш - $37,2 \pm 0,9$), дан иборат бўлиб, улар асосий гуруҳдаги беморларни ташкил қилдилар. Текширув натижасида когнитив танқисликни аниқлашнинг қиёсий таҳлили ўтказилди ва унинг ривожланиши учун хавф омиллари аниқланди, шу муносабат билан АГ билан касалланган барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди:

1- гуруҳ – Аг билан касалланган соматоформ бузилишлар кузатилган 20 та бемор (СФБ; КХТ-10 бўйича шифр F 45,0);

2-гуруҳ АГ билан касалланган, сурункали бош мия ишемияси белгилари бор 74 нафар беморлар (СБМИ, КХТ-10 шифр I 67.8).

Асосий гуруҳ 30 кун давомида комплекс даволашда Л-лизин эсцинат (10 мг + Натрия хлорид 0.9% 100 мл 5 кун давомида вена орасига буюрилган) ва холин алфосцерат Церетон (400 мг кунига 2 марта бир ой давомида буюрилган) қабул қилган 35 бемордан иборат. Таққослаш гуруҳига даволашнинг асосий усулини қабул қилган 30 та бемор кирди.

Текширув динамикада 6 ой ўтиб даво гуруҳлари шакллангандан сўнг такрорланди. Кўрсатмалар бўйича кардиолог, офталмолог, терапевт кўриклари ташкил қилинди.

Олинган маълумотлар Pentium-4 шахсий компютерида статистик функциялар кутубхонасидан фойдаланган ҳолда MS EXCEL пакетида ишлаб чиқилган дастурлардан фойдаланган ҳолда статистик қайта ишлашдан ўтказилди. Ўртача қийматлардаги фарқлар $P < 0.05$ аҳамиятлилик даражасида муҳим деб ҳисобланди.

Тадқиқот натижалари: сўров давомида барча беморларнинг соғлиғи ёмонлашган даврлар такрорлангани аниқланди. Ушбу даврда кўпинча ҳолларда чарчоқнинг кучайиши (84 (89,4%) бемор), бош оғриғи (89 (39,4%) бемор) ва ҳушдан кетиш (17 (18,1%) бемор) билан характерланди. АГ билан оғриган беморларда энг кўп учрайдиган шикоят 2-гуруҳда устун бўлган бош оғриғи ва бош айланиши эди.

Шу билан бирга, бош оғриғи пайдо бўлиши ва қон босимининг пасайиши ўртасидаги боғлиқликни, кўпинча, 1-гуруҳ беморлари кўрсатган. Шунингдек, 1-гуруҳдаги кўплаб беморларнинг сони меҳнат қобилиятининг пасайганлигини кўрсатди. Қолган шикоятлар иккала гуруҳда ҳам бир хил частотада қайд этилган. Беморларнинг аксарияти (44,9%) пешона ва пешона чакка соҳаларида бош оғриғидан шикоят қилдилар. Сўнгра учраш частотаси бўйича, оксипитал бош оғриғи (беморларнинг 24,7% и), камрок - париетал локализация (беморларнинг 8,9%), парието-фронтал локализация ва гемикрания (беморларнинг 3,2% и) кузатилди.

Цефалгия 39,3% беморда пульсацияланувчи хусусиятга, 18% беморларда қисувчи, 16,4% беморда ёрилувчи характерда, 26,2% беморларда эзувчи характерда ва 19,7% беморларда диффуз характерга эга. Шу билан бирга, кўрсатилган гуруҳлардаги АГ беморларда бош оғриғи табиатидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятсиз эди.

Бош оғриғи 1-гуруҳдаги 17 та (85%) ва 2-гуруҳдаги 72 та (97,3%) беморда пайдо бўлди (3.2-жадвал). назорат гуруҳида бош оғриғи 58 та (39,7%) беморда учраган 1-гуруҳ ва Назорат гуруҳида цефалгия куннинг вақтига боғлиқ бўлмаган, 2-гуруҳда эса асосан эрталаб ёки тушдан кейин пайдо бўлган. Бош оғриғини жисмоний ва психоэмоционал омиллар кучайтирди. Бош оғриғини йўқотиш учун оғриқ қолдирувчи воситалар, кофеинни ўз ичига олган дорилар, кофе, чой, шунингдек пассив дам олиш, кўпинча қисқа муддатли ухлаш ишлатилди. 1-гуруҳда 60% ва назорат гуруҳидаги 70,7% беморда уйқудан кейин бош оғриғи йўқолган, 2-гуруҳда - фақат 17,6% беморда шундай ҳолат кузатилган.

Эрталабки астения белгилари (уйғониш қийинлиги, уйқудан кейин дарҳол ақлий ва жисмоний фаолиятнинг мумкин эмаслиги) 1-гуруҳда беморларнинг 60,0% ини безовта қилган, 2-гуруҳда эса бундай аломатлар частотаси бироз юқорироқ бўлди.

Эрталаб юзнинг шишиши 1-гуруҳдаги беморларнинг 25,0% ида, 2-гуруҳда - 58,5% беморда аниқланди ($P < 0,05$); "қаттиқ ёқа" синдроми - 1-гуруҳдаги беморларнинг 30,0% ида ва 2-гуруҳдан 41,9% беморда. Куннинг биринчи ярмида кўзлар юмилиб, "паст ёстик" аломати фақат 2-гуруҳда қайд этилган: мос равишда беморларнинг 43,2% ва 21,6% қисмида. 2-гуруҳда веноз дисциркуляцияга хос бўлган шикоятлар кўпайган ва баъзи ҳолатларда статистик аҳамиятга эга бўлган ($P < 0.05$).

Вегетатив шикоятлар 1-гуруҳдаги 100% беморда ва 2-гуруҳдаги 76,6% беморларда учради. 1-гуруҳда беморлар кўпинча предсинкопал ва синкопал ҳолатлар (беморларнинг 85,0%), гипергидроз ёки акроцианоз (беморларнинг 55,0%), кардиалгия (беморларнинг 25,0%) дан шикоят қилишган.

2-гуруҳда увишиш, қўл ва оёқларнинг совуқлиги (беморларнинг 77,0%; $P < 0,05$), ҳаяжонланиш пайтида юзнинг қизариш ёки оқаришга мойиллиги (45,9%), ҳаво етишмаслиги ҳисси (60,8%), кўп терлашдан (беморларнинг 56,8%) шикоятлари устунлик қилди, кам ҳолларда ушбу гуруҳдаги беморлар кардиалгия (беморларнинг 32,4%) ва липотимия, синкоп (беморларнинг 41,9%; $P < 0,05$) ҳолатларидан шикоят қилмоқдалар.

АГ билан касалланган беморлар анамнезидаги муҳим омиллардан бири бу оғирлашган ирсиятдир. Қариндошларда артериал гипотензия туфайли оғирлашган ирсиятнинг фоиз даражаси 75,7% ҳолларда (кўпинча оналик томонидаги биринчи даражали қариндошларда) учрайди. АГ бўлган беморларда қон босимининг паст даражасини белгилайдиган экзоген

омиллардан ортиқча туз истеъмол қилиш (беморларнинг 64,9%) ва оз миқдорда суюқлик истеъмол қилиш (беморларнинг 84,0%) қайд этилган.

Веgetатив-қон томир касалликлари белгилари АГ билан касалланган беморларнинг 83,0% (94 нафар беморнинг 78 нафари) ида топилган. Веgetатив соҳадаги ўзгаришлар ҳар хил характерга эга эди: беморларнинг 20,2 фоизда кўз қовоқлари ва қўллар узатилган ҳолатда бармоқлар титраши, гипертермия - 9,6 фоизда, гипергидроз - 27,7 фоизда, Рейно синдромининг белгилари - 28,7 фоизда, тери рангининг ўзгариши - беморларнинг 29,8 фоизда. Беморларнинг 44,7 фоизда метеорологик қарамлик, ўзгарувчан иқлим шароитларига мослашиш қийинлиги қайд этилган. Кўриб чиқилган беморларнинг деярли учдан бир қисми веgetатив белгиларнинг ассиметриясини кўрсатди.

1-гуруҳда кўз қовоқлари ва бармоқларнинг титраши кўринишидаги веgetатив дис-функция белгилари (40% га нисбатан 14,9%; $P < 0,05$), тери рангидаги ўзгаришлар (45,0% га нисбатан 25,7% га), гипертермия (15% мос равишда 8,1%; $P < 0,05$) биров устун келди.

2-гуруҳда метеорологик боғлиқлик сезиларли даражада тез-тез кузатилган (мос равишда 50% га 25%; $P < 0,05$), гипергидроз, Рейно синдроми ва веgetатив кўринишларнинг ассиметрияси сезиларли пасайишсиз қайд этилган.

Асосий гуруҳнинг барча беморларида қон босими к кўрсаткичлари пастроқ эди, бу артериал гипотензия мезонларига тўғри келди. Аммо биз АГ фониди СБМИ бўлган беморларда индексларнинг пасайиши тенденциясини ўрнатдик, бу танадаги қон таъминотини яхшилашга қаратилган симпатикотониянинг натижаси деб қаралиши мумкин.

Неврологик ҳолатни таҳлил қилар эканмиз, баъзи бир бузилишлар фақат 2-гуруҳда аниқланган бўлса, 1-гуруҳ ва назорат гуруҳ неврологик аломатлар кузатилмади.

Беморларнинг 2-гуруҳида объектив неврологик текширувда неврологик микросимптоматикани аниқладилар: қорачиқларнинг нурга реакциясининг сусайиши 21,6% беморларда, бурун лаб бурмаларнинг ассиметрияси 36,5%, Бирбраер нуқталарининг оғрилиги - беморларнинг 45,9% ида, Зелдер соҳасида сезгирликнинг бузилиши - 14,9%, координатор тестларда ноаниқлик - 23,0%, Ромберг ҳолатидаги беқарорлик - беморларнинг 50 фоизда кузатилган.

Сезгирликни ўрганишда беморларнинг 43,2 фоизда юзаки сезгирлигининг бузилиши аниқланди. 2-гуруҳдаги беморларнинг 18,9 фоизда пай ва периостал рефлексларнинг кучайиши қайд этилган. Рефлексларнинг пасайиши жуда кам қайд этилган - умуман олганда, беморларнинг 6,8 фоизда.

1-гуруҳдаги беморлар 2-гуруҳга қараганда ёшроқ эди ($p < 0,05$): мос равишда $32,9 \pm 0,4$ ёш ва $41,8 \pm 0,5$ ёш. 2-гуруҳдаги беморларда касалликнинг даври узокроқ бўлган, бу эса сурункали мия қон томир етишмовчилиги дастлабки белгиларининг шаклланишига олиб келиши мумкин.

Веgetатив ўзгариш белгиларини аниқлаш учун ўтказилган сўровнома таҳлил қилинганда (Вейин А.М., 1998) биз қуйидаги қонуниятларни ўргандик, 1-гуруҳда беморларнинг 60%и 15 баллдан кам балл тўплаган бўлса, 2-гуруҳда атиги 5,7%, бу статистика муҳим аҳамиятга эга ($P < 0,01$).

Веgetатив тонуснинг эйтоник варианты 1-гуруҳда 2-гуруҳга нисбатан сезиларли даражада тез-тез кузатилган (60,0% га нисбатан 5,7%; $P < 0,01$), ваготоник вариант 1-чи ва 2-гуруҳларда деярли бир хил частотада содир бўлган (11,3%, мос равишда 10,0%; $P > 0,05$), ВНТ нинг симпатикотоник тури эса 2-гуруҳда сезиларли даражада тез-тез учрайди (29,0 ва 84,3% га нисбатан; $P < 0,05$).

Беморлар гуруҳида эмоционал сферадаги хавотирлик кўрсаткичларининг ҳам реактив, ҳам шахсий параметрлари назорат гуруҳига нисбатдан сезиларли даражада ошган. 2-гуруҳда 1-гуруҳ билан таққослаганда хавотирнинг сезиларли устунлиги бор эди ($P < 0,05$). Муаллиф фикрича, хотирани йўқотиш фактининг мавжудлиги аллақачон хавотирнинг шаклланишига сабаб бўлади.

1-гуруҳдаги беморларда MMSE шкаласи бўйича балл - $24,8 \pm 0,53$ ($P < 0,001$), 2-

гуруҳдаги беморларда эса баллар йиғиндиси $23,4 \pm 0,09$ ($P < 0,001$) ни ташкил этди, бу шундан гувоҳлик берадики, ўртача когнитив бузилишлар текширилаётган иккала гуруҳдаги беморларда ҳам кузатилиб, 2-гуруҳдаги беморларда устунлик қилади.

MMSE тести бўйича когнитив бузилишларнинг оғирлигини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 2-гуруҳдаги беморларда когнитив танқислик 1-гуруҳдаги беморларга қараганда анча яққол ифодаланган ($P < 0,05$). 1-гуруҳдаги беморларнинг 3,8% и ва 2-гуруҳдаги 1,8% беморлар стандарт кўрсаткичларга эга.

СБМИ белгилари бўлмаган АГ билан касалланган беморларда когнитив жараёнларнинг нейродинамик компоненти ва ақлий операциялар тезлиги СБМИ белгиларига эга беморларга нисбатан ўзгармади. АГ фонида СБМИ бўлган беморлардан фарқли ўларок, АГ бўлган беморлар гуруҳида Р300 амплитудасининг бир текис тақсимланиши кузатилди. АГ фонида СБМИ бўлган беморларда Р300 амплитуда энг юқори даражага кўтарилиши мураккаб оғзаки тестда фронтал узатишларда кузатилган. Бир томондан, бу факт даврийлик жараёнининг намоён бўлиши мумкин (аксарият ҳолларда фронтал қисмлар миянинг бошқа қисмларига қараганда кечроқ патологик жараёнга киритилади ва СБМИ шаклланиши босқичида энг юқори амплитудасининг миянинг фронтал қисмларида сақланиб қолиши мумкин).

Бошқа томондан, Р300 энг юқори амплитудасининг фронтал уланишларда кўпайиши такрорий стимулни таниб олиш билан боғлиқ бузилишларни акс эттириши ва натижада одатланиш ҳодисасининг бузилиши бўлиши мумкин. Эҳтимол, ушбу икки омилнинг комбинацияси АГдаги фронтал уланишларда амплитуда кўпайишига олиб келади, бу эса яримшарлараро ассиметрия шаклида намоён бўлади.

Шундай қилиб, одатда, яримшарлараро ассиметриянинг аҳамиятсиз юмшатилиши ва КЧП нинг максимал амплитудасининг фронтал уланишларга силжиши борлиги аниқланди, бу эса, эҳтимол, компенсацион захираларнинг фаоллашиши билан боғлиқ бўлиб, когнитив юклама кўтарилиши билан тенглаштирилади. N200 ва Р300 энг юқори амплитудаларини таҳлил қилиш, когнитив вазифанинг модаллиги ва мураккаблигига қараб, АГ фонида СБМИда олдинги мия минтақалари иштирок этишини кўрсатди.

Хулоса. Текширув давомида АГ билан касалланган 65 беморда маълум вегетатив ва когнитив ўзгаришлар борлигини аниқладик. Беморлар 2 та даволаш гуруҳига бўлинган: асосий гуруҳ - комплекс даволаш билан бирга Л-лизин эсцинат ва холин алфосцерат Церетон олган 35 бемор. Таққослаш гуруҳига даволашнинг асосий усули бўлган 30 бемор кирди.

Даволашдан кейин бармоқ-бурун синовида интенсивлик тадқиқот гуруҳида 73,3% ва таққослаш гуруҳида 75,3% аниқланди ва мос равишда 26,5% ва 3,3% га камайди. Тиззатўпиқ синовидаги натижа фақат асосий гуруҳда даволанишдан кейин аниқ текислаш тенденциясига эга эди. Холиноалфосцерат-Церетон ва ангиопротектор Л-лизин эсцинат билан даволашда АГ туфайли келиб чиққан БМҚТК билан оғриган беморларда 6 ойдан сўнг асосий кузатув гуруҳида қуйидаги синдромлар сезиларли даражада камайганлиги аниқланди: когнитив бузилиш 14,3% ($p < 0,05$), астеник 57,1% ($p < 0,01$) ва невротик - 62,8% ($p < 0,01$).

Беморларнинг асосий гуруҳида цефалгик, вестибуляр, уйқусизлик ва дискоординацион синдромлар каби синдромлар бутунлай йўқолди.

Юқорида айтиб ўтилганларга асосланиб, Л-лизин эсцинат ва Церетон препаратлари ёрдамида АГ томонидан келиб чиққан СБМИ билан касалланган беморларнинг терапия натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, 3 ойдан сўнг беморларнинг 33,3 фоизда, 6 ойдан кейин 97,1% да ижобий натижалар қўлга киритилди. Фақатгина асосий терапия билан таққослаш гуруҳида ижобий натижалар фақат 6 ойлик кузатув натижаларига кўра беморларнинг 53,3 фоизда қайд этилган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Мамурова М. М. И др. Показатели методов функциональной диагностики и неврологических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипотензии // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – т. 1. – №. 2.
2. Мамурова М. М., Джурабекова А. Т., Игамова С. С. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (р-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – т. 2. – №. 1.
3. Ризаев Ж.А., Мамадиеров А.М. Медицинская экология // Неврология, – Ташкент. - 2014. №1. – С. 54-55.
4. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов // Терапевтический вестник Узбекистана. – 2013, №4, - С. 250-251. Хакимова С. З., Джурабекова А. Т. Клинико-Неврологические Особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста // вестник врача. – 2015. – с. 38.
5. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
6. Шомуродова Д. С., Джурабекова А. Т., Мамурова М. М. Особенности и прогноз поражения нервной системы у беременных женщин с преэклампсией характеризуемые методами функциональной диагностики // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – т. 1. – №. 2.
7. Salimovna S. D. Et al. Endothelial dysfunction factor as an indicator of clinical and neurological disorders in pregnant women with preeclampsia // достижения науки и образования. – 2019. – №. 11 (52). – с. 55-60.
8. Takhirovna D. A. Et Al. The Nature of cognitive impairment in patients with astheno-neurotic syndrome // nveo-natural volatiles & essential oils journal| nveo. – 2021. – с. 5942-5948.

РАССЕЯННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**Ш. Т. Ниёзов, Н. Н. Абдуллаева, А. Т. Джурабекова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рассеянный энцефаломиелит, дети и подростки, экспериментальные исследования, мыши, масс-спектрометрия озонированного церебролизина, шкала FIM.

Таянч сўзлар: тарқоқ энцефаломиелит, болалар ва ўсмирлар, экспериментал тадқиқотлар, сичқонча, озонланган церебролизиннинг масс-спектрометрияси, FIM шкаласи.

Key words: disseminated encephalomyelitis, children and adolescents, experimental studies, mice, mass spectrometry of ozonated cerebrolysin, FIM scale.

Рассеянный энцефаломиелит по данным ВОЗ за 2021 год варьирует от 0,52 до 4,4 на 100 тыс. населения. За 5 лет в Самаркандской области зафиксированы 172 пациента среди детского населения с РЭМ. Работа проведена в 3-х этапах, в 1 этапе – экспериментальном, зараженным мышам проводился забой, до и после предложенного лечения, 2 этап – как продолжение, изучали масс спектрический анализ озонированного церебролизина, на 3 этапе – с разрешения фармкомитета Республики Узбекистан, детям и подросткам с рассеянным энцефаломиелитом, оптимизировали лечение озонированным церебролизином, на основании клинических данных по шкалам FIM, инструментальных и нейровизуализационных методов до и после лечения, с подсчетом суммарного балла, представлены результаты проведенного исследования.

БОЛАЛАРДА ТАРҚАЛАНГАН ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ, ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ**Ш. Т. Ниёзов, Н. Н. Абдуллаева, А. Т. Джурабекова**

2021 йил учун ЖССТ маълумотларига кўра, кўп энцефаломиелит 0,52 дан 4,4 минг аҳолига 100 дан фарқ қилади. Самарқанд вилоятида 5 йил давомида ТЭМ билан касалланган болалар орасида 172 бемор қайд этилди. Иш 3 босқичда олиб борилди, 1 - босқичда-экспериментал, касалланган сичқонлар сўйилди, тавсия этилган даволашдан олдин ва кейин, 2 – босқич-давоми сифатида озонланган церебролизин массивий спектрал таҳлили ўрганилди, 3-босқичда-Ўзбекистон Республикаси фармацевтика Комитети рухсати билан, тарқоқ энцефаломиелит билан касалланган болалар ва ўсмирлар, озонланган церебролизин билан даволаш оптималлаштирилди, FIM шкаласи бўйича клиник маълумотлар, даволанишдан олдин ва кейин инструментал ва нейровизуализацион усуллари асосида умумий балли ҳисоблаш билан тадқиқот натижалари келтирилган

DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS IN CHILDREN, DIAGNOSIS AND TREATMENT**Sh. T. Niyozov, N. N. Abdullayeva, A. T. Djurabekova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Disseminated encephalomyelitis, according to WHO data for 2021, varies from 0.52 to 4.4 per 100,000 population. For 5 years in the Samarkand region, 172 patients with REM were recorded among the child population. The work was carried out in 3 stages, in stage 1 - experimental, infected mice were slaughtered, before and after the proposed treatment, stage 2 - as a continuation, we studied the mass-spectrum analysis of ozonized cerebrolysin, in stage 3 - with the permission of the Pharmaceutical Committee of the Republic of Uzbekistan, children and adolescents with disseminated encephalomyelitis, optimized treatment with ozonated cerebrolysin, based on clinical data on FIM scales, instrumental and neuroimaging methods before and after treatment, with the calculation of the total score, the results of the study are presented.

Рассеянный энцефаломиелит – это аутоиммунное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы [1, 3]. Демиелинизация головного и спинного мозга чаще всего развивается без причины (идиопатическая форма) или толчком к заболеванию является перенесенная вирусная инфекция, вакцинирование [4, 8]. Воздействие вируса на нервную систему доказать напрямую сложно, предположительно, это связано и обусловлено молекулярной мимикрией (благодаря сходству между антигенами вируса), либо это связано с сенсибилизацией к основному белку миелина [5, 9]. Многочисленная команда неврологов, непосредственно занимающихся проблемой энцефаломиелита, склонна считать, что восприимчивость к заболеванию связана с сочетанием нескольких факторов, генетических и экологических [2, 6]. Для заболевания характерна сезонность, в холодное время, в гендерном отличии к заболеванию привержены мальчики 1,3:1. Зарубежные авторы, описывая заболевание, в пубертатном возрасте, говорят о монофазности процесса, что дает возможность сравнивать патологический процесс в едином механизме с рассеянным склерозом, объеди-

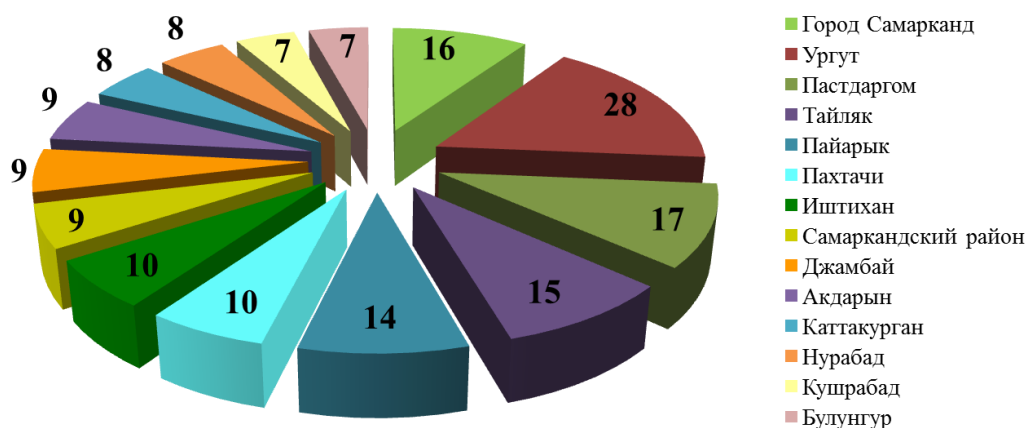


Рис. 1. Распространенность РЭМ в Самаркандской области.

нив в один блок G35-G37 по МКБ-10, как демиелинизирующие заболевания [7, 10]. Если представить характер заболевания по патоморфологическим параметрам поражения, то это преимущественно белое вещество головного и спинного мозга, в виде множественных очагов демиелинизации, разбросанных, и разных по величине, особенностям клеточной реакции вокруг очага [8, 6]. В самих участках демиелинизации обнаруживают грубые изменения в миелиновых оболочках и осевых цилиндрах, и наряду с ними дистрофические дисциркуляторные явления [10, 4], что в итоге, нейровизуализационно, соответствует расположению воспалительного инфильтрата [5, 1]. Распространенность рассеянного энцефаломиелита, прежде всего, зависит от региона (больше всего холодные зоны, северная часть), и затем от социально-экономических показателей, приблизительно варьирует от 0,52 до 4,4 на 100 тыс. населения, по данным ВОЗ за 2021 год.

За пятилетний период, с 2015 по 2021 годы, в Самаркандской области, зарегистрировано среди детского населения 172 пациента с оптикомиелитом, лейкоэнцефалитом, стволовым энцефалитом, рассеянным энцефалитом. Важно отметить, что после г. Самарканда, больше всего зафиксировано больных - в Ургутском районе (рис.1), где высокая численность населения; соблюдаются традиции родственных браков; горная местность (по многим литературным источникам, эти показатели рассматриваются как факторы, предрасполагающие к заболеванию [7, 3]), но в значительной части случаев, причина заболевания остается неясной.

Рассеянный энцефаломиелит начинается остро, сопровождается выраженными обще-мозговыми расстройствами, может развиваться спонтанно. В таких случаях существует необходимость дифференцирования, схожих по клинике демиелинизированных заболеваний. Так, для диффузно-диссеминированного склероза характерно поражение спинного и головного мозга, а начальные проявления характеризуются нарушением психики (потеря навыков), апраксией и генерализованными судорожными приступами. Болезнь Девика (острый оптикомиелит), тяжелое течение, с поражением зрительного нерва, с полной потерией зрения, и в большинстве случаев с летальным исходом. Болезнь Бало, начинается лихорадкой, быстро прогрессирует, также имеются нарушения зрительные и двигательные, эпилептические приступы, смерть наступает за несколько месяцев. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, частые эпилептические приступы приводят к развитию деменции. Лейкоэнцефалит периаксиальный, поражает мальчиков, начало с расстройства зрения и слуха (и как следствие, расстройства речи), довольно таки быстро прогрессирует, смерть наступает в течение года [9, 7, 5]. С учетом вышеизложенных литературных обзорных фактов, проблема рассеянного энцефаломиелита среди детского населения, остается актуальной и нуждается в исследовании.

Цель работы. Изучить клинико-параклинические и экспериментальные аспекты рассеянного энцефаломиелита (РЭМ) у детей, с разработкой и оптимизацией тактики лечения.

Материал и методы исследования. Работа подразделена на три этапа. **1 этап** - экспе-

риментальный, где подопытные мыши, подвергались искусственному заражению, РЭМ. Животные через 5-6 часов, заражения отказывались принимать пищу, через 20 часов становились агрессивными, нападали друг на друга, отмечалась повышенная чувствительность к свету, шуму. На 7-10 сутки, животные гиподинамичны, постоянно находились в одном положении. На 1-2 сутки, на фоне общего истощения, выявлялись парезы, преимущественно в задних конечностях. В нескольких случаях на 15 сутки присоединялись судорожные симптомы. Животные, на каждом из отмеченных периодов, разделялись для забоя, где в лабораторных условиях производилось макро- и микро-диагностирование. Из общего числа животных, каждый этап забоя фиксировался, в конце остались мыши для проведения экспериментального лечения, и соответствующая диагностика проводилась методом забоя, для выяснения эффективности предложенной терапии. **2 этап** – был необходим для выяснения пептидного спектра, озонированного нейропротектора, в частности препарата церебролизин, методом суммарной ионной хроматограммы. Для получения, озонированного церебролизина, использовали аппарат «OZONATOR O-1», с помощью которого озонкислородная газовая смесь пропусклась через флакон ёмкостью 100 мл, со стерильным 0,9% раствором натрия хлорида и церебролизина, в течение 5-15 мин, для получения необходимой концентрации аминокислот, (принимая во внимание дозозависимый эффект озона, необходимо строго соблюдать режим дозирования). Дозирование соблюдалось по общепринятым правилам, где высокая концентрация от 2,5 до 4 мг/л используется при бактерицидном действии (сепсис), а низкие от 0,5 до 2,0 мг/л, только в случаях заживления дефекта ткани и регенерации [5, 8, 10]. В дальнейшем оценка проведенного анализа представлена в виде масс-спектрометрических рисунков. **3 этап** – использование вышеизложенных экспериментальных данных, в практике (с разрешения фармкомитета Республики Узбекистан), 36 детей с диагнозом рассеянный энцефаломиелит (РЭМ), прошли комплексное обследование и лечение, на базе детского неврологического отделения 1-Клиники СамМГУ. Комплексное обследование включало: клиничко-неврологический осмотр в динамике, лабораторный анализ, инструментальную диагностику (ЭЭГ), нейровизуализацию МРТ (головного и спинного мозга); клиничко-неврологический дефицит обследованных оценивали с помощью шкалы FIM (шкала функциональной независимости), модифицированной для детского возраста, с подсчетом суммарного клинического балла по показателям шкалы. Статистическая обработка результатов проводилась на индивидуальном компьютере, с использованием стандартных показателей Стьюдента.

Результат исследования. В соответствии с предложенными этапами проведения исследования, на 1 этапе, на 20 сутки макроскопический анализ показал, выраженные признаки воспаления в веществе мозга, покраснение, сглаженность мозговых извилин, застой кровеносных сосудов головного мозга, отечность. На 30 сутки – отмечено усиление отека, увеличение количества ликвора, на разрезе обнаружены серо-желтые участки некроза. В тоже время, микроскопические показатели, на 5 сутки, воспалительные очаги, больше фиксированные в перивентрикулярной зоне белого вещества полушария и спинного мозга, а в приграничных зонах белого вещества, ткань мозга рыхлая, меньшей плотности. На 12 сутки, процесс распада, макрофагальная реакция (рис. 2).

В клетках промежуточного мозга прослеживается дилатация кровеносных сосудов, в периваскулярной зоне формируется светлая отечная зона, со значительным расширением вен, наличием венулярного стаза крови, что свидетельствует о ярком проявлении заболевания, отмечена реакция глиальных элементов и сосудов микроциркуляторного русла. С самого начала, нервные клетки подвергались частичному и



Рис. 2. Макроскопическая картина головного мозга экспериментальной мыши на 29-30 сутки от момента заражения.

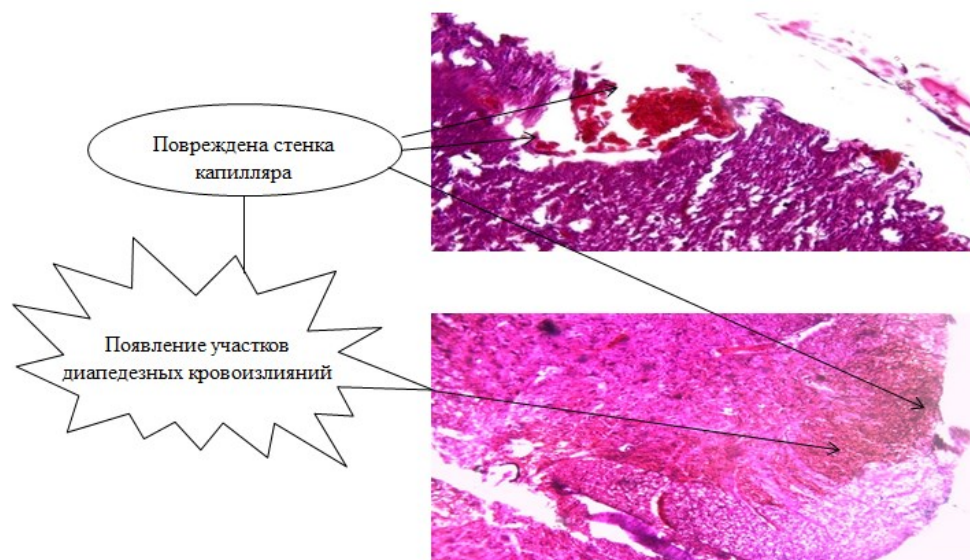
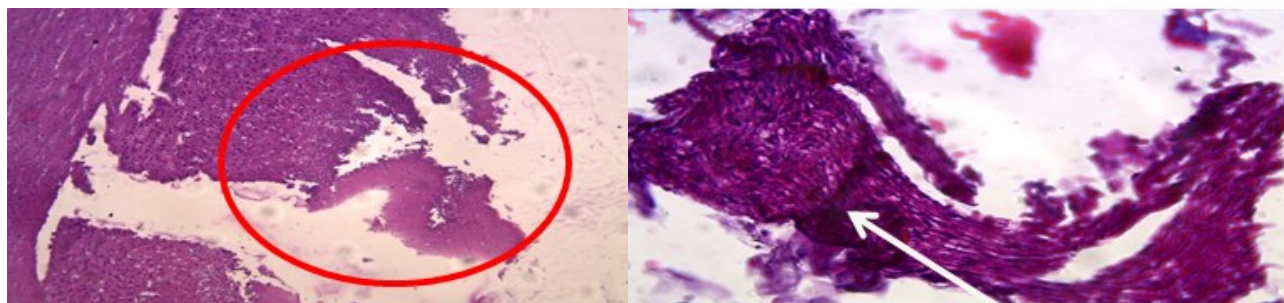


Рис. 3. Микроскопическая картина мозга экспериментальных мышей.

диффузному распаду, при этом обнаружен лизис миелиновых структур (рис. 3). Изменения в глии отмечены выраженностью, размножением ее клеток и появлением среди них дегенеративных форм, на 17-18 сутки. При этом пролиферативные процессы глиальной ткани носили то очаговый,



Некротизация ткани головного мозга и очаг энцефаломалиции

Рубец воспалительного очага

Рис. 4. Микроскопическая картина мозга экспериментальных мышей.

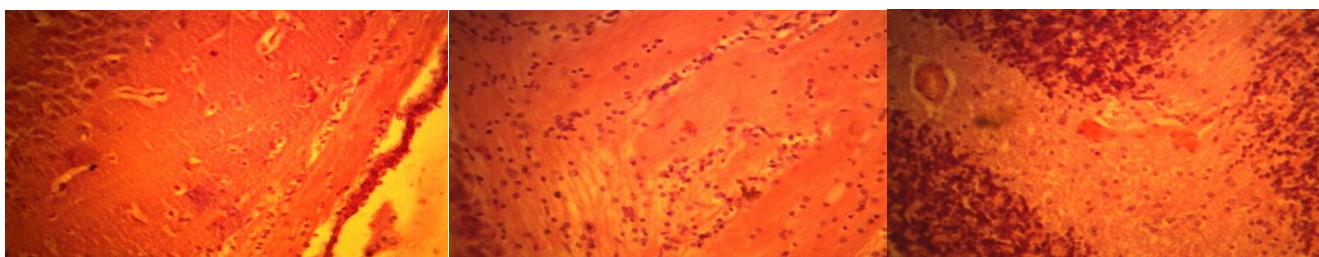
то диффузный характер (рис. 4).

В более длительные сроки (25-35 сутки) заболевания, увеличивалась степень распада и энцефаломалиция мозговой ткани в очаге воспаления, лейкоцитарная инфильтрация с периваскулярным и перичеллюлярным отеком в окружении нервной ткани.

Таким образом, результаты первого этапа исследования указывают на развитие явлений связанных с активацией и выработкой факторов повреждения глиальными клетками и клетками стенок сосудов, где далее происходят деструктивно-некротические изменения в очаге воспаления, и как следствие, ответные воспалительно-регенеративные реакции. Окончательная патоморфологическая картина формировалась на 32-33 сутки, в результате, в белом веществе выявлялись нежные и грубоволокнистые рубцы.

Второй этап был не менее важным, цель данного этапа, прежде всего заключалась в оптимизации лечения, а на втором плане изучении структуры нейропротектора (церебролизин) с озонированием.

Группа подопытных животных, искусственно зараженных, не подвергшихся забою, разделена на три подгруппы. В первой подгруппе (1 пгр) проводилось традиционное лечение; во 2 пгр к традиционному лечению (противовоспалительное, противотечное) дополнительно использовали введение церебролизин; 3 пгр - к традиционному лечению добавляли озонированный церебролизин. Оценка анализа результатов проведенной терапии, изучалась вновь по макро- и микроструктурным изменениям головного и спинного мозга, после забоя животных. В 1 пгр наблюдалась положительная динамика, после лечения в виде уменьшения размеров периваскулярных и перичеллюлярных отеков нервной ткани (рис. 5). Но, проявлялись участки разрыхления, с незначительными по интенсивности пролиферативными процессами, приводящие в итоге к формированию спаек, а на границах долей (теменной,



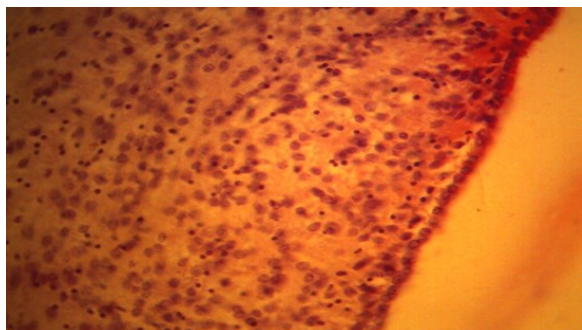
<p>1 группа. Применение традиционного лечения. Эпендима боковых желудочков отёчна, распад эпендимоцитов, перичеллюлярный отёк, множественные очаги демиелинизации.</p>	<p>2-А группа. Введено 0,05 мл церебролизина в хвостовую вену. Повышение количества микроглиальных и макрофагальных клеток. Появление пенистых телец в цитоплазме клеток, еденичные очаги демиелинизации.</p>	<p>2-Б группа. Введено 0,1 мл церебролизина в хвостовую вену. Значительное разрыхление и разжижение ткани мозга крыс. Сильнее выражен перичеллюлярный отёк, усилен физиологический апоптозаптоз.</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Рис. 5. Морфологическая картина после проведенной терапии с различными дозами церебролизина.

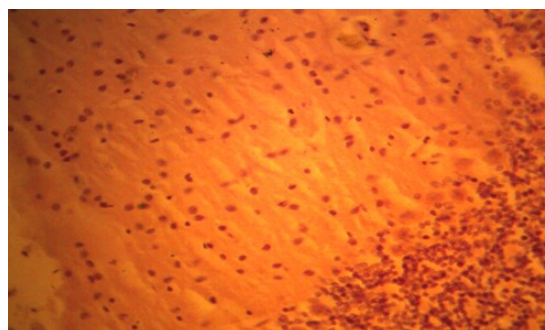
лобной и височной) выделялись единичные плотные рубцы.

2 пгр получала, помимо традиционной терапии, церебролизин в дозе 0,05 мл на мышшь с массой тела 180-200 граммов, срок лечения составлял 20 дней и в морфологической картине наблюдались следующие изменения: размеры периваскулярных и перичеллюлярных отеков резко изменены в субэпидимальных зонах ткани мозга, отмечались очаговые пролиферативные, компенсаторного характера астроциты.

В 3 пгр, традиционная терапия сочеталась с озонированным церебролизином, где идет четкая динамика в положительную сторону как по клиническим, так и по морфологическим признакам. Микроструктура в нервной ткани обнаруживала единичные, с трудом заметные, малых размеров отеки. Не наблюдалась пролиферация в структурах коры и глии. Размеры цитоплазмы астроцитов одинаковые, очень редко прослеживались мононуклеарные макрофаги (рис. 6).



На 20 день от начала лечения. В стенках бокового желудочка мозга эпендимоциты однородные. Субэпидемальные сосуды полнокровны

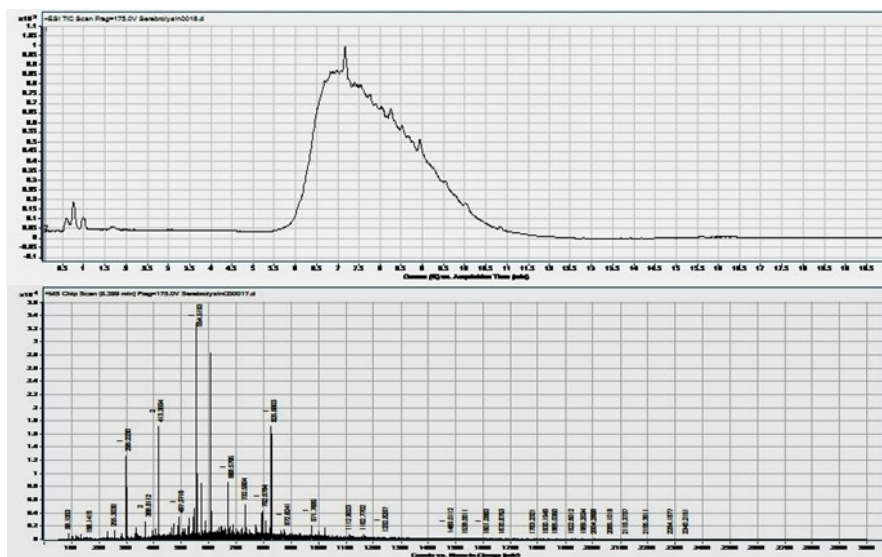


На 45-50 день от начала лечения. Умеренное разрежение и легкое разрыхление межклеточной стромы головного мозга.

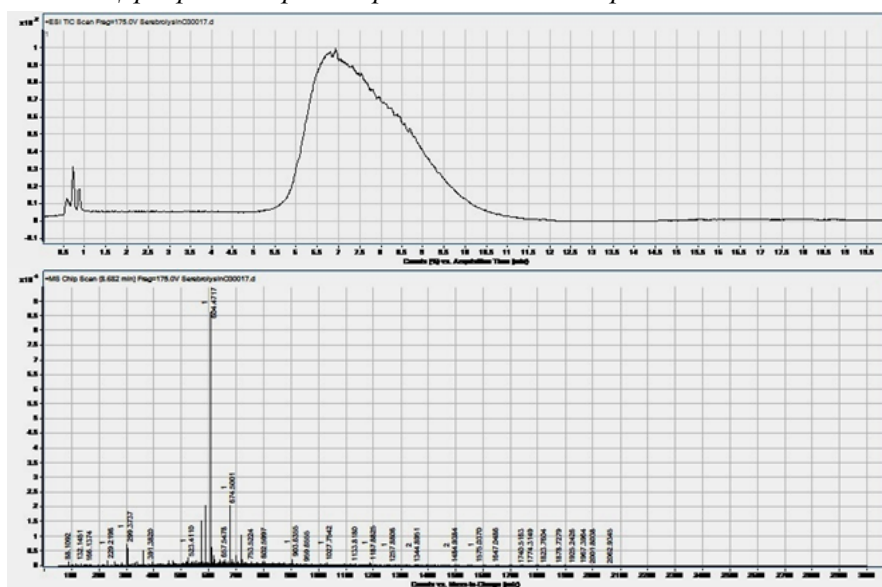
Рис. 6. Морфологическая картина после проведенной традиционной терапии и озонированного церебролизина (3 подгруппа).

Регенерация трофики в самих клеток стимулировала их компенсаторные возможности, возросло количество гмперхромных клеток и одновременно, снизилось количество гипохромных нейронов. Наблюдались количественные нейрональные перестройки, изменения нейрональных связей, реакция глиальных элементов, изменилась структура и функция нейрона, улучшилась жизнеобеспеченность нейрона, включая нейроглию. Главное, не обнаружено рубцевание ткани, следовательно, предложенное лечение, с озонированием церебролизина намного эффективнее, даже в поздние сроки начатого лечения.

Методика озонирования церебролизина, описана выше, для полноты проведенного исследования, было разработано графическое описание изменений в структуре препарата под воздействиями озонирования. Так, данные масс – спектра показали, что в составе церебро-



Церебролизин растворенный в дистиллированной воде.



Озонированный церебролизин.

Рис. 7. Масс спектрометрический анализ церебролизина.

36 детей с диагнозом рассеянный энцефаломиелит, прошли обследование (комплексное), а затем лечение, с разделением на 2 подгруппы. Первая подгруппа А (20) получала традиционную терапию, подгруппа Б (16) традиционное лечение с озонированным церебролизинном. При поступлении, неврологическая симптоматика отмечалась многообразно, и все же имелись общие признаки органического нарушения, на которые делался упор во время осмотра и постановки диагноза.

Пирамидный синдром прослеживался от незначительных пирамидных знаков до гемипареза. Мозжечковый синдром в пределах минимальной интенции до грубой атаксии или туловищной атаксии; глазодвигательные нарушения в различной степени офтальмопареза и снижение зрения. Основываясь на таких признаках можно думать о дебюте рассеянного склероза (РС), но у пациентов в наличие имелись и другие признаки, ставившие под сомнение диагноз рассеянный склероз. Это общемозговые симптомы в острый период, нарушение речи, в нескольких случаях нарушение или спутанность сознания и главное повышение температуры в некоторых случаях, у всех 36 детей отмечалась клиника хронического рассеянного энцефаломиелита, что давало повод в первую очередь дифференцирования с рассеянным склерозом (рис. 8).

лизина присутствуют аминокислоты: первый пик аланин, финилаланин, аскорбиновая кислота; во втором пике серин, метионин, триптофан; третий пик – лизин. Под воздействием озонирования количество аминокислот (особенно во втором пике) резко возросло, в основном метионин (рис. 7). В свою очередь метионин, обладает цитопробективным действием, и влияет на механизм восстановления клеток и синтеза нуклеиновых кислот и белков.

В масс – спектре неозонированного образца церебролизина обнаружены пептиды: $793,9 \times 5 = 3969,5$ Да, в то время как, озонированный препарат, привел к структурным изменениям в пептидном спектре, с молекулярной массой 3936,5 Да, что объясняет вторичную структуру пептидов. Например, вся бугристая часть хроматограммы уходит вперед, под действием гидрофобности, составляющей молекулу препарата.

На 3 этапе - исследования,

Клиническо-неврологический дефицит обследованных лиц оценивали с помощью шкалы FIM (рис. 9, 10).

Суммарный клинический балл по шкалам при поступлении составил $64,2 \pm 0,24$. Результат оценки двигательной функции по FIM у обследованных детей показал, 35,4% детей не могли пользоваться столовыми приборами, умываться, самостоятельно одеваться, обуваться. Согласно оценке степени нарушения интеллекта по шкале у 60% детей отмечался уровень в 3,8 баллов, тяжесть нарушения интеллекта зависела от давности заболевания и если 3-х летний стаж показал 15,4 балла, то через 6 лет - это 17,8 баллов.

Динамика клинических симптомов РЭМ у детей на фоне проводимой терапии представлена в таб.1

Разделение пациентов на две группы на период лечения, было целесообразно. Динамические показатели по всем критериям были положительны в обеих группах, но длительность стационарного и реабилитационного лечения сократилась в Б подгруппе в 1,5 раза. Двигательные нарушения улучшились почти в 1,7 раза по сравнению с А подгруппой, шкала FIM показала улучшение по признакам самообслуживания интеллектуальных качеств. Доказательным оказались показатели стабильности состояния.

Выводы: рассеянный энцефаломиелит в основном развивается у детей и подростков, редко встречается у взрослого населения. Дебют рассеянного энцефаломиелита схож по клиническим проявлениям с рассеянным энцефаломиелитом, переходя в хроническое состояние (медленно-прогрессирующее) схож по клиническим проявлениям с рассеянным склерозом. МРТ картина при рассеянном энцефаломиелите динамически неустойчива и отличается от таковой при рассеянном склерозе. Экспериментальные исследования применения озонированного церебролизина показали улучшение, как клинической картины, так и морфологической структуры нервной ткани при рассеянном энцефаломиелите. Полученные результаты оценки по шкале FIM подчеркивают особенность реабилитационного вмешательства, и позволяют улучшить функционирование пациента.

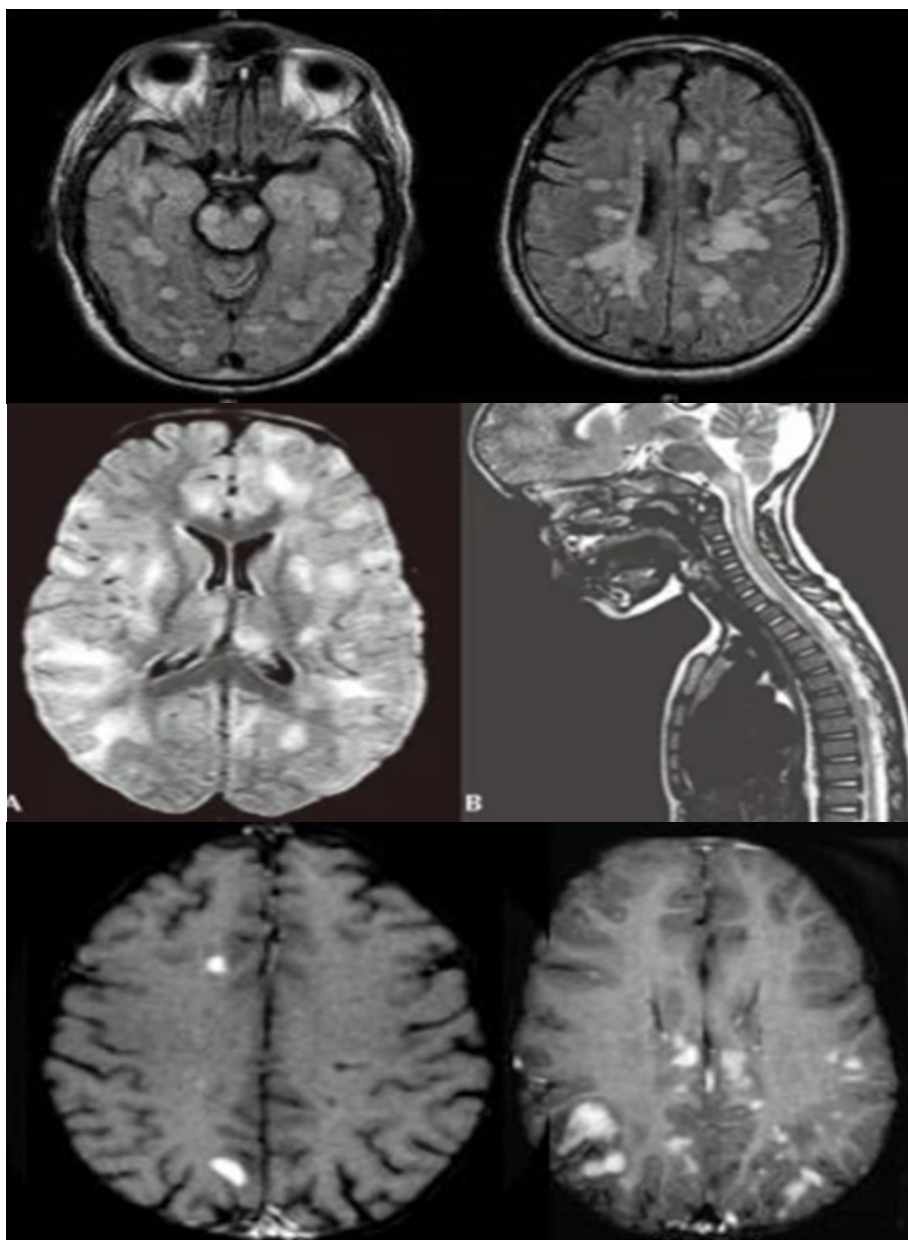


Рис. 8. МРТ детей с РЭМ.

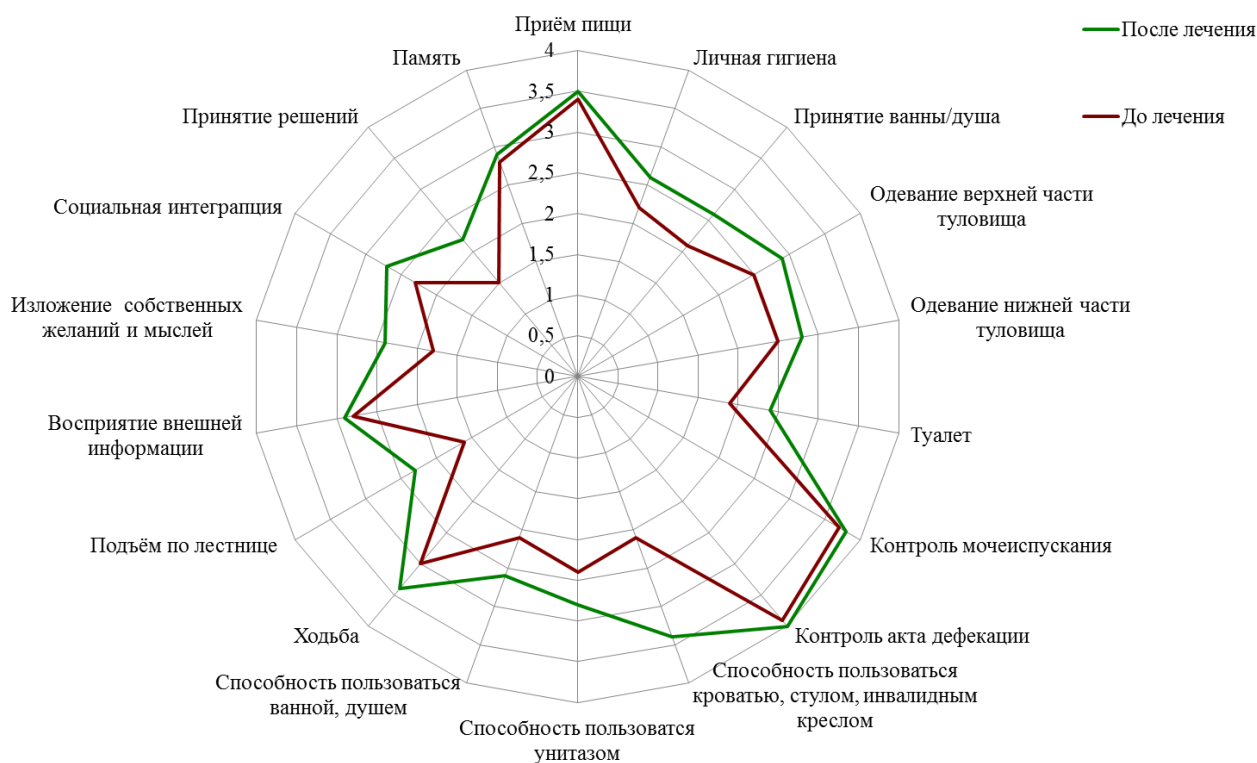


Рис. 9. FIM (Functional independence measure) – базовая шкала функциональной независимости для всех пациентов (1 группа) (баллы до лечения 46, после лечения - 53).



Рис. 10. FIM (Functional independence measure) – базовая шкала функциональной независимости для всех пациентов (2 группа) (баллы до лечения 40, после лечения - 87).

Использованная литература:

1. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Баклаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19 // журнал Клиническая практика. – том 11 № 2. 2020. С.-60-80
2. Бухалко М.А. Клинико-прогностическое значение дефицита витамина D и полиморфизма гена его рецептора при энцефалитах у детей// дис... к.м.н. Санкт-Петербург 2020. С.-118
3. Нгуен Тхи Зеу Лен Экспериментальное ремоделирование негативно трансформированного фенотипа

- нейтрофильных гранулоцитов при хронических герпес-вирусных инфекциях // дис...к.б.н. Москва 2019 с.-91
4. Ревегук Е.А. Диагностические и прогностические возможности определения фактора роста нервов в цереброспинальной жидкости и крови у детей с вирусными и бактериальными энцефалитами // дис...к.м.н. Ставрополь, 2021 С-116
 5. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов // Терапевтический вестник Узбекистана. – 2013, №4, - С. 250-251.
 6. Рогозина Н.В., Васильев В.В., Гринева А.А., Михайлов А.В., Каштанова Т.А., Анте- и постнатальная диагностика и комплексное лечение врожденной цитомегаловирусной инфекции // журнал Российский вестник перинатологии и педиатрии, 64:(6) 2019; С. -89-93
 7. С. Н. Саидходжаева, Е. Н. Маджидова Изучение маркеров системного воспаления в аспекте развития ВИЧ-энцефалопатии у детей // Вестник врача, № 4 (97), 2020. С.89-93. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-89-93
 8. Aksamit A. J. Treatment of Viral Encephalitis //Neurologic Clinics. – 2021. – Т. 39. – №. 1. – С. 197-207.
 9. Assawawiroonhakarn S. et al. Immunogenicity of Vero Cell Culture-derived Japanese Encephalitis Vaccine in Pediatric and Young Hematopoietic Stem Cell Transplantation Recipients //The Pediatric Infectious Disease Journal. – 2021. – Т. 40. – №. 3. – С. 264-268.
 10. Bastard P. et al. Herpes simplex encephalitis in a patient with a distinctive form of inherited IFNAR1 deficiency // The Journal of Clinical Investigation. – 2021. – Т. 131. – №. 1.
 11. Cengiz A. B. et al. Etiological and Clinical Profile of Acute Nonbacterial Encephalitis in Children: A Single-Center Prospective Study //Neuropediatrics. – 2021.
 12. Ekinici F. et al. Pulmonary embolism complicated the course of anti-N-methyl-D aspartate receptor encephalitis in a pediatric intensive care unit setting: a case report //Postgraduate Medicine. – 2021. – Т. 133. – №. 1. – С. 102-107.
 13. Gu J. et al. Exosomes expressing neuronal autoantigens induced immune response in antibody-positive autoimmune encephalitis //Molecular immunology. – 2021. – Т. 131. – С. 164-170.
 14. Rizayev J.A., Khaydarov N.K. Medical rehabilitation of patients with acute disorders of cerebral circulation: Literature review // American journal of research, Vienna, Austria, - 9-10 september-october, - 2018, p. 128-133.

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА КЕЧИШИ**А. С. Самиев**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: рассеянный склероз, миграция, нейротропные вирусы, Т-клетка, нейродегенерация, апоптоз.

Таянч сўзлар: тарқоқ склероз, миграция, нейротроп вируслар, Т-хужайра, нейродегенерация, апоптоз.

Key words: multiple sclerosis, migration, neurotropic viruses, T-cell, neurodegeneration, apoptosis.

Ҳозирги кунда Ўрта Осиё давлатларида тарқоқ склероз касаллиги учраши кўпайиб бомоқда. Бунга сабаб охириги йилларда Ўрта Осиё ахолиси миграцияси туфайли, нейротроп вируслар кенг тарқалиши деб қаралмоқда. Тарқоқ склерозда яллиғланиш ўчоғи морфологик текширилганида иммун яллиғланиши аутореактив Т-хужайралар миқдори ошиб кетганлиги маълум қилинган. Тарқоқ склерозни сурункали кечишига сабабларидан бири бўлиб, аутореактив Т-хужайралар клони апоптозга учрамаслигидаир деб қаралмоқда. Кузатувимизда жами 17 нафар бемор бўлиб (улардан 5 нафари эркак ва 12 нафари аёллар), ўртача ёши 35 ёшдан 63 ёшни (ўртача ёши $46 \pm 5,5$) ташкил этди. Кузатувдаги беморларимизда касаллик хуружи ҳам дастлаб бир ярим ва икки йилда қайталаниб, МРТ даги эски демиелинлашган ўчоқлар 70% ида деярли йўқолганлиги аниқланди. Касаллик 10 йилдан 15 йилгача кечган беморларимизда кейинги хуружлар даври қисқариб бориб, неврологик нуқсонлар миқдори ҳам ортиб борганлиги кузатилди.

ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ РАССЕЙАННОГО СКЛЕРОЗА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ**А. С. Самиев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В настоящее время в странах Центральной Азии наблюдается рост встречаемости заболевания рассеянный склероз. Это связано с миграцией населения из Средней Азии в последние годы, а также с широким распространением нейротропных вирусов. Было показано, что при морфологическом исследовании очага воспаления при рассеянном склерозе повышается содержание аутореактивных Т-клеток иммунной системы. Считается, что одной из причин хронического течения рассеянного склероза является то, что клон аутореактивных Т-клеток не подвергается апоптозу. Всего под нашим наблюдением находилось 17 пациентов (из них 5 мужчин и 12 женщин), средний возраст которых составлял от 35 до 63 лет (средний возраст $46 \pm 5,5$ лет). У наших наблюдаемых пациентов приступы заболевания также первоначально повторялись в течение полутора-двух лет, и было обнаружено, что старые демиелинизированные очаги на МРТ почти исчезли в 70% случаев. У наших пациентов, у которых заболевание длилось от 10 до 15 лет, наблюдалось уменьшение периода последующих приступов, а также увеличение количества незначительных неврологических дефектов.

OCCURRENCE OF MULTIPLE SCLEROSIS IN SAMARKAND REGION**A. S. Samiev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Currently, the Central Asian countries also meet increasing year by year. The reason for this is due to population migration in Central Asia in recent years, neurotropic viruses are spread. Morphological examination of the inflammatory focus in multiple sclerosis revealed an increase in the number of autoreactive T-cells of immune inflammation. One of the reasons for multiple sclerosis is that autoreactive T-cells are declared in apoptosis. The observation is 17 patients (5 of them were men and 12 women), the average age of 46 ± 5.5 consisted. In our follow-up patients, the onset of the disease was initially recurrent in one and a half to two years, and it was found that 70% of the old demyelinated foci on MRI were almost gone. The disease is 10 to 15 years who refused to go to the next period of decline in attacks in patients with neurological defects has increased by more than the amount of current.

Қириш. Тарқоқ склерознинг келиб чиқишида ҳозирги кунда мультифакторли касалликлар гуруҳига кириб, бунда вируслар, генитек мойиллик, географик омилар муҳим рол ўйнайди [1, 2, 6].

Кўпчилик авторлар касалланган беморлар қонда ва церебрал суюқликда вирусларнинг юқори антителоси аниқланганлигини маълум қилмоқда.

Ҳозирги кунда тақоқ склероз патогенезида нафақат аутоиммун демиелинизация ва олигодендропатия, яна нейродегенерация жараёнларини диффузлиги муҳимдир.

Тарқоқ склерозда яллиғланиш ўчоғи морфологик текширилганида иммун яллиғланиши аутореактив Т-хужайралар миқдори ошиб кетганлиги маълум қилинган. Тарқоқ склерозни сурункали кечишига сабабларидан бири бўлиб, аутореактив Т-хужайралар клони

апоптозга учрамаслигидадир деб қаралмоқда [2, 5, 7, 10].

Тарқоқ склерознинг клиник кечиши қуйидаги вариантлари фарқланади: а) ремиттирланиб, б) бирламчи ривожланувчи, в) иккиламчи ривожланувчи, г) прогредиентли ремиттирланувчи. Бундан ташқари тарқоқ склерознинг яхши сифатли кечувчи формаси фарқланиб, бунда зарарланган хужайралар кам кузатилади ва неврологик нуқсонлар минималдир. Тарқоқ склерозда триада симптоми, ёки Шарко симптоми (нистагм, скандирланган нутқ, интенцион қалтираш) 20% ҳолатларда кузатилади [4, 8, 9].

Тарқоқ склероз касаллиги Европа ва Шимолий Америка давлатларида кўп учраши билан характерланиб, ҳозирги кунда Ўрта Осиё давлатларида ҳам учраши кўпайиб бомоқда. Бунга сабаб охириги йилларда Ўрта Осиё аҳолиси миграцияси туфайли, нейротроп вируслар кенг тарқалиши ҳисобланмоқда.

Мақсад: тарқоқ склероз касаллиги билан оғриган беморларни Самарқанд вилоятида келиб чиқиши ва клиник-неврологик кечишини таҳлил қилиш.

Материал ва текшириш усуллари: Бизнинг кузатувимизда жами 17 нафар бемор бўлиб (улардан 5 нафари эркак ва 12 нафари аёллар), ўртача ёши 35 ёшдан 63 ёшни (ўртача ёши $46 \pm 5,5$) ташкил этди. Барчасида клиник-неврологик, биохимик таҳлиллар, МРТ ва иммунологик текширишлар ўтказилди. Бунда асосий беморларимизда МРТ текширишларда демиелинизация ўчоқлари бош мия ён қоринчалари атрофида ва миёчада, ҳамда яримшарларда иккитадан учтагача кузатилди. Уч нафар беморимизда яллиғланиш ўчоғи орқа миёда бўлганлиги аниқланди.

Текшириш натижалари: Клиник-неврологик текширишда: калла бош мия нервлари зарарланиши-12 нафар беморларда; сезги бузилишлари-8 нафар беморларда; ҳаракат ва рефлекс бузилишлари-12 нафар беморларда; координациянинг бузилишлари-14 нафар беморларда; сфинктер бузилишлари-2 нафар беморларда; вегетатив бузилишлар-15 нафар беморларда; психопатологик бузилишлар-4 нафар беморларда кузатилди. Буларнинг барчасида касаллик бошланишида ёки хуруж даврида метилпреднизолон (1 г.дан—2 г.гача) билан “пульс-терапия” ўтказилди ва клиник-неврологик нуқсонлар регресси 3чи кундан 7чи кунгача ортга қайтиши кузатилди. Метилпреднизолон Т-хужайралар фаоллигини пасайтиради ва яллиғланишли цитокинларни ишлаб чиқишини кучайтиради. Бундан ташқари сероидлар гематоэнцефалик барьер фаоллигини ошириб, нерв системасига иммун хужайра ва молекулаларини ўтишини яхшилади. Кузатувдаги беморларимизда касаллик хуружи ҳам дастлаб бир ярим ва икки йилда қайталаниб, МРТ даги эски демиелинлашган ўчоқлар 70% ида деярли йўқолганлиги аниқланди. 78% беморларимизда ўчоқли неврологик нуқсонлар йўқолиб, беморларда вегетатив бузилишли шикоятлар олдинги ўринни эгаллади. 17 нафар беморларимиздан 14 нафарида касаллик кечиши яхши сифатли шаклида кечиб, 2 нафарида иккиламчи прогредиент шаклида кечди. Бир нафар беморимизда прогредиентли ремиттирланувчи формада кечди. 17 нафар беморимиздан 15 нафари Россия, АҚШ ва Европа давлатларида бўлган. Икки нафар беморимиз таҳлилида *Torch* инфекцияси билан касалланганлиги аниқланди. Касаллик 10 йилдан 15 йилгача кечган беморларимизда кейинги хуружлар даври қисқариб бориб, кўпол ўзгариш бўлмаган неврологик нуқсонлар миқдори ҳам ортиб борганлиги кузатилди. Турғун ўчоқли неврологик ўзгаришлар, тарқоқ склероз билан оғриган беморларда иккиламчи инфекциялар (*TORCH* инфекциялар, ЎРВИлар ва бошқалари) кўшилганида кузатилди. Ушбу беморларга 2-3 хафталик курсли гормонотерапия (таблеткаси) ва кейинчалик схема бўйича иммуносупрессив препаратлар билан даво муолажалари олиб борилди.

Хулоса. Шундай қилиб, кузатувдаги беморларимизда касалликнинг сабабига миграция туфайли, нейротроп вируслар бўлганлиги учун метилпреднизолон билан пульс-терапия қилинганда клиник-неврологик нуқсонларнинг регресси тезлашиши ва МРТдаги демиелинланган ўчоқларнинг 70%га йўқолиши ижобий терапевтик натижани берди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Б.А. Алаев., К.Г. Уманский. Рассеянный склероз. Ташкент. Медицина.УзССР 1990.
2. Завалишин И.А., Захарова М.Н., Рассеянный склероз: основные аспекты патогенеза. В кн: Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. (ред). Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.Миклош, 2004:60-74.
3. Ризаев Ж.А., Мамадиеров А.М. Медицинская экология // Неврология, – Ташкент. - 2014. №1. – С. 54-55.
4. Хакимова Сохиба Зиядуллаевна, Мамурова Ирода Нормуратовна, and Самиев Аслиддин Саитович. "Клиническая роль нейробруцеллеза среди больных хронической радикулопатией" Academy, no. 10 (49), 2019, pp. 65-67.
5. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
6. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Клиническая диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике врача-невролога // Medicine (Almaty). – 2016. – No 7 (169). – P. 68-72
7. Aharoni R., Arnon R., Eilam R., Neurogenesis and neuroprotection induced by peripheral immunomodulatory treatment of experimental autoimmune encephalomyelitis. J. Neurosci. 2005; 25: 8217-8228.
8. Biernacki K., Antel J.P., Blain M. et al. Interferon beta promotes nerve growth factor secretion early in the course of multiple sclerosis. Arch. Neurol. 2005; 62: 563-568.
9. Filippi M., Bozzali M., Rovaris M. et al. Evidence for widespread axonal damage at the earliest clinical stage of multiple sclerosis. Brain 2003; 126: 433-437.
10. Ford C.C, Johnson K.P., Lisak R.P. et al European/Canadian Glatiramer Acetate Study Group. Glatiramer acetate reduces the proportion of the new MS lesions evolving into black holes. Neurology 2001; 117: 1-8.
11. Hemmer B., Archelos J.J., Hartung H.P. New concepts in the immunopathogenesis of multiple sclerosis. Nat.Rev.Neurosci . 2002; 3: 291-301.
12. Kerschensteiner M., Stadelmann C., Dechant G. et al. Neurotrophic cross-talk between the nervous and immune systems: implications for neurological diseases. Ann. Neurol. 2003; 53: 292-304.
13. Kwak B., Mulhaupt F., Myit S., Mach F. Statins as a newly recognized type of immunomodulator. Nat. Med. 2000; 6: 1399-1402.
14. Samiev A.S.,Mavlyanova Z.F.,Nutritive Support in Comprehensive Rehabilitation of Children with Cerebral Paralysis.American Journal of Medical Sciences 2021,11(4): 334-339.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КОРРЕЛЯЦИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 β В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

С. З. Хакимова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дорсопатия, интерлейкин-1 β , хронический болевой синдром.

Tayanch so'zlar: dorsopatiya, Interleukin-1 β , surunkali og'riq sindromi.

Key words: dorsopathy, interleukin-1 β , chronic pain syndrome.

У больных при дегенеративном поражении позвоночника основной жалобой является хроническая боль, патогенез которой основан на воспалительном каскаде. Интерлейкин-1 β являясь провоспалительным цитокином несёт важную роль в развитии и регуляции неспецифической защиты и специфического иммунитета, который изучался у 25 больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза.

TURLI XIL KELIB CHIQISHI DORSOPATIYALARIDA SURUNKALI OG'RIQ SINDROMI BO'LGAN BEMORLARNING QON PLAZMASIDA INTERLEUKIN-1 β KONTSENTRATSIYASINING QIYOSIY KORRELYATSIYASI

S. Z. Xakimova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Degenerativ umurtqa zarar ko'rgan bemorlarda asosiy shikoyat surunkali og'riq bo'lib, uning patogenezi yal-lig'lanish kaskadiga asoslangan. Interleukin-1 β proinflatuar sitokin bo'lib, turli xil kelib chiqishi dorsopatiyalarida surunkali og'riq sindromi bo'lgan 25 bemorlarida o'rganilgan o'ziga xos bo'lmagan himoya va o'ziga xos immunitetni rivojlantirish va tartibga solishda muhim rol o'ynaydi.

COMPARATIVE CORRELATION OF INTERLEUKIN-1 β CONCENTRATION IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME WITH DORSOPATHIES OF VARIOUS GENESIS

S. Z. Khakimova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In patients with degenerative spinal lesions, the main complaint is chronic pain, the pathogenesis of which is based on an inflammatory cascade. Interleukin-1 β , being a proinflammatory cytokine, plays an important role in the development and regulation of nonspecific protection and specific immunity, which was studied in 25 patients with chronic pain syndrome with dorsopathies of various genesis.

Введение. Хронический болевой синдром при дегенеративных поражениях позвоночника является значимой медицинской проблемой, так как обусловлена высокой распространенностью и присутствием негативного влияния на качество жизни больного, его трудоспособность и физическое здоровье.

У больных с дорсопатиями различного генеза наблюдаются воспалительные процессы различного уровня, которые необходимо изучить по результатам исследования крови [1]. В группах пациентов с дорсопатиями была проведена сравнительная корреляция наличия интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) в сыворотке крови больных [2]. Проведенное исследование позволило определить, является данный метод высокочувствительным количественным методом, который можно рассматривать как дополнительный диагностический признак у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза [4].

Благодаря такому универсальному свойству человека как движение, индивидуум может взаимодействовать с окружающей средой. В ответ на различные раздражители внешней среды, не зависимо от желания у человека возникают рефлекторные, то есть не произвольные движения. С участием высших органов головного мозга, при накоплении практических навыков, на базе безусловных рефлексов формируются произвольные движения [3].

При заболеваниях периферической нервной системы, особенно при дорсопатиях различного генеза ответной реакцией организма является выработка воспалительных

факторов, дополняющих информацию об диагнозе [1].

Цель исследования – провести сравнительную корреляцию концентрации наличия интерлейкина-1β (ИЛ-1β) в сыворотке крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза

Материалы и методы исследования. Нами было осмотрено 560 больных их к-х отобраны 25 хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза. Для раскрытия основных этапов развития и направления ХБС при дорсопатиях выбранные нами больные были исследованы по следующим параметрам: клинические характеристики поражений ПНС; электрофизиологические характеристики поражений ПНС; хронический болевой синдром: его характер и стадия выраженности; влияние ХБС на развитие, характер и степень аффективных расстройств.

Распределение больных в следующие группы:

- 1-я группа: хроническая дорсопатия компрессионно-ишемического генеза (КИГ) – 82 больных;
- 2-я группа – дорсопатия при хроническом бруцеллезе (ХБр) – 84 больных;
- 3-я группа – дорсопатия ревматического генеза (РГ) – 76 больных
- 4-я группа – дорсопатия при TORCH инфекции (ТИ) – 78 больных;
- контрольную группу составили 40 условно здоровых людей.

Все больные с ХБС находились в возрастном диапазоне от 16 до 75 лет, где наибольшее количество больных наблюдалось в возрастных группах 30-39 лет - 96 (30%), а также 50-59 лет - 67 (20,9%).

Нами были отобраны 25 больных из I группы больных для определения интерлейкина-1β методом ИФА с использованием стандартных наборов реактивов в медицинском центре Арс г.Самарканда по инструкции.

У больных с хронической болью при дорсопатии компрессионно-ишемического генеза были получены следующие результаты: у 11 (44%) больных была выявлена выраженная экспрессия интерлейкин -1β, 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. 1). Статистическая значимость различий: между группами больных составила $p < 0,001$.

Для удобства корреляции полученных данных концентрации интерлейкина-1β (ИЛ-1β) 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 (табл. 2).

Содержание ИЛ-1β 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

Таблица 1.

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

Обследованные больные	11 (44%)	5 (20%)	9 (36%)	10 человек контрольной группы
интерлейкин-1β 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 2.

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

Обследованные больные	2 (8%)	15 (60%)	9 (36%)	10 человек контрольной группы
интерлейкин-1β 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 3.

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

Обследованные больные	17 (68%)	5 (20%)	3(12%)	10 человек контрольной группы
интерлейкин-1β 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)

указывала на выраженную степень воспалительной реакции и 3 (12%) 3,75 (3,72-3,78) больных результаты указывали на умеренную степень воспалительных процессов (табл. 3).

Концентрацию ИЛ-1β 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 -1β, 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 (табл. 4).

Таблица 4.

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

Обследованные больные	17 (68%)	4 (16%)	4 (16%)	10 человек контрольной группы
интерлейкин-1β 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)

В итоге наших работ в наших исследованиях выраженная экспрессия ИЛ-1β определилась в третьей группе больных (табл. 3) с ХБС при ДДГ и составила в среднем 5,57 пг/мл, что оказалось в 10 раз больше нормы. У больных второй группы с ХБС при РХБр показатели 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 ДКИГ значения, которых были следующими 2,14 пг/мл и оказались повышенными почти в 4 раз.

Значение содержания ИЛ-1β 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. Таким образом, у больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза выявленные концентрации интерлейкин - 1β в сыворотке крови указывали на различные показатели наличия воспалительного процесса, провоцирующие хроническую боль. Исследование содержания интерлейкин - 1β может быть выбрано в качестве дополнительного биохимического критерия для дифференциальной диагностики больных с хроническим болевым синдромом, котрое совпадает с предфдущими исследованиями (М.В. Горячева, 2018), при дорсопатиях различного генеза, указывающий на воспалительный характер, определяющий хроническое течение и характер боли.

Использованная литература:

1. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В. Дорсопатии: современная тактика ведения пациентов. РМЖ. 2016. №3. С. 163-165.
2. Лебедюк М.Н., Запольский М.Е., Горанский Ю.И. Герпетическое поражение нервной системы. Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011. 2 (41).С. 92-97.
3. Лихачева Е.Б. Мексидол в консервативном лечении пояснично-крестцовых дорсопатий. Фарматека. 2012. № 6. С. 62-67
4. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. МЕДпресс-информ, 2010. 256с.
5. Хакимова С.З., Мамурова И.Н., Самиев А.С. Клиническая роль нейробруцеллёза среди больных хронической дорсопатией. Academy. № 10 (49), 2019. С.66-69.
6. Хакимова С. З., Хамидуллаева М. М., Набиева Л. Т. Принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. Достижения науки и образования, - 1 (55), 2020, pp. 60-66.
7. Хакимова С., Хакимова Г. Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза //Журнал вестник врача. – 2021. – Т. 1. – №. 1 (98). – С. 101-103.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рассеянный склероз, психические расстройства, нейропсихологическое исследование.

Tayanch so'zlar: tarqoq skleroz, ruhiy kasalliklar, neyropsixologik tadqiqotlar.

Key words: multiple sclerosis, mental disorders, neuropsychological research.

Цель: определить спектр психических заболеваний у больных рассеянным склерозом. Материалы и методы. Обследовано 25 больных рассеянным склерозом женского пола. Исследования нейропсихологического состояния в динамике терапии проводили с помощью нейропсихологического теста А. Р. Лурии в модификации Л. С. Вассермана. Результаты и их обсуждение. У больных рассеянным склерозом выявлены легкие когнитивные нарушения, которые характеризуются нарушениями зрительного и объективного гнозиса и трудностями в конструктивной практике. Выводы. Расстройства устойчивы и определяются отсутствием или отключением определенной функции. Наиболее достоверна частота амнестических нарушений.

TARQOQ SKLEROZLI BEMORLARNI NEYROPSIXOLOGIK O'RGANISH

R. B. Xayatov, A. S. Velilyaeva

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Maqsad: ko'p sklerozli bemorlarda ruhiy kasalliklar spektrini aniqlash. Materiallar va usullar. Biz ko'p sklerozli har ikki jinsdagi 58 nafar bemorni tekshirdik (o'rtacha yosh 38 (28; 50) yil). Davolashdan oldin va keyin neyropsikologik holatni aniqlash L. S. Vasserman modifikatsiyasida A. R. Luriya tomonidan neyropsikologik test yordamida amalga oshirildi. Natijalar. Ko'p sklerozli bemorlarda engil kognitiv buzilishlar aniqlandi, ular vizual va ob'ektiv gnoz va konstruktiv amaliyotdagi qiyinchiliklar shaklida buzilishlar bilan ifodalanadi. Xulosa. Og'ishlar barqaror va ma'lum bir funktsiyaning etishmasligi yoki yo'qolishi bilan namoyon bo'ladi. Mnestik buzilishlarning chastotasi eng ishonchli.

NEUROPSYCHOLOGICAL STUDY OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS

R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Purpose. To identify the spectrum of mental disorders in patients with multiple sclerosis. Material and methods. We examined 58 patients of both sexes with multiple sclerosis (mean age 38 (28; 50) years). Determination of the neuropsychological status before and after treatment was carried out using neuropsychological testing by A. R. Luria in the modification of L. S. Wasserman. Results. In patients with multiple sclerosis, mild cognitive impairments were identified, represented by impairments in the form of difficulties in visual and objective gnosia and constructive praxis. Conclusion. Deviations are stable and are manifested by a deficiency or loss of a particular function. The frequency of amnestic disorders is most convincing.

Введение. Когнитивные расстройства являются неотъемлемой частью клинических признаков рассеянного склероза (РС). В патогенезе психических болезней при РС заложено повреждение глубоких отделов больших полушарий (базальных ганглиев и глубоких отделов белого вещества). Повреждение глубоких отделов головного мозга приводит к расстройству связи между лобными секторами и подкорковыми структурами, образованию вторичной дисфункции лобных секторов головного мозга и появлению синдрома дисрегуляции. Оптимизация нейродинамических функций может означать о выравнивании дисбаланса этих систем головного мозга. Немаловажное значение при РС имеет стремительное возникновение первичного поражения у молодых людей (15-45 лет), определяющееся стойкой потерей трудоспособности [1]. Вопреки имеющейся длительной историей заболевания, называемого термином «рассеянный склероз», и оживленный интерес ученых медицинского сообщества к его изучению, аспекты этиологии этого заболевания до сих пор полностью не определены. В данное время рассматриваются следующие теории его возникновения: генетическая и средовая опосредованная, алиментарная, инфекционная. Определена специфическая ассоциация РС с другими аутоиммунными болезнями, такими как аутоиммунный тиреоидит и диабет 2 типа [7]. На нынешний день наиболее достоверной концепцией развития РС является теория иммуномимикрии, которая говорит о иммунной реакции, которая

возникает в ответ на вирусное воздействие, определяет возникновение антител к основному белку миелину, миелин-олигодендроцитарному гликопротеину и гликопротеину. ЦНС связана с миелином, входящим в состав шванновской коры клеток центральной нервной системы [9, 4]. Определяется участие в этом процессе вирусов простого герпеса, Эпштейна-Барра и Кори [4]. Тем не менее в экспериментальных условиях ни один вирусный агент не воспроизводил процесс поражения головного мозга, характерный для РС.

Длительная интоксикация токсинами и увеличение уровня животных белков и жиров в рационе являются факультативными факторами риска возникновения РС [2].

В последнее время концепция патогенеза РС была пересмотрена на основе двух основных механизмов поражения ЦНС: аутоиммунной демиелинизации и олигодендропатии и диффузной нейродегенерации [3,7]. Эти патологические процессы взаимосвязаны, посредством чего в зоне первичного аутоиммунного очага формируется вторичная нейродегенерация. Своевременное развитие событий не хаотично и может характеризоваться последовательностью известных стадий: активация аутореактивных лимфоцитов в периферической крови, проникновение Т-лимфоцитов через гематоэнцефалический барьер, очаговое иммунное воспаление головного или спинного мозга, очаги склероза. Главной отличительной чертой описанных выше типов воспалительных процессов является то, что у больного РС выявляют только один тип очагов демиелинизации [2], что определяет течение патологического процесса и клинические особенности развития воспалительного процесса. заболевания [3, 7]. В ряде случаев, по данным литературы, при развитии патологического процесса один вид демиелинизации может переходить в другой.

Цель: определить спектр психических заболеваний у больных рассеянным склерозом.

Материалы и методы: исследование проведено сотрудниками клиники «НЕВРОКАРДИОМЕД» кафедры психиатрии, медицинской психологии и наркологии Самаркандского государственного медицинского университета. В контрольной группе обследовано 25 больных РС в стадии ремиссии (25 лиц женского пола, средний возраст 36 лет (27–49 лет)), а также 15 лиц без проявлений патологии (13 женщин и 2 мужчины, средний возраст 21 год). В ходе исследования было получено информированное согласие. Диагностика каждой нозологической формы проводилась согласно общепринятой клинической классификации. Психическая болезнь (25 человек) была более характерна и разнообразна у больных РС. Изменения в психике характеризовались динамичностью и рецидивами. Жалобы носили гипотензивный характер: повышенная слезоточивость, ухудшение памяти, повышенная утомляемость и умственная утомляемость, снижение интереса к окружающему, депрессия, тревога, страх, неуверенность, сомнения, иногда нервозность, нервозность, слабость. Трудность переодевания. Отмечались явления аггравации объективного состояния, двигательной активности, эмоциональной сферы.

При минипсихиатрическом обследовании 25 пациентов с РС средний суммарный балл составил 31,1–0,9, что свидетельствует о легких когнитивных нарушениях. Короче говоря, среднее количество ошибок в переносном опросе настроения составило 2,4–0,34, что также согласуется с легкими когнитивными нарушениями. При исследовании аффективной сферы с преобладанием апатии или тревоги в группе обследованных лиц эти симптомы встречались в 80,1% случаев и квалифицировались с помощью шкалы оценки депрессии Гамильтона (HDRS).

Результаты и их обсуждение. Следовательно, в этой группе больных наблюдались легкие и умеренные когнитивные нарушения, характеризующиеся преимущественно дефицитом внимания, трудоспособностью, ухудшение памяти, преобладанием эйфории, неустойчивостью настроения. Поскольку ухудшение памяти было одной из основных жалоб этих лиц, были изучены нарушения памяти в общей структуре расстройств высшей нервной деятельности. При анализе результатов нейропсихологического исследования структура нейропсихологического синдрома оказалась практически одинаковой у всех обследованных. Параметры нейропсихологических тестов у больных МС II степени и МС III-IV степе-

ни существенно различались. У исследуемых I группы среднее время выполнения пробы Шульте было значительно меньше. По оценкам каждого из трех субтестов теста речевая активность этих больных была высокой: свободные ассоциации, названия глаголов, больше слов в тесте названия растений. Однако существенной разницы в количестве ошибок, допущенных в каждом из трех подтестов, не было. В тесте Бурдона и тесте Крепелина количество строк, обработанных пациентом, существенно не отличалось, а количество допущенных ошибок было одинаковым. Кроме того, достоверно не отличались показатели кинетических проб: кисть, кончики пальцев, взаимная координация. Больные МС постепенно входили в задачу, переходили от одной задачи к другой, отмечалась настойчивость, больные работали медленно и быстро утомлялись. В нейропсихологическом синдроме преобладали мнестические заболевания. Наши данные указывают на высокую распространенность когнитивных нарушений у пациентов с РС. Показано, что у больных рассеянным склерозом затрагиваются все этапы обработки информации, то есть восприятие, мышление, внимание и память. Отклонения устойчивы и проявляются отсутствием или выпадением определенной функции. Наиболее достоверна частота подтвержденных мнестических расстройств при психодиагностических тестах (98,3%), преимущественно при правописании, повторении (76,8%) и внимании к деталям во время теста (86,8%). Психопатологические заболевания при РС. Доказанными проявлениями РС являются явная эмоциональная неустойчивость, нервозность, элементы лобной психики, снижение самокритичности, ухудшение памяти. Самыми ранними проявлениями, которые могут возникнуть еще до появления грубого неврологического дефекта, являются ошибочная диагностика тяжести эйфории и возникающего в результате расстройства. При развитии РС постепенно развивается вторичная нейродегенерация, сопровождающаяся подкорковым когнитивным дефицитом [7]. J.M. классическая триада специфических для РС симптомов (нистагм, певчая речь, интенционный тремор), предложенная Чарко встречается только у 20% больных РС [4]. Изменения лабораторных показателей периферической крови неспецифичны и не содержат дополнительной информации. Также отсутствовал рутинный анализ спинномозговой жидкости. Однако биохимический тест в сравнении с периферической кровью для определения содержания олигоклональных антител к компонентам миелина выявил значительные различия в их концентрации и спектре, характерные только для больных РС. Выводы. Согласно полученным данным, у больных РС в стадии ремиссии наблюдалось незначительное снижение когнитивных функций в виде зрительно-предметного гнозиса и затруднений в конструктивной практике. Определенные нарушения не были связаны с дефицитом внимания, как при инфаркте головного мозга, а имели первичный генез, отождествляемый с аутоиммунными воспалительными заболеваниями.

Использованная литература:

1. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. М. 2009. 416 с.
2. Калинин В.В. Психиатрические проблемы эпилептологии и психиатрии. Социальные и клинические, психиатр, 2011.
3. Калинин В.В. Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии. С.С.Корсакова, 2010, Том 104, №2С.64-73
4. Карлов В.А. Эпилепсия. Москва: Медицина, 2010.
5. Карлов В.А. Эпилепсия у детей взрослых женщин и мужчин. Москва: Медицина, 2010.
6. Кисин М.Я. Клиническая эпилептология. М. 2009. 256 с.
7. Михайлов В.А., Громов С.А., Вассерман Л.И., Незнанов Н.Г. и др. Качество жизни и стигматизация больных эпилепсией. С. 891 - 937. В кн. «Эпилепсия». СПб., 2010. 960 с.
8. Незнанов Н.Г., Громов С.А., Михайлов В.А., Табулина С.Д., Ерошина Е.С., Коровина С.А. Эпилепсия, качество жизни, лечение. СПб., 2010. 294 с.
9. Пылаева О.А., Воронкова К.В. Алкоголизм и эпилепсия // Вестник эпилептологии №1. -2008. стр. 3-12.
10. Хаятов Рустам Батырбекович, Велиляева Алие Сабриевна, Курбанов Анвар Аламович. (2022). Психотерапия депрессивных расстройств при алкоголизме. Евразийский журнал гуманитарных и социальных наук, 8, 19–22.
11. Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева Влияние тревожно-депрессивных расстройств на тяжесть течения и качество жизни у больных сахарным диабетом 2 типа // Вестник врача, № 4 (97), 2020. С.98-101. DOI: 10.38095/2181

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО
РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА****Ш. Ш. Шамансуров, М. К. Гулямова, Н. А. Каримова**Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** рассеянный склероз, дети, клиническая диссоциация, дегенерация, демиелинизация.**Таянч сўзлар:** тарқоқ склероз, болалар, клиник диссоциация, дегенерация, магнит резонансли томография, демиелинлаштирувчи ўчоқлар.**Key words:** multiple sclerosis, children, clinical dissociation, magnetic resonance imaging, demyelination.

Данная статья авторов посвящена своеобразным клиническим проявлениям рассеянного склероза в детском возрасте. Приводятся случаи из собственной клинической практики, указывающие на своеобразность начала и течения данного заболевания.

БОЛАЛАРДАГИ ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Ш. Ш. Шамансуров, М. К. Гулямова, Н. А. Каримова**

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақола болалар орасида учровчи тарқоқ склерознинг ўзига хос клиник кўринишларига бағишланган. Муаллифлар ўзларининг амалиётида учраган тарқоқ склерознинг анаъанавий булмаган вазиятли ҳолатларига ахамиятни қаратганлар.

CLINICAL FEATURES OF PEDIATRIC MULTIPLE SCLEROSIS**Sh. Sh. Shamansurov, M. K. Gulyamova, N. A. Karimova**

Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

This article of the authors is devoted to the peculiar clinical manifestations of multiple sclerosis in childhood. Cases from own clinical practice are given, indicating the peculiarity of the onset and course of this disease.

Введение: Рассеянный склероз (РС) относится к демиелинизирующим заболеваниям и характеризуется наличием диссеминированных очагов воспаления и демиелинизацией белого вещества головного мозга. Это приводит к вторичной диффузной дегенерации. Впервые в 50-60-х годах XX века были описаны первые случаи рассеянного склероза у детей.

С каждым годом увеличивается число больных с достоверным диагнозом "рассеянный склероз" среди детей.

К сегодняшнему дню в отечественной и зарубежной литературе опубликовано множество наблюдений, как отдельных клинических случаев, так и больших групп детей с РС. Принято считать, что у 2-10 процентов от всех больных, заболевание начинается до 18 лет. Согласно литературным данным, чаще заболевают в 11 -12 лет и старше, но к сожалению, в последнее время отмечается относительное «омоложение» этого заболевания и среди детей. [1]

«Омоложение» данного состояния возможно связано с увеличением количества заболеваемости, и с тем, что после внедрения в практику радиологических методов исследования, таких как магнитно-резонансной томографии (МРТ) стало возможным быстрое подтверждение этого диагноза. К сожалению, на ранних стадиях больным диагноз сразу не ставится, из-за чего запаздывает лечение вначале заболевания, что конечно влияет и на течение болезни. Имеет также значение в поздней диагностике заболевания недостаточная информированность как врачей, так и родителей, и самих пациентов об отдаленных последствиях. [5]

У детей выделяют следующие формы РС: церебральная, цереброспинальная, мозжечковая, глазная, спинномозговая, смешанная.

В чем проблема педиатрического РС?

Следует отметить, что у подростков и детей после дебюта болезни довольно быстро компенсируются нарушенные функции. Во время ремиссии, которая может длиться не один

год, дети ощущают себя практически здоровыми.

Также важно отметить, что педиатрический РС имеет свои особенности, т.е. его течение не укладывается в т.н. классическую картину «взрослого РС». Все это подчеркивает актуальность проблемы. Ведение больных детей с рассеянным склерозом требует от врача определенного опыта, современных знаний о данном заболевании в определенных возрастных периодах жизни ребенка.

F. Hanefeld предложил детей с РС на две категории исходя из дебюта болезни: детский (с дебютом заболевания в возрасте до 10 лет) и ювенильный (с дебютом заболевания в возрасте от 10 до 15 лет). [2]

В дебюте заболевания часто встречаются оптические невриты, глазодвигательные расстройства, мозжечковый синдром, пирамидные расстройства и нарушения походки. Согласно опыту, можно констатировать, что детский РС протекает более благоприятно, чем его ювенильная форма, где более быстро формируется неврологический дефицит. [6]

В отличие от взрослых, у детей чаще встречаются жалобы на головокружения, атаксию, стволовые и мозжечковые симптомы. Иногда начало болезни напоминает острый нейроринфекционный процесс с судорогами и нарушением сознания. В таких случаях данное состояние ошибочно трактуется как «менингоэнцефалит», особенно у детей до 6 лет. Педиатрический РС характеризуется преимущественно полисимптомным (67%) началом. Проблематичным в ведении таких больных является и то, что в детском возрасте провести полноценную патогенетическую терапию не всегда представляется возможным. Причиной тому является ограничение назначения специфической иммуномодулирующей терапии детям до 18 лет. В свою очередь, неврологи, занимающиеся ведением взрослых больных, хуже ориентируются в спектре характерных для детского возраста патологических состояний, которые требуют проведения дифференциальной диагностики с РС, и в особенностях терапии этого заболевания у детей. Зачастую сталкиваемся с такими состояниями, когда клиника заболевания еще не проявилась, а томограммы «случайно» выдают врачу очаги демиелинизации, или наоборот. Или приходится вести больных с диагнозом «рассеянный склероз» (верифицированный клинико-параклиническими исследованиями), но в итоге у больного обнаруживается банальная дисмиелинизация или очаговые изменения сосудистого происхождения.

Целью работы является изучение особенностей клинической картины и течения РС в детском возрасте. Еще проф. С.К. Евтушенко, который много лет занимается данной патологией, у детей выделяет 12 основных клинических диссоциаций при РС у детей, касающихся пирамидных, чувствительных, рефлекторных разногласий, также концентрируется внимание на нейрорадиологических разногласиях. [3]

Материал и методы исследования: под нашим наблюдением находились 12 больных, в возрасте от 6-17 лет, которым был диагностирован РС, при ведении которых имелись определенные диагностические затруднения. Из 12 больных - 9 были девочки, 3 мальчика. Диагноз верифицировался клиническими и повторными нейро радиологическими исследованиями. Особо хочется отметить, что 5 больным диагноз РС был выставлен после случайного МРТ исследования, которое было проведено в 2 случаях по поводу головокружения, 1 больному по поводу нарушения памяти, в 2 по причине внезапно начавшегося косоглазия сходящегося характера. МРТ исследования проводились аппаратом мощностью 1.5 тесла и расшифрованы компетентными радиологами.

Из 12 больных у 1 больного была отмечена диссоциация клинических симптомов с очагами, обнаруженных на томограммах. Так, например, у него если на томограммах классические очаги демиелинизации были обнаружены в области ствола головного мозга, тогда как клиника указывала на поражение спинного мозга. Доказательством тому служат нарушения чувствительности по проводниковому типу, парестезии в ногах, картина спастического пирамидного симптома с нарушением функций тазовых органов по типу императивных позывов и недержания мочи. Динамическое наблюдение за этим больным показало, что

у пациента имело место цереброспинальная форма заболевания, с клиническим спинальным дебютом и дальнейшим течением с кортикальным поражением.

У 1 больной нами отмечена клиническая диссоциация в виде несоответствия времени появления очагов на МРТ и их регресс с клиническими стадиями обострения и ремиссии. Эта больная имела классический дебют заболевания с ретробульбарного неврита, мозжечковой инкоординации, с появлением через 2 месяца четырех бляшек в соответствующих участках головного мозга, при динамическом наблюдении, у этой больной отмечена ремиссия клинических симптомов, клиническая картина была относительно спокойной, тогда как было констатировано появление новых субкортикальных и подкорковых очагов демиелинизации.

Особо хочется обратить внимание врачей на случаи неправильной или гиперрадиологической диагностики этого заболевания, как результат недостаточного сопоставления обнаруженных очаговых поражений головного мозга на МРТ с клиникой. Мы наблюдали двух мальчиков, которым был выставлен диагноз РС с верификацией МРТ. Однако, несмотря на клиническое улучшение состояния больных, отсутствие жалоб и признаков очагового поражения головного и спинного мозга, на МРТ при повторных исследованиях 3-хкратно с интервалами по 6 мес. оставались стойкими прежние очаги демиелинизации. Отсутствие клиники, нехарактерное течение вынудило нас обратиться к более компетентным коллегам - радиологам, которые помогли снять диагноз РС, объяснив, что данные очаги могут расцениваться просто как очаговое поражение белого вещества головного мозга, но не как РС. В данном случае причиной данной нестыковки явилась неправильная радиологическая интерпретация специалистами.

В трех случаях мы имели дело с опухолеподобным началом заболевания, с типичными симптомами объемного поражения (головные боли, утрення тошнота, застойные диски, сенсомоторные джексоновские приступы и др), тогда как на МРТ очагов демиелинизации обнаружено не было. Очаги появились через некоторое время, после стихания симптомов болезни.

Обсуждение результатов: таким образом, педиатрический рассеянный склероз имеет своеобразную клиническую диссоциацию симптомов, на что необходимо уделить внимание практикующих врачей.

Выводы:

1. Прогноз и течение РС зависит от его формы
2. Имеющиеся клинические несоответствия в течении данного заболевания должны учитываться при ведении больных, они требуют четкой дифференциации от других поражений нервной системы.
3. Наличие очагов демиелинизации на томограммах должны быть адекватно интерпретированы и четко отдифференцированы от других схожих очагов.
4. При несоответствии клинико-параклинических признаков необходимо дальнейшее углубленное исследование больного, для постановки точного диагноза.
5. Для объективного свидетельства наличия второго очага, необходимо провести анализ показателей зрительно вызванных потенциалов (ЗВП), проведение МР тракто- и спектрографии.

Использованная литература:

1. Бочарова А. И., Куташов В. А. Современный взгляд на лечение рассеянного склероза // Молодой ученый. — 2015. — №19. — С. 259-261.
2. Буриева, Д. М., Хакимова, С. З., & Джурабекова, А. Т. (2015). Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом. Инновационная наука, 2(6), 232-236.

3. Буриева, Д. М., Хакимова, С. З., & Джурабекова, А. Т. (2015). Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом. *Иновационная наука*, 2(6), 232-236.
4. Евтушенко С.К., Москаленко М.А. Рассеянный склероз у детей (клиника, диагностика, лечение). — К.: ВПОЛ, 2009. — 254 с.
5. Мамурова М. М. и др. Показатели методов функциональной диагностики и неврологических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипотензии //Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
6. Мамурова М. М. и др. Показатели методов функциональной диагностики и неврологических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипотензии //Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
7. Мамурова М. М., Джурабекова А. Т., Игамова С. С. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (р-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией //Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
8. Мамурова М. М., Джурабекова А. Т., Игамова С. С. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (р-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией //Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
9. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Бурнусус Н.И. Распространенность рассеянного склероза в мире (обзорная статья) // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 1-2. – С. 78-82;
10. Проект протокола лечения педиатрического рассеянного склероза. Волошина Н.П., Егоркина О.В. - ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков; Евтушенко С.К., Москаленко М.А. - Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького.
11. Рассеянный склероз РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК) Версия: Клинические протоколы МЗ РК – 2018
12. Ризаев Ж.А., Мамадиеров А.М. Медицинская экология // Неврология, – Ташкент. - 2014. №1. – С. 54-55.
13. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов // Терапевтический вестник Узбекистана. – 2013, №4, - С. 250-251.
14. Современные аспекты диагностики и лечения рассеянного склероза Текст научной статьи по специальности «Клиническая медицина» Хамидулла А.А. 2016. №1 (42) стр.24-36
15. Хакимова С. З., Джурабекова А. Т. Клинико-неврологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста //Вестник врача. – 2015. – С. 38.
16. Хакимова С. З., Джурабекова А. Т. Клинико-неврологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста //Вестник врача. – 2015. – С. 38.
17. Яхно, Шмидт: Рассеянный склероз. Руководство для врачей Издательство: Медпресс Информ.2016 г.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ИМИТИРУЮЩИЕ РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Р. К. Ширалиева¹, А. К. Мамедбейли², Р. Р. Алиев²

¹Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей
имени Азиз Алиева, Баку, Азербайджан

²Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан

Tayanch so'zlar: skleroz, qiyosiy tashxis, o'tkir tarqoq ensefalomielit.

Ключевые слова: рассеянный склероз, дифференциальная диагностика, острый рассеянный энцефаломиелит.

Key words: multiple sclerosis, differential diagnosis, acute disseminated encephalomyelitis.

Отсутствия специфических биомаркеров рассеянного склероза (РС) усложняет процесс подтверждения диагноза. Целью представленной статьи является выявление заболеваний, ошибочно диагностированных как РС, и в данном случае использование рекомендаций по дифференциальной диагностике. Обследование 399 больных проводилось в Неврологическом центре Республиканской Клинической Больнице имени академика М.Миргасимова в течение одного года (01.07.2013-30.06.2014) в рамках «Государственной программы по лечению, профилактике и борьбы с рассеянным склерозом». Из них 261 было женщин (65,4%) и 138 – мужчин (34,6%). При подозрении на заболевания, имитирующие РС, с целью дифференциальной диагностики проводились соответствующие лабораторные исследования. У 35 пациентов (22 женщины, 13 мужчин) диагноз РС не подтвердился (8,8%). Среди этих больных, чаще всего встречался острый рассеянный энцефаломиелит – 88,57%. Среди других патологий встречались такие, как состояние после перенесенной неопределенной нейроинфекции, дегенеративные заболевания нервной системы и заболевания позвоночника. На основании полученных данных можно утверждать, что более точная дифференциальная диагностика РС имеет важное значение для своевременного выявления и лечения, как РС, так и заболеваний, имитирующих его.

TARQOQ SKLEROZGA TAQLID QILUVCHI KASALLIKLAR: KLINIK VA EPIDEMIOLOGIK TADQIQAT

R. K. Shiraliev¹, A. K. Mamedbeyli², R. R. Aliev²

¹A. Aliyev nomidagi Ozarbayjon davlat tibbiyot malakasini oshirish instituti, Boku, Ozarbayjon

²Ozarbayjon tibbiyot universiteti, Boku, Ozarbayjon

Tarqoq sklerozning (TS) o'ziga xos biomarkerlarining yo'qligi tashxisni tasdiqlash jarayonini murakka-blashtiradi. Ushbu maqolaning maqsadi TS deb noto'g'ri tashxis qo'yilgan kasalliklarni aniqlash va bu holda qiyosiy diagnostika bo'yicha tavsiyalardan foydalanishdir. Akademik M. Mirgasimov nomidagi Respublika klinik shifoxonasi Nevrologiya markazi tomonidan bir yil davomida (01.07.2013-30.06.2014) "Tarqoq qirrali kasalliklarni davolash, oldini olish va ularga qarshi kurashish bo'yicha Davlat dasturi" doirasida 399 nafar bemor ko'rikdan o'tkazildi. Skleroz". Ulardan 261 nafari (65,4 foiz) ayollar va 138 nafari (34,6 foiz) erkaklardir. Agar TSga taqlid qiluvchi kasalliklarga shubha qilingan bo'lsa, differentsial tashxis qo'yish uchun tegishli laboratoriya tekshiruvlari o'tkazildi. 35 bemorda (22 ayol, 13 erkak) TS tashxisi tasdiqlanmadi (8,8%). Ushbu bemorlar orasida o'tkir ko'p ensefalomielit eng ko'p uchraydi - 88,57%. Boshqa patologiyalar orasida aniqlanmagan neyroinfektsiyadan keyingi holat, asab tizimining degenerativ kasalliklari va o'murtqa kasalliklar mavjud. Olingan ma'lumotlarga asoslanib, TSning aniqroq qiyosiy diagnostikasi TSni va uni taqlid qiluvchi kasalliklarni o'z vaqtida aniqlash va davolash uchun muhim ekanligini ta'kidlash mumkin.

DISEASES IMITATING MULTIPLE SCLEROSIS: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL STUDY

R. K. Shiraliev¹, A. K. Mamedbeyli², R. R. Aliev²

¹Azerbaijan State Institute of Advanced Medical Training named after A. Aliyev, Baku, Azerbaijan;

²Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

The absence of specific biomarkers for multiple sclerosis (MS) complicates the process of confirming the diagnosis. The purpose of this article is to identify diseases misdiagnosed as MS and, in this case, to use recommendations for differential diagnosis. Examination of 399 patients was carried out at the Neurological Center of the Republican Clinical Hospital named after Academician M. Mirgasimov for one year (07/01/2013-06/30/2014) within the framework of the "State Program for the Treatment, Prevention and Control of multiple Sclerosis". Of these, 261 were women (65.4%) and 138 were men (34.6%). If diseases mimicking MS were suspected, appropriate laboratory tests were carried out for the purpose of differential diagnosis. In 35 patients (22 women, 13 men), the diagnosis of DS was not confirmed (8.8%). Among these patients, acute disseminated encephalomyelitis was most common – 88.57%. Among other pathologies, there were such as a condition after an undefined neuroinfection, degenerative diseases of the nervous system and diseases of the spine. Based on the data obtained, it can be argued that a more accurate differential diagnosis of DS is important for the timely detection and treatment of both DS and diseases that mimic it.

Введение. Рассеянный склероз (РС) – воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы. Чаще встречается у людей в возрасте от 20 до 40 лет и причем у женщин оно встречается чаще, чем у мужчин (соотношение женщин к мужчинам составляет 3:1) [5].

После внедрения в Азербайджане “Государственной программы по лечению, профилактике рассеянного склероза и мерам борьбы с ним” внимание к больным, страдающим РС, еще больше возросло, для диагностики и лечения этого заболевания было организовано оснащение больниц диагностическим оборудованием, обеспечение лекарствами и усовершенствование медицинских кадров в этой области [1].

Несмотря на совершенствование в современное время новых методов исследования (магнитно-резонансная томография – МРТ, сенсорные и моторные вызванные потенциалы), диагностика и дифференциальная диагностика ряда неврологических заболеваний, в том числе рассеянного склероза, остается сложной. С другой стороны, в последние десятилетия диагностика РС значительно совершенствовалась, однако подтверждение диагноза не всегда является простым процессом из-за отсутствия конкретных (специфических) биомаркеров заболевания [4, 5].

В настоящее время широко используются критерии МакДональда 2017, принятые большинством экспертов и демонстрирующие высокую надежность [9], которые в 2001 году были выдвинуты Макдональдом и соавторами [15], а затем пересмотрены в 2005, 2010, 2015 и 2017 годах [3, 9-11].

Эти критерии основаны на клинических особенностях заболевания, его течения и, в частности, результатах МРТ-исследования. Но, несмотря на развитие аппаратных методов, специалисты продолжают сталкиваться с рядом трудностей. Одной из таких трудностей является оптимизация использования методов нейровизуализации, которые играют важную роль в диагностике РС. Так, во время первых приступов РС иногда результаты МРТ-исследования не в полной мере соответствуют критериям Макдональда или обнаружение одного или нескольких очагов демиелинизирующего характера при множественных сосудистых, воспалительных, дегенеративных и наследственных заболеваниях при МРТ-обследовании имитирует рентгенологические признаки, характерные для РС.

Ряд заболеваний может имитировать РС [5]. По этой причине, прежде чем диагностировать РС, следует исключить эти заболевания. Точный диагноз РС ставится в среднем через 2-3 года после появления первичных симптомов [2]. В ряде исследований выявлено, что удильный вес случаев ошибочной диагностики РС составляет 5-10% [14], 18% [6], 30% [17]. Согласно отчетам центров РС, в течение как минимум 3-ех лет 50% пациентам ставится неправильный диагноз [13].

Учитывая актуальность проблемы, целью представленной статьи является выявление

Таблица 1.

Дифференциальная диагностика рассеянного склероза.

Заболевания, имитирующие рассеянный склероз			
Аутоиммунные/ Воспалительные заболевания	Инфекции ЦНС	Метаболические заболевания	Сосудистые заболевания
Оптикомиелит (Болезнь Девика); Острый рассеянный энцефаломиелит; Синдром Шегрена; Системная красная волчанка; Саркоидоз; Склеродермия; Болезнь Бехчета; Васкулиты ЦНС	Сифилис ЦНС; Болезнь Лайма (Боррелиоз); Вирус иммуноде- фицита человека	Дефицит витами- на В12; Дефицит меди; Митохондриаль- ные болезни; Лейкодистрофии	Болезни мелких сосудов; Инсульт; CADASIL; Антифосфоли- пидный синдром

Примечание: ЦНС – центральная нервная система, CADASIL – Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (церебральная аутосомная доминантная артериопатия с субкортикальным инфарктом и лейкоэнцефалопатией).

Таблица 2.

Лабораторные анализы крови для дифференциальной диагностики рассеянного склероза.

Исследование	Интерпретация
Общий анализ крови	Анемия, воспалительные, инфекционные заболевания
СОЭ	Воспалительные, инфекционные заболевания
АЛТ, АСТ	Заболевания печени
Креатинин, мочевина, мочевая кислота	Заболевания почек
С реактивный белок	Острая фаза воспаления
Ревмофактор	Ревматический процесс, вирусы и другие агенты
Антикардиолипин IgM, IgG	АФС
Люпус антикоагулянт	СКВ, АФС, ревматоидный артрит, опухоли, множественная миелома, и т.д.
Антинуклеарные антитела (ANA)	СКВ, смешанные заболевания соединительной ткани, Болезнь Шегрена, склеродермия, воспалительные миопатии (дерматомиозит, полимиозит), полинейропатии, миелит
cANCA	Гранулематоз Вегенера
Anti dsDNA	СКВ
VDRL, ТРНА	Сифилис (болезнь Льюиса)
Anti-TPO	Заболевания щитовидной железы
Anti-tiroglobulin	Заболевания щитовидной железы, СКВ, ревматоидный артрит, аутоиммунная гемолитическая анемия, синдром Шегрена
Витамины B12, D и E	Заболевания, вызванные дефицитом соответствующих витаминов
Borrelia burgdeferi IgG ve IgM	Болезнь Лайма (Борелиоз)
ENA SCREENING Anti-Sm Anti-RNP Anti-SS-A (anti Ro) Anti-SS-B (anti La) Anti-Scl – 70 Anti-Jo-1	Аутоиммунные заболевания, СКВ СКВ, риск поражения ЦНС Различные аутоиммунные заболевания, в основном СКВ, синдром Шегрена синдром Шегрена, СКВ Системная склеродермия Идиопатические воспалительные миопатии (полимиозит, дерматомиозит)
AQP4	Оптикомиелит (Болезнь Девика)

Примечание: СОЭ – скорость оседания эритроцитов, АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспаратаминотрансфераза, АФС – антифосфолипидный синдром, СКВ – системная красная волчанка, ЦНС – центральная нервная система.

заболеваний, которые были ошибочно диагностированы как РС и имитируют РС, и в этом случае назначение рекомендаций для дифференциальной диагностики.

Материалы и методы исследования. Специальной экспертной комиссией в исследовании были вовлечены пациенты (399 человек), проходящие обследование и лечение в Неврологическом центре Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики при Республиканской клинической больнице имени академика М. Миргасимова в течение одного года (01.07.2013-30.06.2014) в рамках «Государственной программы лечения, профилактики и борьбы с рассеянным склерозом». Из них женщин – 261 человек (65,4%), мужчин – 138 человек (34,6%). В Неврологический центр были привлечены больные из Баку и всех регионов Азербайджана.

Пациенты, у которых диагностировали это заболевание, или пациенты, которые ранее лечились с диагнозом РС, свободно обращались в Неврологический центр, или врачи-неврологи, работающие в стационарах или больницах по всей стране, направляли их в

Таблица 3.

Результаты анализов больных обратившихся в Неврологический центр (01.07.2013-30.06.2014).

Результат	Пол (ж:м)	n=399	%
РС	235:121	356	89,2
КИС	4:4	8	2
РС был исключен	22:13	35	8,8

Примечание: РС – рассеянный склероз, КИС – клинически изолированный синдром.

центр. При подозрении на РС, кроме рутинных обследований, всем больным проводили МРТ головного и спинного мозга, люмбальную пункцию (выявление олигоклональных иммуноглобулинов электрофоретическим методом), исследование вызванных зрительных потенциалов [10, 12, 16]. Исследование олигоклональных иммуноглобулинов проводилось, руководствуясь стандартами, рекомендованными при исследовании ликвора для диагностики РС [12]. Интерпретация результатов при МРТ-исследовании основывается на критериях МакДональда 2010 [10]. Диагноз РС устанавливался на основании анамнеза, клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных исследований. При подозрении на заболевания, имитирующие РС (табл. 1), с целью дифференциальной диагностики проводили другие соответствующие лабораторные исследования (табл. 2) [5].

Все пациенты занесены в электронную базу. В статистическом анализе использовались параметрические методы анализа. Когда вероятность разницы составляла 95-99,9% ($p < 0,05-0,001$), результаты считались статистически верными. Расчеты проводились с помощью программы Statistica 10.

Результаты исследования и обсуждение. У 35 пациентов (22 женщины, 13 мужчин) из 399, участвующих в исследовании, наличие заболевания РС не подтвердилось (8,8%). У 356 человек был диагностирован РС (89,2%), у 8 человек (4 женщины и 4 мужчины) – клинически изолированный синдром (КИС) (2%). 66,01% (235 человек) больных рассеянным склерозом составили женщины и 33,99% (121 человек) мужчины (табл. 3). Возраст обратившихся больных колебался от 15 до 64 лет. Средний возраст больных составил $34,4 \pm 10,1$ год ($34,96 \pm 10,2$ года у женщин и $33,39 \pm 9,2$ года у мужчин).

Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) (G04.0) более всего встречался среди пациентов, у которых рассеянный склероз не диагностировался – 31 человек (88,57%). Среди других заболеваний встречаются: состояние после неуточненной нейроинфекции (G04.9), дегенеративные заболевания нервной системы (спиноцеребеллярная атаксия G11, неуточненная дегенеративная болезнь нервной системы G31.9) и заболевания позвоночного столба (вертеброгенная миелопатия G99.2 – цервикальная) (табл. 4).

Как видно из табл. 4, среди заболеваний, имитирующих РС, ОРЭМ занимает особое место и должен учитываться при дифференциальной диагностике РС. Наряду с симптомами и признаками очага при ОРЭМ у пациентов также наблюдаются неспецифические симптомы, такие как головная боль, повышение температуры, тошнота и рвота. Нарушения сознания наблюдается у 20-56% пожилых пациентов, и проявляются в виде раздражительности, вялости, психоза, ступора или комы [7, 8].

Таблица 4.

Результаты анализа больных, у которых РС был исключен (01.07.2013-30.06.2014).

Результат	Пол (ж:м)	n=35	%
Острый рассеянный энцефаломиелит (G04.0)	18:13	31	88,57*
Неуточненная нейроинфекция (G04.9)	1:0	1	2,86
Дегенеративные заболевания нервной системы (G11 спиноцеребеллярная атаксия, G31.9 неуточненная дегенеративная болезнь нервной системы)	2:0	2	5,71
Заболевания позвоночного столба (G99.2 Вертеброгенная миелопатия – цервикальная)	1:0	1	2,86

Примечание: * – $p > 0,05$

У большинства больных отмечается дефицит моторных функций. Моторный дефицит развивается в одной конечности или в виде парапареза или тетрапареза. Поражение сенсорной системы сопровождается различными нарушениями чувствительности – гемигипестезией, парагипестезией, парестезией и др. Также часто наблюдается поражение мозгового ствола, и у пациентов развивается глазодвигательный дефицит и дизартрия. Кроме того, у больных могут отмечаться менингизмы, атаксия, афазия, неврит зрительного нерва, нистагм, экстрапирамидные двигательные расстройства, задержка мочи, судороги, повышение внутричерепного давления. Среди неврологической симптоматики у наших пациентов чаще встречаются нарушение двигательных, сенсорных, атактических, нейрофтальмологических и тазовых функций. Несмотря на то, что доля других заболеваний, указанных в табл. 4, невелика, они также важны в дифференциальной диагностике РС и должны учитываться.

Заключение. Конечно, с точки зрения времени, год исследования не дает достаточных возможностей для выявления других заболеваний, которые имитируют РС. Однако достигнутые результаты свидетельствуют о высоком уровне организации Государственной программы и способствуют большему совершенствованию ее реализации. Таким образом, согласно полученной информации, можно сказать, что более точное проведение дифференциальной диагностики РС имеет большое значение для своевременного выявления и лечения как РС, так и имитирующих его заболеваний.

Использованная литература:

1. Буриева, Д. М., Хакимова, С. З., & Джурабекова, А. Т. (2015). Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом. *Инновационная наука*, 2(6), 232-236.
2. Мамурова М. М. и др. Показатели методов функциональной диагностики и неврологических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипотензии // *Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований*. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
3. Мамурова М. М., Джурабекова А. Т., Игамова С. С. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (р-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией // *Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований*. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
4. Хакимова С. З., Джурабекова А. Т. Клинико-неврологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста // *Вестник врача*. – 2015. – С. 38.
5. “Dağınıq skleroz xəstəliyinə tutulmuş şəxslərə dövlət qayğısı haqqında” Azərbaycan Respublikasının qanunu. Bakı şəhəri, 7 mart 2012-ci il, № 303-IVQ
6. Achiro A., Barak Y. Multiple Sclerosis – From Probable to Definite Diagnosis. A 7-Year Prospective Study // *Arch Neurol*. 2000;57(7):974-979. doi:10.1001/archneur.57.7.974
7. Filippi M, Rocca MA, Ciccarelli O, De Stefano N., et al. MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. *Lancet Neurol* 2016; 15(3): 292-303. doi:10.1016/S1474-4422(15)00393-2
8. Gaitán M.I., Correale J. Multiple Sclerosis Misdiagnosis: A Persistent Problem to Solve // *Front Neurol*. 2019; 10: 466. Published online 2019 May 7. doi: 10.3389/fneur.2019.00466
9. Helen F. Clinical presentation and diagnosis of multiple sclerosis // *Clin Med (Lond)*. 2020 Jul; 20(4): 380–383. doi: 10.7861/clinmed.2020-0292
10. Kaisey M, Solomon A, Giesser B, Sicotte N. Misdiagnosis of multiple sclerosis: prevalence and characteristics of misdiagnosed patients referred to two academic MS centers. Presented at: European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis, October 11, 2018: P655
11. Ketelslegers IA, Visser IE, Neuteboom RF, et al. Disease course and outcome of acute disseminated encephalomyelitis is more severe in adults than in children. *Mult Scler* 2011; 17:441
12. Koelman DL, Chahin S, Mar SS, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in 228 patients: A retrospective, multicenter US study. *Neurology* 2016; 86:2085
13. McDonald WI, Compston DA, Edan G, Goodkin D. et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann Neurol* 2001; 50: 121-27. doi: 10.1002/ana.1032
14. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M., et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to

- the McDonald Criteria. *Ann Neurol* 2011; 69(2): 292-302. doi:10.1002/ana.22366
15. Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filippi M., et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Ann Neurol* 2005; 58: 840-46. doi:10.1002/ana.20703
 16. Recommended Standard of Cerebrospinal Fluid Analysis in the Diagnosis of Multiple Sclerosis, A Consensus Statement. Freedman MS et al. *Arch Neurol* 2005;62:865-870
 17. Solomon AJ, Bourdette DN, Cross AH, Applebee A, Skidd PM, Howard DB, et al. The contemporary spectrum of multiple sclerosis misdiagnosis: a multicenter study. *Neurology*, 2016. 87:1393-9
 18. Solomon AJ, Weinshenker BG. Misdiagnosis of multiple sclerosis: frequency, causes, effects, and prevention // *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2013 Dec;13(12):403. doi: 10.1007/s11910-013-0403-y
 19. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018, Vol. 17: Issue 2., p.162-173. doi:10.1016/S1474-4422(17)30470-2
 20. Walsh JC, Garrick R, Cameron J, McLeod JG. Evoked potential changes in clinically definite multiple sclerosis: a two year follow up study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1982;45:494-500
 21. Yamout BI, Khoury SJ, Ayyoubi N, Doumiati H, Fakhreddine M, Ahmed SF, et al. Alternative diagnoses in patients referred to specialized centers for suspected MS // *Mult Scler Relat Disord*, 2017. 18:85–9.

ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИНГ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

М. М. Якубова, М. А. Мухиддинова

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тарқоқ склероз, Курцкенинг EDSS шкаласи, клиник-неврологик белгилар.

Ключевые слова: рассеянный склероз, шкала Курцке EDSS, клиничко-неврологические симптомы.

Key words: multiple sclerosis, Kurtzke's EDSS scale, clinical and neurological signs.

Мақола Ўзбекистон шароитида тарқоқ склероз билан касалланган беморларда клиник-неврологик белгиларнинг ўзига хослигини ўрганишга бағишланган. 100 та тарқоқ склероз билан касалланган беморлар ўрганилди. Беморлар ёши 19 дан 55 гача бўлган (ўртача $34,4 \pm 0,91$ ёш). Касаллик давомийлиги ўртача $6,46 \pm 0,62$ йил бўлган. Умумий холатларнинг 30 тасида (30%) эркаклар (ўртача ёши $33,5 \pm 0,8$ ёш) ва 70 (70%) тасида аёллар (ўртача ёши $34,8 \pm 0,8$ ёш) учраган. Барча текширилган беморларга клиничко-неврологик, МРТ текширувлар ўтказилган. Мақолада тарқоқ склерознинг субъектив ва объектив неврологик белгилари таҳлил қилинган. Нерв системасининг патологик зарарланиш даражаси касалликнинг кечишига, шаклига кўра ва Курцкенинг EDSS шкаласи ёрдамида ўрганилган ва баҳоланган. Хулоса: тарқоқ склерозда демиелинизация жараёни касалликнинг клиник шаклига, кечишига ва жинсга нисбатан бир биридан фарқ қилади ва касалликнинг ремитирловчи кечиши кўпроқ эркакларда нисбатан энгилроқ ўтиши билан, бирламчи ва иккиламчи прогрессируловчи кечиши эса кўпроқ аёлларда ва оғирроқ ўтиши билан кузатилди, бунда касалликнинг узок давом этиши ногиронлик даражасининг охиб боришига ва қайтмас клиничко-органик ўзгаришларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В УЗБЕКИСТАНЕ

М. М. Якубова, М. А. Мухиддинова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Статья посвящена изучению особенностей клинической и неврологической симптоматики у больных рассеянным склерозом (РС) в Узбекистане. Обследовано 100 больных рассеянным склерозом. Возраст пациентов варьировал от 19 до 55 лет (в среднем $34,4 \pm 0,91$ года). Средняя продолжительность заболевания с РС составила $6,46 \pm 0,62$ года. Из них 30 (30%) были мужчины (средний возраст $33,5 \pm 0,8$ года) и 70 (70%) женщины (средний возраст $34,8 \pm 0,8$ года). Всем обследованным пациентам проводилось клиничко-неврологическое, МРТ обследование. В статье анализируются субъективные и объективные неврологические симптомы рассеянного склероза. Степень патологического поражения нервной системы изучали и оценивали по течению и форме заболевания и по шкале Курцке EDSS. Заключение. Процесс демиелинизации при рассеянном склерозе отличается от клинической формы, течения и пола заболевания, причем ремиттирующее течение относительно легче протекает у большего числа мужчин, а первично- и вторично-прогрессирующее течение чаще встречается у женщин и протекает более тяжело, и с большей продолжительностью болезни развиваются необратимые клинические органические изменения.

SPECIFIC CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF MULTIPLE SCLEROSIS IN UZBEKISTAN

М. М. Yakubova, M. A. Muhiddinova

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The article is devoted to the study of the specifics of clinical and neurological symptoms in patients with multiple sclerosis in Uzbekistan. 100 patients with multiple sclerosis were studied. Patients ranged in age from 19 to 55 years (mean 34.4 ± 0.91 years). The mean duration of the disease was 6.46 ± 0.62 years. Number of total cases, 30 (30%) were men (mean age 33.5 ± 0.8 years) and 70 (70%) were women (mean age 34.8 ± 0.8 years). All examined patients underwent clinical-neurological, MRI examinations. The article analyzes the subjective and objective neurological symptoms of multiple sclerosis. The degree of pathological damage to the nervous system was studied and evaluated according to the course and form of the disease and using Kurtzke's EDSS scale. Conclusion: The process of demyelination in multiple sclerosis differs from the clinical form, course, and sex of the disease, and remittant course is relatively mild in more men, and primary and secondary progressive course is more common in women and more severe, with longer duration of the disease and the development of irreversible organic changes.

Кириш. Тарқоқ склероз ногиронликка ва жиддий асоратларга олиб келувчи, ҳамда ҳаёт сифатининг сезиларли даражада ёмонлашишига сабаб бўлувчи касаллик ҳисобланади [2,7]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «...ҳозирги кунда

бутун дунёда 2,8 млндан ортиқ беморлар тарқоқ склероз ташхиси билан рўйхатга олинган ва бу кўрсаткичларга ҳар йили 1млн бемор қўшилиб бормоқда»[9]. Бу касалликнинг сурункали ривожланиб бориши, ўзига ҳос кечиши, авж олиши ва ремиссия даврларининг турлича шаклда қайталаниши ва касалликнинг бошланғич даврида специфик белгиларнинг йўқлиги, ўлим кўрсаткичларининг ўсишига сабаб бўлади [1,2,3,9]. Тарқоқ склероз билан касалланган беморларда эрта юз берувчи дисфункционал ўзгаришлар, даволаш самарадорлигининг пастлиги дезадаптацияга олиб келади, ҳамда муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамиятини белгилаб беради [6,10,11].

Илмий иш мақсади: Ўзбекистон иқлим шароитида тарқоқ склероз билан касалланган беморларда клиник-неврологик белгиларнинг ўзига хослигини ўрганиш.

Илмий иш материал ва услублари. Илмий иш материали сифатида 100 та тарқоқ склероз билан касалланган беморлар ўрганилди. Беморлар 19 дан 55 ёшгача бўлиб, ўртача $34,4 \pm 0,91$ ёшни ташкил этди. Касаллик давомийлиги ўртача $6,46 \pm 0,62$ йил. Умумий ҳолатларнинг 30 тасида (30%) эркаклар учради ва уларнинг ўртача ёши $33,5 \pm 0,8$ ёшни ташкил этди. Аёллар – 70 (70%) ҳолатда кузатилган бўлиб, уларнинг ўртача ёши $34,8 \pm 0,8$ ёшни ташкил қилди.

Беморлар МКБ-10 (1990 йил 43-Халқаро ассамблеясида қабул қилинган) бўйича таклиф қилинган таснифлаш асосида баҳоланди, бунда беморлар учта гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳни тарқоқ склерознинг церебрал шакли билан оғриган 6 нафар (6%) беморлар, 2-гуруҳни эса тарқоқ склерознинг цереброспинал шакли билан касалланган 67 (67%) нафар беморлар, 3-гуруҳни мияча шакли билан касалланган 26 (26%) нафар беморлар ташкил қилди.

Беморларда нерв системаси фаолияти 1983 йилда қабул қилинган Курцке шкаласи ёрдамида ва ногиронлик даражасини баҳолаш мақсадида модифицирланган EDSS (англ. Expanded Disability Status Scale- ногиронлик даражасини аниқловчи киритма) шкаласи қўлланилди [2].

Барча текширилган беморларга клинко-неврологик, нейровизуализацион (МРТ) текширувлар ўтказилди.

Текширув натижалари. Тарқоқ склерозда жинсга боғлиқлик мавжуд ва шу билан бирга касалликнинг кечишида ўзига хос хусусиятлар бор. Шу сабабли беморларимизда жинслар аро нисбатни, касалликнинг шакларини, кечиши бўйича турларини таҳлил қилиб чикдик. 100 та бемордан тарқоқ склерознинг цереброспинал шаклида 67 та бемор 17 та эркак (25,3%) ва 50та аёл (74,6%). Аёллар ва эркаклар орасидаги нисбат 1:2,9. Мияча шаклида 27 та бемор 11 та эркак (40%) ва 16та аёл (60%). Аёллар ва эркаклар орасидаги нисбат 1:1,5. Церебрал шаклида 6 та бемор 2та эркак (39%) ва 4 та аёл (61%) ва бу 1:2 нисбатни ташкил қилди. Касаллик кечиши бўйича солиштирилганда касалликнинг реммитирловчи кечишида 73та бемор 21 та эркак (28,7%) ва 52 та аёл (71,2%) ва бу 1:2,5 нисбатда аниқланди.

Тарқоқ склерозда аёллар ва эркаклар орасидаги нисбатни касалликнинг клиник кечишига кўра таҳлил қилганимизда, Касалликнинг реммитирловчи кечиши кўпроқ эркакларда ва нисбатан енгилроқ ўтиши, бирламчи ва иккиламчи прогрессирловчи кечиши эса кўпроқ аёлларда ва оғирроқ ўтиши кузатилди [3,4,7].

Шу ўринда касалликнинг қайси жинс вакилларида узоқроқ давом этишига ҳам кизиқдик ва касалликнинг давомийлигига кўра эркаклар ва аёллар нисбатини аниқладик (1 жадвал).

Жадвалдан кўриниб турибдики, касалликнинг 10 йилдан узоқ кечишида эркаклар сони ортиб бормоқда. Аёллар сони эса касаллик давомийлигига кўра 10 йилдан сўнг камайиши кузатилган. Бу кўрсаткичлар тарқоқ склероз касаллигининг кечишини жинсга боғлиқлигини ва касалликнинг аёлларда шиддатли кечишини кўрсатмоқда.

Тарқоқ склероз билан касалланган беморларни ёшга нисбатан ҳам қандай фарқ қилишини ўргандик. Таҳлил натижаларидан маълум бўлдики, тарқоқ склерознинг эрта бошланиши кўпроқ аёлларда кузатилди. Бу ҳолатни аёллардаги ўзига хос гормонал фаоллик ва ре-

1 жадвал

Тарқоқ склерознинг давомийлигига кўра жинсга боғлиқликнинг ўзгариши.

Тарқоқ склерознинг давомийлиги (n=100)	Эркаклар	Аёллар
Давомийлиги 5 йилгача	5 (14,3%)	30(85,7%)
Давомийлиги 5-10йил	8 (23%)	27(77%)
Давомийлиги 10 йилдан кўп	13(43%)	16 (57%)

продуктив фаолият билан боғлашимиз мумкин [8,10,11].

Тарқоқ склероз бўйича кузатилган беморлар касалликнинг шакли, кечиши, ва фаоллик даврига кўра гуруҳларга бўлинди. Тарқоқ склероз шаклига кўра қуйидаги гуруҳларга ажратилди. Улардан цереброспинал шакли 67 та бемор; мияча шакли 27та бемор; церебрал шакли 6та бемор;

Тарқоқ склероз касаллигининг шакли ва кечишига кўра беморлар гуруҳларга ажратилди (2 жадвал). Улардан иккиламчи прогрессирловчи 19 та бемор; бирламчи прогрессирловчи 5 та бемор; реммитирловчи кечиши 73та бемор, прогрессирланувчи авж олиш билан 3та. Касалликнинг давомийлигига кўра ҳам 3 гуруҳга ажратилди. Касаллик 5 йилгача давом этган беморлар 33 та 33%, касаллик 5-10 йилгача давом этган беморлар 35 (37%) ва касаллик 10 йилдан узоқ давом этган беморлар 30та (30%).

Маълумки тарқоқ склероз касаллигида бир канча система фаолияти бузилганлигини кўришимиз мумкин. Касалликнинг шаклига кура қайси системанинг кучли ифодаланганлигини таҳлил қилдик. Касалликнинг цереброспинал шаклида чаноқ аъзолари фаолияти, сезги сфераси, пирамида системаси ўзгаришларини кучлироқ ифодаланганлигини кўришимиз мумкин (3 жадвал).

Тарқоқ склерозда клиник неврологик ўзгаришларни касалликнинг кечиши ва давомий-

2 жадвал

Тарқоқ склерознинг шакли ва кечишига кўра гуруҳларга ажратилиши.

Тарқоқ склерознинг клиник шаклига кўра	Беморлар сони
Цереброспинал шакли	67 та (67%)
Церебрал шакли	6та (6%)
Мияча шакли	27та (27%)
Тарқоқ склерознинг кечишига кўра	
Реммитирловчи	73 (73%)
Иккиламчи прогрессирловчи	19 (19%)
Бирламчи-прогрессирловчи	5 (5%)
Иккиламчи прогрессирловчи авж олишлар билан	3 (3%)
Тарқоқ склерознинг давомийлигига кура	
Давомийлиги 5 йил	35 (35%)
Давомийлиги 5-10 йилгача	35 (37%)
касаллик 10 йилдан узоқ давом этган беморлар	30 (30%)

3 жадвал

Тарқоқ склерознинг клиник шакларида нерв системаси патологиясининг ифодаланиш даражаси.

	Церебрал шакли	Мияча шакли	Церебро-спинал
Бемор сони	6	27	67
Пирамидал тизим фаолияти	6та (100%)	22та (66,6%)	64 (95,5%)
Мияча фаолияти	2та (32%)	27та (100%)	50 (74,6%)
Сезги тизими фаолияти	4 та(65%)	21 (63,8%)	64 (95,5%)
Чаноқ аъзолари фаолияти	4та (65%)	5 (15%)	57 (85%)
Кўрув тизими фаолияти	3та (50%)	17 (51%)	18 (27%)
Олий асаб тизими фаолияти	5та (83%)	24 (87,8%)	42 (62,6%)

Тарқоқ склерознинг клиник кечишига кўра, МНС нинг зарарланишининг ифодаланиши.

	Бирламчи прогресс	Иккиламчи прогресс	Реммитирловчи кечиши	Прогресс авж олиш билан кечиши
Беморлар сони	5	19	73	3
Пирамидал тизим фаолияти	5 (83,5%)	17 (89,3%)	56 (87,6%)	2 (66,6%)
Мияча фаолияти	4та (80%)	16 (84,2%)	62 (88,5%)	3(100%)
Сезги сфераси фаолияти	5 (100%)	12(63,3%)	50 (72,6%)	2 (66,6%)
Чанок аъзолари фаолияти	5(83,5%)	15(78,9%)	56 (80,8%)	2 (66,6%)
Кўрув тизими фаолияти	3 (50%)	7 (36,8%)	34 (49%)	2(66,6%)
Олий асаб тизими фаолияти	4(80%)	13(68,4%)	60(82,1%)	2(66,6%)

лигига қараб ҳам таҳлил қилинди. Унга кўра тарқоқ склерознинг бирламчи ва иккиламчи прогрессиранувчи кечишида неврологик белгилар яққол ифодалаган. Айниқса, пирамидал функция патологияси 92% беморларда, чанок аъзолари функцияси патологияси 89% беморларда аниқланди (4 жадвал).

Тарқоқ склерозда клиник белгиларнинг ифодаланишини касалликнинг кечиш давомийлиги кўра таҳлил қилинди.

Касалликнинг кечишига кўра ҳам беморларда системалар фаолияти бузилишини таҳлил қилдик. Чанок аъзолари функцияси ва пирамида системаси деярли касалликнинг барча турларида ифодаланган даражада бузилади. Бу ногиронликка сабаб бўлувчи асосий кўрсаткичлардан биридир. Беморларда ногиронлик даражасини баҳолаш учун беморлар ҳолатини EDSS шкала бўйича кузатдик. Натижаларда, EDSS шкаласининг кўрсаткичлари касаллик давомийлиги ошган сари кўтарилиб боришини куришимиз мумкин. Баъзан ҳар бир авж олиш даврида шкаланинг 1-2 балл дан кўпайиб бориши кузатилди.

Бу курсаткичларга кўра касалликнинг узоқ давомийлиги ногиронлик даражасининг ошиб боришига ва қайтмас органик ўзгаришларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Тарқоқ склерознинг бирламчи ва иккиламчи прогрессиловчи кечишида EDSS шкала балли юқори натижа кўрсатди.

Хулоса:

1. Ўзбекистон иқлим шароитида тарқоқ склерозда демиелинизация жараёни касалликнинг клиник шаклига, кечишига ва жинсга нисбатан бир бирдан фарқ қилади.
2. Касалликнинг ҳамма шакли ва кечишида аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ учрайди.
3. Касалликнинг реммитирловчи кечиши кўпроқ эркакларда нисбатан енгилроқ ўтиши, бирламчи ва иккиламчи прогрессиловчи кечиши эса кўпроқ аёлларда оғирроқ ўтиши кузатилди.
4. Касалликнинг 10 йилдан узоқ кечишида эркаклар сони ортиб борса, ва аксинча аёллар сони камайиши кузатилади. Бу кўрсаткичлар тарқоқ склероз касаллигининг кечишини жинсга боғлиқлигини ва касалликнинг аёлларда шиддатли кечишини кўрсатмоқда
5. Тарқоқ склероз касаллигининг узоқ давом этиши ва ногиронлик даражасининг ошиб боришига ва қайтмас органик ўзгаришларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмедова Г.М., Сабилов Ж.Ф., Якупов М.А., Хайбуллин Т.И. Двигательные нарушения у больных рассеянным склерозом. // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 5. – С.56-60;
2. Бойко А.Н., Кукель Т.М., Лысенко М.А., Вдовиченко Т.В., Гусев Е.И. (2013) «Клиническая эпидемиология рассеянного склероза в Москве. Описательная эпидемиология на примере популяции одного из округов города» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова №10. – С. 8-14.

3. Буриева, Д. М., Хакимова, С. З., & Джурабекова, А. Т. (2015). Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом. *Инновационная наука*, 2(6), 232-236.
4. Мамурова М. М. и др. Показатели методов функциональной диагностики и неврологических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипотензии // *Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований*. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
5. Мамурова М. М., Джурабекова А. Т., Игамова С. С. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (р-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией // *Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований*. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
6. Ризаев Ж.А., Мамадиеров А.М. Медицинская экология // *Неврология*, – Ташкент. - 2014. №1. – С. 54-55.
7. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов // *Терапевтический вестник Узбекистана*. – 2013, №4, - С. 250-251.
8. Хакимова С. З., Джурабекова А. Т. Клинико-неврологические особенности хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста // *Вестник врача*. – 2015. – С. 38.
9. Якубова М.М., Мухиддинова М.А. Факторы влияющие на демиелинизирующий процесс при рассеянном склерозе // *Вестник ташкентской медицинской академии* - Ташкент, 2019. - №3. - С.-166-168 (14.00.00; №13).
10. Якубова М.М., Мухиддинова М.А. Тарқоқ склерозда липопротеидлар алмашинуви ва дегенерациянинг ўзаро боғлиқлиги // *Вестник ташкентской медицинской академии* - Ташкент, 2020. - №5. - С.-174-176 (14.00.00; №13).
11. Якубова М.М., Мухиддинова М.А. Значение нейроспецифического белка s-100 и липопротеидов при развитии рассеянного склероза // *Вестник ташкентской медицинской академии* - Ташкент, 2021. - №1. - С.-203-205 (14.00.00; №13).
12. Якубова М.М., Мухиддинова М.А. Тарқоқ склерозни эрта ташхислашда янгича услуб // *Услубий тавсиянома Тошкент*, 2020. - 22бет.
13. Baecher-Allan C., Kaskow BJ, Weiner HL. Рассеянный склероз: механизмы и иммунотерапия. // *Neuron*. – 2018. – №97. – С.742–768.
14. Britze J., Pihl-Jensen G., Frederiksen J. L. Retinal ganglion cell analysis in multiple sclerosis and optic neuritis: a systematic review and meta-analysis // *Journal of neurology*. - 2017. - Т. 264. - №. 9. - С. 1837-1853.
15. World Health Organization. /world multiple sclerosis day, 30 May 2020.
16. Yakubova M.M., Mukhiddinova M.A. Change in lipoprotein with multiple sclerosis in the process of demyelination // *European journal of pharmaceutical and medical research/ Austria*, 2018, №5 (11) pp. 651-653 (IF-4.897)
17. Yakubova M.M., Mukhiddinova M.A. The value of neuro-specific protein S-100 and lipoproteins in the development of Multiple Sclerosis // *Medico-Legal Update Q3 international journal/India*, 2020, №4(20) pp. 984-986 (Scopus)

**ХРОНИЧЕСКАЯ УСТАЛОСТЬ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И ТАКТИКА
ДАЛЬНЕЙШЕГО ЛЕЧЕНИЯ****Ж. А. Ризаев, С. З. Хакимова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Key words: multiple sclerosis, chronic fatigue, treatment.**Таянч сўзлар:** tarqoq skleroz, surunkali charchoq, davolash.**Ключевые слова:** рассеянный склероз, хроническая усталость, лечение.

У больных при рассеянном склерозе основной жалобой является хроническая усталость, которая формируется из многоуровневого каскада взаимосвязанных этологических, патофизиологических и психоэмоциональных изменений. Лечение хронической усталости при рассеянном склерозе требует системности, четкой патогенетической направленности и комплексного подхода.

TARQOQ SKLEROZDA SURUNKALI CHARCHOQ VA KEYINGI DAVOLASH USULLARI**J. A. Rizaev, S. Z. Hakimova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tarqoq sklerozli bemorlarda asosiy shikoyat surunkali charchoqdir, bu o'zaro bog'liq etologik, atofizyologik va psixofizik o'zgarishlarning ko'p bosqichli kaskadidan hosil bo'ladi. Tarqoq skleroz bilan surunkali charchoqni davolash tizimli, aniq patogenetik yo'nalish va murakkab yondashuvni talab qiladi.

Kalit so'zlar: tarqoq skleroz, surunkali charchoq, davolash.

CHRONIC FATIGUE IN MULTIPLE SCLEROSIS AND TACTICS OF FURTHER TREATMENT**J. A. Rizaev, S. Z. Khakimova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In patients with multiple sclerosis, the main complaint is chronic fatigue, which is formed from a multi-level cascade of interrelated ethological, pathophysiological, and psychoemotional changes. Treatment of chronic fatigue in multiple sclerosis requires consistency, clear pathogenetic orientation, and an integrated approach.

Хроническая усталость (ХУ) является наиболее распространенным симптомом у пациентов с рассеянным склерозом [РС]. Это тревожное, частое и изнурительное проявление, которое может возникнуть в любое время в течение рассеянного склероза и во всех его подтипах. Это может привести к профессиональным, семейным и социально-экономическим последствиям и серьезно ухудшить качество жизни пациентов. Клинически симптом проявляется моторными, когнитивными и психосоциальными астениями. Также важно проводить различие между воспринимаемой или субъективной самооценкой усталости и утомляемостью, которая является объективной мерой ухудшения выполнения когнитивных или двигательных задач. Патофизиология усталости при рассеянном склерозе сложна, и ее лечение остается сложной задачей, несмотря на существующую литературу по этому вопросу. Следовательно, раскрытие его нервных механизмов и разработка вариантов лечения, направленных на последнее, может стать многообещающей областью для изучения.

Введение. Рассеянный склероз [РС] является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний и серьезной причиной инвалидности у молодых людей. Его естественное течение характеризуется повторяющимися рецидивами и прогрессирующим функциональным снижением [1]. По мере развития заболевания у пациентов может накапливаться несколько неврологических дисфункций, в том числе моторный дефицит, сенсорная дисфункция и нарушения сфинктера [2]. Кроме того, они могут страдать от нескольких «тихих» «немоторных» осложнений, таких как утомляемость, боль, эмоциональные проявления и когнитивные дисфункции [3].

За последние два десятилетия симптомы рассеянного склероза привлекли внимание научного сообщества, и были предприняты огромные усилия, чтобы понять причины их развития и способы их лечения. Среди этих симптомов ХУ представляет собой настоящую

загадку и вызывает коллективное мнение. Несмотря на то, что за последние несколько лет появляется все больше литературы по характеристике, патофизиологии и лечению утомляемости при рассеянном склерозе, этот симптом продолжает бросать вызов медицинскому и исследовательскому обществу из-за его трудноизлечимой природы и устойчивости к доступным фармакологическим решениям. Следовательно, в этом обзоре мы начнем с определения утомляемости при рассеянном склерозе. Затем мы дадим обзор лежащих в его основе патофизиологических механизмов. Особое внимание будет уделено применению нейрофизиологических методов в этой области.

ХУ при рассеянном склерозе встречается очень часто; это может повлиять на жизнь 75–90% пациентов, страдающих этим заболеванием [2, 4]. Это несомненно влияет на их профессиональную, социальную и семейную сферы и может привести к значительным экономическим потерям, что и требует особого внимания [5, 6]. Изучение данного симптома и принятие новых терапевтических подходов стали важной задачей для практического врача.

Термины «усталость», «недомогание» и «моторная слабость» взаимозаменяемо используются пациентами для описания их утомления; при этом, медицинские работники иногда воспринимают усталость как отсутствие самомотивации. К концу 90-х годов Совет MS по клиническим рекомендациям пришел к консенсусу: усталость при рассеянном склерозе соответствует «субъективному недостатку физической и/или умственной энергии, который воспринимается человеком или лицом, осуществляющим уход, как мешающий обычной и желаемой деятельности». В настоящее время рекомендуется принять это определение, которое подробно обсуждалось в исследовании Миллса и Янга [8]. С той же точки зрения, что и в этом определении, интенсивность утомления при РС зависит от температуры, так что горячие или холодные температуры ухудшают или облегчают утомление соответственно. Этот аспект отличает ее от «классической» усталости, встречающейся у здоровых людей.

Докторам для внимания, необходимо подчеркнуть разницу между субъективной или воспринимаемой самооценкой усталости и утомляемостью. В то время как первый отражает субъективный опыт, который классически проверяется с помощью анкет, заполняемых самостоятельно, последний отражает снижение производительности во время выполнения задачи и обычно оценивается с помощью различных когнитивных или физических упражнений.

ХУ является многогранным симптомом и состоит из трех областей: физической, психосоциальной и когнитивной. Когда пациенты жалуются на усталость, клиницист или исследователь должны понимать, ощущают ли они эту усталость в трех областях или она касается только одной области, например, когнитивной. По этой причине некоторые анкеты для самостоятельной оценки, которые были разработаны для диагностики и отслеживания этой жалобы, включали вопросы, посвященные оценке нескольких аспектов утомляемости при рассеянном склерозе. Например, Модифицированная шкала воздействия утомления [MFIS], одна из наиболее широко используемых шкал, включает 21 вопрос, которые исследуют три аспекта утомления (т. е. физический, психосоциальный и когнитивной). [7]. Аналогичным образом Шкала усталости для двигательных и когнитивных функций включает 20 вопросов и оценивает два измерения усталости при рассеянном склерозе, как следует из ее названия [9]. Другие шкалы оценивают одно измерение утомления (например, физическое измерение).

Более того, говоря об утомляемости при РС, уместно различать первичную утомляемость, связанную со специфическими для заболевания механизмами, и вторичную утомляемость, которая скорее может быть связана с сопутствующими заболеваниями (моторные симптомы, психические проявления) [1].

Исследования проводились в соответствии с рекомендациями PRISMA с использованием компьютеризированных баз данных [PubMed/MEDLINE, Scopus] [12]. Двумя авторами [SSA и MAC] был проведен независимый обзор с целью выявления оригинальных ис-

следовательских статей, опубликованных на английском и французском языках в любое время до ноября 2021 г. Были использованы следующие ключевые термины: «РС» ИЛИ «рассеянный склероз», и «усталость». Для поиска дополнительных источников также сканировались библиографические ссылки найденных статей.

Изучение патофизиологии усталости при РС выявило следующее. Клинические, нейропсихологические, нейроанатомические, нейроиммунные и нейрофизиологические исследования пытались изучить этот многоаспектный симптом. С клинической точки зрения взаимосвязь между утомляемостью и физической инвалидностью кажется противоречивой; Усталость при рассеянном склерозе возникает при всех подтипах заболевания [4]. С нейропсихологической точки зрения усталость может быть связана с определенными эмоциями, мыслями и поведением в соответствии с когнитивно-поведенческой моделью, предложенной ван Кесселем и Мосс-Моррисом [13]. Кроме того, этот симптом может быть связан с эмоциональными факторами, с которыми он может иметь двунаправленные отношения и иметь общие биологические субстраты [14]. С точки зрения нейроанатомии существуют несоответствия в отношении традиционных показателей, например, нагрузки поражения, общей атрофии головного мозга, а также при нейровизуализации, например, трактография, нормальное белое вещество, региональные объемы мозга и нагрузка поражения, мозговая активность и функциональная связность, в покое или во время выполнения задачи, распутали кортико-стриато-таламо-кортикальную петлю, связанную с утомлением при рассеянном склерозе [15-19]. Исследование нейроиммунных и нейроэндокринных механизмов дало немногочисленные результаты, связывающие усталость при рассеянном склерозе с некоторыми периферическими провоспалительными цитокинами [20], в то время как взаимосвязь между этим симптомом и другими исходами была непоследовательной, например, маркеры спинномозговой жидкости, система орексина-А, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось [20,21,13,14] или отсутствовали (периферические популяции Т-клеток или маркеры воспаления [15,6]. Наконец, нейрофизиология также представляет собой дисциплину, изучающую усталость при рассеянном склерозе с точки зрения патофизиологии и лечения, о чем будет говориться далее.

Модуляция активности областей и цепей мозга продолжает оставаться увлекательной научной областью и источником вдохновения для исследователей во всем мире. История началась в прошлом веке, когда ученые впервые проверили влияние слабого электрического тока на работу нейронных сетей у животных и обнаружили, что воздействие поляризующего тока на кожу головы приводит к различным воздействиям на корковую активность. После этого по всему миру было проведено много исследований, и результатом этих длительных инвестиций стала разработка различных методов NIBS, которые в настоящее время имеются в нашем распоряжении.

Первая клиническая разработка ТМС послужила для изучения пирамидальной двигательной проводимости с использованием техники, известной как моторные вызванные потенциалы [МВП]. Выполнение МЕР остается наиболее распространенным применением ТМС [11]. В этом методе используется воздействие током по черепу для стимуляции пирамидных кортикальных нейронов и по позвоночнику для активации нервных корешков. Поверхностная электромиографическая запись производится на уровне интересующих мышц и обычно измеряются параметры, т.е. латентность и амплитуда вызванных ответов. Центральное время двигательной проводимости [ЦЦМТ] — еще один параметр ТМС, используемый в клинических условиях и отражающий время, которое требуется нервным импульсам для прохождения от моторной коры к мотонейронам спинного мозга. Его можно измерить путем вычитания латентного периода МВП, полученного при магнитной стимуляции позвоночника [также известного как время периферической моторной проводимости], из латентного периода МВП, вызванного ТМС [12]. Его удлинение может быть результатом дегенерации или демиелинизации, поражающей наиболее быстро проводящие кортико-мотонейронные волокна [13]. Было обнаружено, что длительная латентность МЕР является

важным предиктором тяжести утомления [14], в то время как СМСТ, по-видимому, не связана с этим симптомом [15].

Помимо получения обычных МЕР, у TMS есть и другие важные приложения, такие как изучение возбудимости коры, которая оценивает различные процессы регуляции и выполнения двигательных команд с использованием парадигм одиночных и двойных корковых импульсов. Измеряемые параметры [например, моторные пороги [MT], короткоинтервальное внутрикорковое торможение [SICI] и внутрикорковое облегчение [ICF], период коркового молчания [CSP], межполушарное торможение [ИП], мозжечково-корковое торможение и др.] предоставляют информацию на цепи модуляции нейронов с использованием хорошо охарактеризованной ГАМКергической, глутаматергической или холинергической нейротрансмиссии [12, 13]. Парадигмы возбудимости широко использовались для изучения патофизиологических процессов, стоящих за некоторыми неврологическими и психиатрическими симптомами, среди которых выделяется утомляемость при рассеянном склерозе.

В некоторых исследованиях также изучались нейрофизиологические корреляты утомления при рассеянном склерозе во время выполнения двигательных задач и проверялась связь этого симптома с фазами подготовки или выполнения движения. Некоторые сообщили о положительных результатах, связывающих усталость при РС с результатами ТМС, связанными с движением. Было обнаружено, что облегчение МВП перед движением, которое является нормальным явлением после двигательной задачи, значительно снижено при утомленном РwMS по сравнению с их аналогами без утомления и НС [39–41]. Это открытие коррелировало с нагрузкой на лобное поражение [9], снижением двигательной активности, то есть снижением скорости движения, [20] и тяжестью утомления [19], предполагая связь между утомляемостью при рассеянном склерозе и аномалиями, затрагивающими мозговые сети, отвечающие за подготовку к движению. Кроме того, более высокая амплитуда ВМО наблюдалась при контралатеральном захвате руки после утомительной задачи в НС и не утомляющем РwMS, но не при утомляющем РwMS. Это открытие может свидетельствовать о причастности дисфункции мозоли к усталости при рассеянном склерозе.

Как указывалось ранее, усталость при рассеянном склерозе воспринимается как многомерная конструкция, поэтому ее управление требует индивидуальной стратегии, которая должна учитывать каждое из ее измерений. В этих условиях были опробованы различные терапевтические вмешательства, включая фармакологические и немедикаментозные подходы. Что касается фармакологических растворов, то существует огромное количество литературы по этой теме, в которой за последние годы были протестированы многочисленные молекулы, и лишь немногие из них получили пользу от углубленной оценки. Сюда входят гидрохлорид амантадина, модафинил, пемолин, карнитин и блокаторы калиевых каналов. Хотя все эти препараты продемонстрировали многообещающие результаты в некоторых исследованиях, в других работах не было документально подтверждено какое-либо улучшение утомляемости и, таким образом, ставилась под сомнение их роль в лечении этого симптома. Описание механизмов действия этих препаратов и результатов соответствующих исследований выходит за рамки данного обзора [1].

Что касается немедикаментозных альтернатив, к настоящему времени были оценены многочисленные методы лечения, которые привели к некоторым обнадеживающим результатам, как это было продемонстрировано с помощью упражнений, криостимуляции всего тела [16], когнитивно-поведенческой терапии. Как упоминалось во введении, в этом обзоре мы сосредоточимся только на последних методах, остальные не соответствуют основной цели текущего обзора.

Использованная литература:

1. Арм Дж., Риббонс К., Лехнер-Скотт Дж., Рамадан С. Оценка центральной усталости, связанной с рассеянным склерозом, с использованием методов нейровизуализации МРТ: предварительный обзор. *J Neurol Sci.* [2019] 400: 52–71. doi: 10.1016/j.jns.2019.03.007.
2. Аяче С.С., Чалах М.А. Усталость при рассеянном склерозе - понимание оценки и лечения. *Нейрофизиол клин.* [2017] 47:139–71. doi: 10.1016/j.neucli.2017.02.004
3. Аяче С.С., Чала М.А. Утомляемость и аффективные проявления при рассеянном склерозе - кластерный подход. *наук о мозге.* [2019] 10:10. doi: 10.3390/brainsci10010010
4. Ван Кессель К., Мосс-Моррис Р. Понимание усталости при рассеянном склерозе: синтез биологических и психологических факторов. *Дж. Психосом Рез.* [2006] 61:583–5. doi: 10.1016/j.jpsychores.2006.03.006
5. Калабрезе М., Ринальди Ф., Гросси П., Маттиси И., Бернарди В., Фаваретто А. и др. Базальные ганглии и лобная/теменная корковая атрофия связаны с утомляемостью при рецидивирующем-ремиттирующем рассеянном склерозе. *Мульт Склер.* [2010] 16:1220–8. doi: 10.1177/1352458510376405
6. Крупп Л.Б., ЛаРокка Н.Г., Мьюир-Нэш Дж., Стейнберг А.Д. Шкала выраженности утомления. Применение у больных рассеянным склерозом и системной красной волчанкой. *Арх Нейрол.* [1989] 46:1121–3. doi: 10.1001/archneur.1989.00520460115022
7. Миллс Р.Дж., Янг, Калифорния. Медицинское определение усталости при рассеянном склерозе. *QJM.* [2008]. 101:49–60. DOI: 10.1093/qjmed/hcm122
8. Носеворти Дж. Х., Луккинетти С., Родригес М., Вайншенкер Б. Г. Рассеянный склероз. *N Engl J Med.* [2000] 343:938–52. doi: 10.1056/NEJM200009283431307
9. Олива Рамирез А., Кинан А., Калау О., Уортингтон Э., Коэн Л., Сингх С. Распространенность и бремя усталости, связанной с рассеянным склерозом: систематический обзор литературы. *БМК Нейрол.* [2021] 21:468. doi: 10.1186/s12883-021-02396-1
10. Палотай М., Гуттманн Ч.Р. Анатомические корреляты мозга с усталостью при рассеянном склерозе. *Мульт Склер.* [2020] 26:751–64. doi: 10.1177/1352458519876032.
11. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов // *Терапевтический вестник Узбекистана.* – 2013, №4, - С. 250-251.
12. Совет по рассеянному склерозу для рекомендаций по клинической практике. Усталость и рассеянный склероз: научно обоснованные стратегии лечения усталости при рассеянном склерозе. Вашингтон; Парализованные ветераны Америки [1998].
13. Стефанчин П., Говиндараджан С.Т., Крупп Л., Чарвет Л., Дуонг Т.К. Сети функциональной связи в состоянии покоя, связанные с усталостью при рассеянном склерозе с началом в раннем возрасте. *Мульт Склер Релят Расстройство.* [2019] 31:101–5. doi: 10.1016/j.msard.2019.03.020.
14. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Клиническая диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике врача-невролога // *Medicine (Almaty).* – 2016. – No 7 (169). – Р. 68-72.
15. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза // *Журнал биомедицины и практики.* – 2022. – Т. 7. – №. 1.
16. Чалах М.А., Аяче С.С. Есть ли связь между воспалением и усталостью при рассеянном склерозе? *Дж. Инфлам Рез.* [2018] 11: 253–64. doi: 10.2147/JIR.S167199
17. Capone F, Collorone S, Cortese R, Di Lazzaro V, Moccia M. Усталость при рассеянном склерозе: роль таламуса. *Мульт Склер.* [2020] 26: 6–16. doi: 10.1177/1352458519851247.
18. Chalah MA, Riachi N, Ahdab R, Créange A, Lefaucheur JP, Ayache SS. Усталость при рассеянном склерозе: нейронные корреляты и роль неинвазивной стимуляции мозга. *Переднеклеточные нейроны.* [2015] 9:460. doi: 10.3389/fncel.2015.00460.
19. Heesen C, Nawrath L, Reich C, Bauer N, Schulz KH, Gold SM. Усталость при рассеянном склерозе: пример болезненного поведения, опосредованного цитокинами? *J Neurol Нейрохирург Психиатрия.* [2006] 77:34–9. doi: 10.1136/jnnp.2005.065805.
20. Kos D, Nagels G, D'Hooghe MB, Duportail M, Kerckhofs E. Инструмент для быстрого скрининга воздействия усталости при рассеянном склерозе. *БМК Нейрол.* [2006] 6:27. doi: 10.1186/1471-2377-6-27.
21. Le H, Ken-Orpurnum J, Maculaitis M, Sheehan J. Сопутствующая патология и экономическое бремя усталости у пациентов с рецидивирующе-ремиттирующим рассеянным склерозом в США [Стандартный доклад]. *MS Virtual 2020 Совместная встреча ACTRIMS-ECTRIMS. Журнал рассеянного склероза. Тысяча дубов, Калифорния: SAGE* [2020].
22. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. Заявление PRISMA 2020: обновленное руководство по составлению отчетов о систематических обзорах. *БМЖ.* [2021] 372:n71. doi: 10.31222/osf.io/v7gm2.
23. Penner IK, Raselli C, Stöcklin M, Orpwis K, Karpos L, Calabrese P. Шкала усталости для двигательных и когнитивных функций [FSMC]: проверка нового инструмента для оценки усталости, связанной с рассеянным склерозом. *Мульт Склер.* [2009] 15:1509–17. doi: 10.1177/1352458509348519.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

УДК 616.611.018.2-007.17-06

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА МАРФАНА У ДЕВОЧКИ 6 ЛЕТ

Л. А. Мухамадиева, Г. А. Мелиева, С. Ф. Кулдашев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: долихоцефалия, разболтанность суставов, арахнодактилия.**Tayanch so'zlar:** dolixotsefaliya, bo'g'imlarning o'ta harakatchanligi, araxnodaktiliya.**Key words:** dolichocephaly, joint laxity, arachnodactyly.

В данной статье обсуждается редкий случай из практики диагностики синдрома Марфана у девочки 6 лет, госпитализированной в 1 клинику СамМУ. Целью данной статьи было ознакомление врачей с клиническими особенностями и критериями диагностики синдромом Марфана у детей, на примере клинического случая наблюдаемого авторами, в связи с поздней диагностикой данного синдрома.

KLINIK KUZATUVDA BO'LGAN 6 YOSHLI QIZ BOLADA MARFAN SINDROMI

L. M. Muxamadiyeva, G. A. Meliyeva, S. F. Kuldashev

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Ushbu maqolada klinik kuzatuvda bo'lgan SamMU 1 klinikasida davolangan 6 yoshli bolada Marfan sindromi tariflangan. Maqolaning maqsadi Marfan sindromi bo'lgan bolalarni tashxislash mezonlarini avtorlar tomonidan klinik kuzatuv yordamida vrachlarga, kech tashxislashni oldini olish uchun yozilgan.

A CLINICAL CASE OF MARFAN SYNDROME IN A GIRL 6 YEARS OLD

L. M. Muxamadiyeva, G. A. Meliyeva, S. F. Kuldashev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This article discusses a case from the practice of diagnosing Marfan's syndrome in a 6-year-old girl. The purpose of this article was to familiarize physicians with the criteria for diagnosing Marfan syndrome in children, using the example of a clinical case observed by the authors, due to the late diagnosis of this syndrome.

Синдром Марфана это генетическое заболевание, которое характеризуется недоразвитием соединительнотканых волокон во время эмбриогенеза и проявляющееся дисфункциональными изменениями со стороны зрительного анализатора, костно-суставной и сердечно-сосудистой систем, нервной системы.

Патологию можно обнаружить во всем мире, среди людей любой национальности, пола и места проживания – одинаково часто как среди жителей юга, так и севера. В семейных парах, где отцу больше 35 лет, чаще рождаются больные дети [3]. Обычно этот синдром передается по наследству от родителей детям по аутосомно-доминантному принципу. В некоторых случаях он становится результатом мутации гена, кодирующего синтез фибриллина и оказывающего влияние на формирование одновременно нескольких фенотипических признаков. Патогенез генетических изменений, при котором являются мутации, происходят под воздействием негативных эндогенных и экзогенных факторов. В организме белок фибриллин является важной составной частью многих структур организма. При его недостатке соединительная ткань теряет свою прочность и эластичность, что отражается на состоянии сосудистой стенки и связочно-суставного аппарата [1]. Это во-первых связано с наличием пораженной соединительной ткани во всех внутренних структурах организма. В свою очередь системная соединительнотканная недостаточность проявляется симптомами поражения скелета, сердца и сосудов, глаз, кожи, ЦНС, легких. Подобные патологические изменения формируются уже внутриутробно у плода. Симптоматика синдрома различная и варьируется от стертых форм, в тяжелых случаях до процессов несовместимых с жизнью.

По внешнему виду больные имеют диспропорциональные конечности, рост выше среднего, вытянутые пальцы, гипермобильные суставы, худощавое тело, готическое небо, неправильный прикус, глубоко расположенные глаза. Среди этих больных страдают гигантизмом, миопией, эктопией хрусталика, изменением формы грудины, кифосколиозом. Основные клинические признаки синдрома обусловлены гиперрастяжимостью тканей.



Рис. 1.



Рис. 2.

детское отделение многопрофильной клиники СамГМУ с направительным диагнозом «Острая ревматическая лихорадка». При поступлении предъявляла жалобы на боли в суставах, припухлость коленных суставов, быструю утомляемость, слабость, одышку при физической нагрузке и снижение аппетита.

Из анамнеза: ребенок от 3 беременности и родов, доношенная, родилась с весом 3200 гр. Период новорожденности протекало гладко. Семейный анамнез по заболеваниям соединительной ткани отягощен. Мать, старший брат ребенка и дедушка по материнской линии страдают синдромом Марфана. Мать отмечает быстрый рост ребенка с 3 летнего возраста,



Рис. 3.

Современная диагностика патологии основывается на данных наследственного анамнеза, визуального осмотра, а также на результатах дополнительных исследований. Пациенты с этим синдромом внешне похожи друг на друга. Специалисты по внешнему виду могут предположить наличие недуга. Специфического лечения не существует. Лечение болезни медикаментозное и оперативное, заключающееся в устранении структурных и функциональных нарушений в сердечной мышце, зрительном анализаторе, костно-суставном аппарате. Оперативное вмешательство показано в тех случаях, когда лекарственное и физиотерапевтическое лечение не дает положительных результатов. Если недуг не лечить, продолжительность жизни больных ограничится 30-40 годами. Причиной их смерти становится разрыв аорты или острая коронарная недостаточность. Современная медицина позволяет пациентам успешно лечиться и полноценно жить до самой старости [2].

Материалы и методы исследования. Представляем клинический случай пациентки Р., 6 лет, которая была госпитализирована в

гипермобильность суставов и деформация грудной клетки более старшем возрасте. С выше указанными жалобами обратились в поликлинику по месту жительства, после осмотра педиатра направлена на стационарное лечение, с предварительным диагнозом «Острая ревматическая лихорадка».

Результаты исследования. При осмотре состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, гиперэластичные. Астеническое телосложение. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо. Вес 25 кг, рост 140 см, арахнодактилия стоп (рис.1), кистей (рис.2), разболтанность суставов (рис.3). Отмечается ассиметричная килевидная деформация грудной клетки (рис. 4), сколиоз грудного отдела позвоночника. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 25 /мин. При аускультации сердца слышен грубый систолический шум в двух точках (1 - и 5-х точке), акцент II тона над легочной артерией, диастолический щелчок на верхушке сердца. ЧСС-60 в мин. Живот

мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез регулярный. На электрокардиограмме (ЭКГ) от 12.04.2022. Ритм синусовый, синусовая брадикардия. ЧСС 60 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Нарушение функции автоматизма сердца.

Эхокардиографическое исследование сердца. Пролапс митрального клапана сердца II степени, Митральная регургитация II степени. Н,М,К, Трикуспидальная регургитация II-III степени. Расширение просвета аорты (рис.5).

Осмотр окулиста. Диагноз. Подвывих хрусталика левого глаза. Сходящиеся косоглазие.

Биохимический анализ и общий анализ мочи без особенностей. Общий анализ крови от 12.04.2022. Нв-84 г/л, эрит.3,62., Ц.п.0,8., лейкоц.6,2., п/я 3., с/я 52., эозин. 2., лимф.37., моноцит.6., СОЭ 10 мм/ч.

Заключительный клинический диагноз. Основной: Синдром Марфана. Аневризма восходящего отдела аорты. Недостаточность митрального клапана.

Сопутствующий: Железодефицитная анемия II степени. Подвывих хрусталика слева. Сходящееся косоглазие.

В течение всей госпитализации пациентке проводилось консервативное лечение, направленное на предотвращение прогрессирования основных клинических проявлений и уменьшение риска развития разрыва аневризмы аорты, купирование нарушений ритма и проводимости сердца за счет медикаментозной терапии.

Заключение. Приведенный клинический случай заслуживает внимания по причине поздней диагностики синдрома Марфана. Семейный анамнез, килевидная деформация грудной клетки, арахнодактилия, разболтанность суставов, а также другие признаки системного вовлечения соединительной ткани должны бы-

ли привлечь внимание педиатров при медицинских осмотрах. Ведение больных с синдромом Марфана требует комплексного и мультидисциплинарного подхода. Прогноз жизни этих больных в первую очередь определяется степенью сердечно-сосудистых изменений, так как высок риск осложненного течения, снижения продолжительности жизни (90-95% пациентов не доживают до 40-50 лет) и внезапной смерти [3]. Ранняя диагностика и своевременная терапия сосудистых осложнений чрезвычайно важны - они определяют прогноз жизни пациентов. Своевременная кардиохирургическая коррекция при синдроме Марфана позволяет значительно увеличить продолжительность и улучшить качество жизни больных.



Рис. 4.

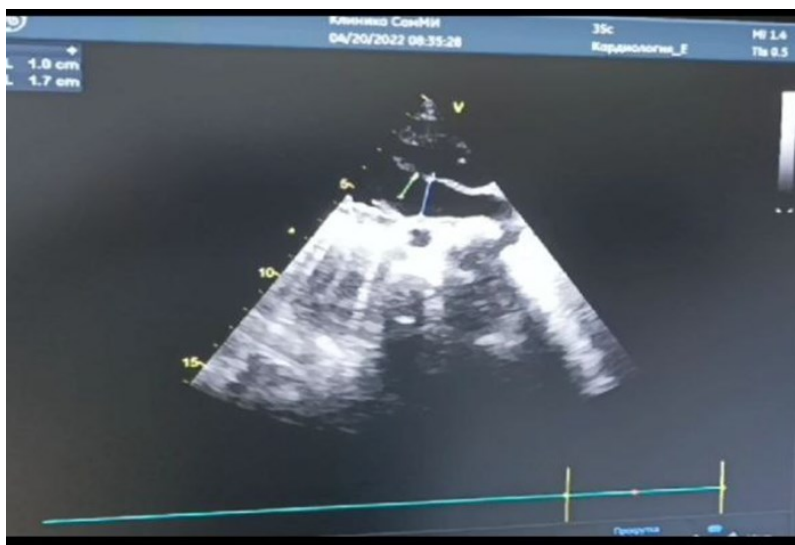


Рис. 5.

Использованная литература:

1. Джурабекова А. Т. Особенности клиники и течения эпилепсии у детей с йоддефицитными состояниями // Вестник врача общей практики. – 2001. – №. 2. – С. 106-109.
2. Земцовский Э.В., Малев Э.Г., Березовская Г.А., Парфенова Н.Н., Реева С.В., Лунева Е.Б. и др. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации // Российский кардиологический журнал. 2013. № 1 (99). Приложение 1. С. 5-32.
3. Кеннет Л. Джонс. Наследственные синдромы по Дэвиду Смигу. Атлас-справочник. Пер. с англ. Москва : Практика. 2011. С. 570-576.
4. Мамурова М. М., Джурабекова А. Т., Игамова С. С. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (р-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
5. Мартынов А.И., Нечаева Г.И., Акатова Е.В., Вершинина М.В., Викторова И.А., Гольцова Л.Г. и др. Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (Первый пересмотр) // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. Т. 13, № 1, 2, 3.
6. Ниёзов, Шухрат Тоштемирович, et al. "Особенности течения и осложнений вторичного менингоэнцефалита у детей." re-health: 46.

**ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
НА ФОНЕ ИНФЕКЦИИ COVID-19****Ж. А. Ризаев, А. Т. Джурабекова, К. В. Шмырина**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рассеянный склероз, COVID-19.**Таянч сўзлар:** тарқоқ склероз, COVID-19.**Key words:** multiple sclerosis, COVID-19.

С 2019 года мир кардинально поменялся в связи с развитием пандемии новой коронавирусной инфекции, COVID-19. Пандемия стала вызовом для всех слоёв населения по всему земному шару. Влияние коронавирусной инфекции на течение различных заболеваний человека ведётся до сих пор. Особенно актуально это для пациентов с демиелинизирующими заболеваниями нервной системы. В статье представлены клинические случаи пациентов с рассеянным склерозом, перенесших указанную инфекцию.

COVID-19 ИНФЕКЦИЯ ФОНИДА ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗЛИ БЕМОРЛАРНИ БОШҚАРИШ**Ж. А. Ризаев, А. Т. Джурабекова, К. В. Шмырина**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

2019 йилдан бери дунё янги коронавирус инфекцияси - COVID-19 пандемиясининг ривожланиши туфайли кескин ўзгарди. Пандемия бутун дунё аҳолисининг барча қатламлари учун муаммага айланди. Коронавирус инфекциясининг инсоннинг турли касалликларининг кечишига таъсири ҳали ҳам давом этмоқда. Бу, айниқса, асаб тизимининг демиелинизатсия қилувчи касалликлари бўлган беморлар учун тўғри келади. Мақолада ушбу инфекцияни бошдан кечирган тарқоқ склерозли беморларнинг клиник ҳолатлари келтирилган.

MANAGEMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS DUE TO COVID-19 INFECTION**J. A. Rizaev, A. T. Djurabekova, K. V. Shmirina**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Since 2019, the world has changed dramatically due to the development of the pandemic of a new coronavirus infection, COVID-19. The pandemic has become a challenge for all segments of the population around the world. The impact of coronavirus infection on the course of various human diseases is still underway. This is especially true for patients with demyelinating diseases of the nervous system. The article presents clinical cases of patients with multiple sclerosis who have undergone this infection.

Мир познал за последние годы новые слова, новые словосочетания – COVID, онлайн изоляция, отдаленная работа или учеба. Всемирная организация здравоохранения данную ситуацию восприняла как чрезвычайно-опасную имеющую огромное международное значение, пандемия – COVID-19 самая смертоносная в истории человечества. И если первоначально всеми овладевал страх, то на сегодня, понимание того, что каждый может заболеть воспринимается достойно. Не смотря на то, что определены группы людей высокого риска заражения, всегда существуют исключения из правил. Хотелось бы отметить, что пациенты с рассеянным склерозом (РС), в целом не принадлежат к группе риска развития тяжелых форм COVID-19. Связь тяжелых форм COVID-19 с РС, сопряжена с возрастом, наличием длительности заболевания РС и выраженной инвалидностью, наличием сопутствующих хронических коморбидных состояний (сахарный диабет, болезнь легких и сердца). Консорциум центров по РС Европейских стран, США, Канады, создали огромную базу данных, где имеется анализ и оценка результатов лечения пациентов с РС на фоне диагностированного COVID-19. Более 5 тысяч пациентов; из них почти 3 тысячи лабораторно подтвержденных данных COVID-19. Более 3% летальных исходов, как не леченных, так и лечившихся, на этот период, моноклональными антителами, предназначенных для терапии РС [1,5,12,15]. Российские ученые, проведя анализ пациентов с РС, в период пандемии, как, и предыдущие исследователи, не смогли точно ответить на вопрос: Какова вероятность риска тяжелого течения COVID-19 у больных с РС, а недооценка опасности, может быть препятствием раннего обращения к врачу [12,15]. Помимо этого, многочисленные исследования, в период

пандемии выявили, сам коронавирус (разного типа), способен поражать головной мозг, где очаговые симптомы клинической картины, идентичны клиническим признакам РС, или в худшем случае могут стать провокатором к заболеванию РС. Исследования ученых, изучивших мозг людей, умерших от коронавируса, обнаружили белковые скопления, характерные для нейродегенеративных заболеваний [1]. Ситуация драматична тем, что неврологические осложнения, в виде нейродегенеративных изменений наблюдаются чаще у пациентов, перенесших не тяжелые формы COVID-19. Профессор Колумбийского университета Карлос Каньяс, в своей статье, приходит к мнению, о процессе самоуничтожения организма, при котором, защита организма работает против самого человека, уничтожает при РС – нервные клетки. Процессы осложнения после COVID-19, именно нейродегенеративных изменений, ученый предполагает, связаны или изначально с генетической предрасположенностью к данному заболеванию, или с запуском процесса, который характерен, например, при отмене химиотерапии при раке, отмене глюкокортикоидов [2]. Некоторые ученые, придерживаются мнения (Моисеев С. 2021), что случаи развития заболевания на фоне COVID-19, обычное совпадение.

На сегодняшний день, всем об этом известно, нет прямых доказательств аутоиммунной причины РС, так как большое количество экспериментальных исследований, обнаружило, что аутоантитела (специфичные) или как, мы говорили Т-клетки (аутореактивные) не передаются животным в эксперименте. А последующее прогрессирование дегенеративного процесса в центральной части мозга и исчезновение аксонов, нельзя связать напрямую ни с воспалительным фактором, ни с иммунной дисфункцией. Но, несмотря на это, имеет место гипотеза происхождения РС, под влиянием вирусной инфекции, например, много работ, статистически доказательно подтверждающие, влияния инфицирования вирусом, Эпштейна – Барр. Но, даже многочисленные исследования, не могут утверждать об уникальности какого-либо вируса в возникновении РС. В тоже время, зарубежные источники литературы, обосновывают возможный вирусный стимул в иммунной системе, в качестве триггера для РС [4,6,7,9]. Самым невероятным считается, что некоторые вирусы определенно встают на защиту организма от РС, так, в исследованиях по совместимости цитомегаловирусной инфекции, достаточно распространенной у беременных и только родившихся детей, первоначально считалось, что данная инфекция является сосредоточением начальных, детских форм РС, но в последующем диагноз не подтвердился. Конечно, до конца неясно, как цитомегаловирусная инфекция защищает от РС, и взрослое население, но это происходит [8]. Еще одно интересное исследование проведено о связи РС с вирусом ветряной оспы (ВО). Ученые обнаружили вирус в спинномозговом пунктате у пациентов с РС, и именно в острый период, хотя в другой период РС (стадия ремиссии) вирус ВО не давал о себе знать, тогда авторы предположили, что вирус ветряной оспы, стал активным именно в период обострения РС, возможно это совпадение.

Педиатрическая служба, является главным основным критерием, на которое опирается здоровье населения в последующем. В связи с этим многие педиатры придерживаются гипотезе, где предположительно, частое контактирование между детьми (или в больших семьях между детьми) создается, за счет повторных инфекций в этом возрасте, мощный барьер, который считается защитным в старшем возрасте, тем самым снижает возможность к заболеванию РС. Соответственно, как мы говорили «парниковый» эффект в детском возрасте, выплескивается беззащитностью у взрослого населения.

Еще одним фактором риска заболевания COVID-19, оказался дефицит витамина D. По общим статистическим данным более 70% заболевших, разных возрастов, имели недостаток данного витамина. На сегодня считается, что витамин D, не просто составляющая комплекса витаминов организма, а является веществом гормоноподобным, существует для поддержания клеток иммунной системы и оказывает противовоспалительное и метаболическое действие. Недостаток витамина D в северных широтах, это достаточно ясно [14,16]. Но почему же дефицит витамина D существует в нашем регионе? В связи с этим проведенные ис-

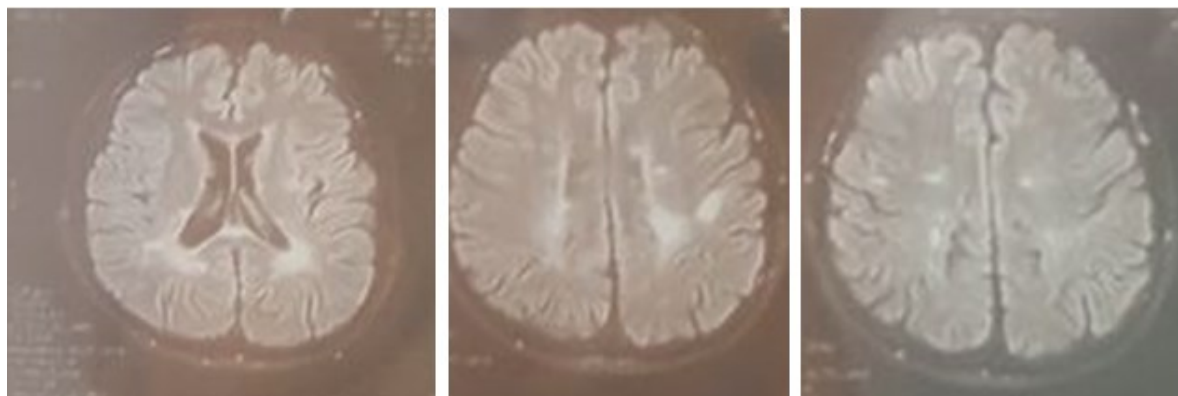
следования (необходимо повторные масштабные исследования в этом направлении) выявили недостаток витамин D у местного населения, по причине генетического наследственного предрасположения к низкому количеству витамина D в организме. Помимо мутаций в генах, как утверждают зарубежные ученые, что с точки зрения эволюции, адаптация на повышенную активность ультрафиолетовых лучей, обуславливает дефицит по витамину D, тем самым является защитой «от передозировки» людей живущих ближе к экватору [13,14,16]. Помимо этого, проведен анализ атмосферного поступления солнечных лучей, оказалось, что поток ультрафиолета ограничен за счет большого слоя атмосферной пыли. В случаях с заболеванием РС, фактор связи заболевания с воздействием солнечного света или дефицита витамина D, в период пандемии COVID-19, приобретает, двойную зависимость, так как уровень витамина D в крови и риск РС, пропорциональны друг к другу.

Накопленные за время пандемии сведения, о решении вакцинации пациентов с РС, показали оценку, в основе которой лежит соотношения риск/польза. В целом ученые установили, что диагноз РС не может быть противопоказанными для вакцинации, или время вакцинации должно быть установлено индивидуально, в зависимости от лекарственной терапии на тот период, и в соответствии с общей схемой терапии, которую использует пациент. Многие ППТРС влияют на эффективность вакцины от COVID-19, поскольку изменяется система иммунного ответа. Поэтому нельзя вакцинировать пациента в период обострения и в течение месяца после него. Не следует прерывать терапию ради проведения вакцинации. Австрийские ученые (2021 г.) провели исследование на 126 пациентах с РС инфицированных COVID-19, где умерших 3,2%, а почти у 87% отмечено легкое течение. Априорный риск под воздействием ППТРС на тяжесть состояния или смертность, не имели достоверной связи. Авторы доказали, что лечение должно быть сосредоточено на терапии РС, а не на вопросах, связанных с пандемией, за исключением больных с высоким риском [1,10,16].

Результаты и обсуждение: Далее приводим пример пациентов, наблюдавшихся в период пандемии.

Больная А. 24 года, заболевание началось 8 лет назад, девочка предъявил жалобы на снижение зрения, конечно, родители в первую очередь обратились к офтальмологу, не обнаружив никаких нарушений со стороны остроты зрения, проведено лечение *ex juvantibus*, как диагностически затрудненное. Через 7 месяцев, это было весной, девочка озвучивает новые жалобы, на боли в ногах, слабость при ходьбе. Ее осматривает педиатр – ревматолог, назначается противоревматоидное лечение, симптомы исчезли. Еще через полгода, жалобы на головокружение и не устойчивость при стоянии. Родители не стали спешить на этот раз с лечением, обратились в 1-Клинику СамМИ, где она тщательным образом комплексно проходит этапы диагностики. Диагноз: Рассеянный склероз? Первоначальные назначения, были недостаточно корректные, прежде всего со стороны родителей, сомневающихся в правильности постановке диагноза. Во-вторых, сомнение со стороны врачей, которые уверены были в отсутствие таких заболеваний в регионе и, в конце концов, отсутствия опыта лечения данного контингента больных. Отцом девочки предприняты все возможности исключить данный диагноз, для этого, пациентка показывалась ведущим специалистам г. Ташкента, Индии, Израиля, Украины. И только когда, присоединившиеся дополнительные симптомы, длительно сохранялись в период обострения, родители согласились на оптимизацию терапевтического лечения, характерного для болезни РС. В 2017 и 2018 годах, была проведена процедура с препаратом Арзерра (Офатумумат), ремиссия на год, с хорошими результатами. В 2019 году пациентка перенесла относительно легкую форму (коронавируса) COVID-19, без госпитализации, лечение в домашних условиях. Но обострения по основному заболеванию, возобновились с частотой, каждый месяц и именно совпадающий с менструальными циклами. В онлайн режиме родители консультировались с врачами – специалистами из Санкт-Петербурга. По их рекомендации во время обострения, проводили курс дексаметазоном по нарастающей и затем убывающей дозам (12 мг, 16 мг, 20 мг, 24 мг, 28 мг и по убывающей 24 мг, 20 мг, 20 мг, 16 мг, 12 мг) процедура проводилась внутримышечными инъ-

екциями, утром; через день, помимо этого были назначены внутривенные инъекции Мексидола по 20 мг. Ремиссия проявилась до 2021 года. В дальнейшем несмотря на строгое соблюдение изоляции, санитарного режима, в декабре 2021 года пациента инфицируется COVID-19 инфекцией повторно (omicron). На этом фоне, появились боли в области живота, вначале незначительные, затем острые, сопровождались рвотой, на любую пищу (даже воду). Была необходимость хирургического вмешательства, после комплексного обследования: инструментального, лабораторного; ранний спаечный процесс, хирургам с трудом удалось рассечь все образовавшиеся спайки (лапаротомия). На 15 день после операции, осмотр обнаружил, удовлетворительное состояние, нормализовался стул (раннее, пациентка страдала от нарушения эвакуаторной функции кишечника, запор и не полное опорожнение, усилились после 1,5 лет). Самое удивительное за весь период (до и после операционный) у пациентки не обнаружено обострения по основному заболеванию. Опять же, по рекомендации Санкт-Петербургских врачей пациентка получает Ритуксимат 500 мг 1 раз в шесть месяцев с полным отказом от гормонов. МРТ головного мозга представлена на рис. 1.

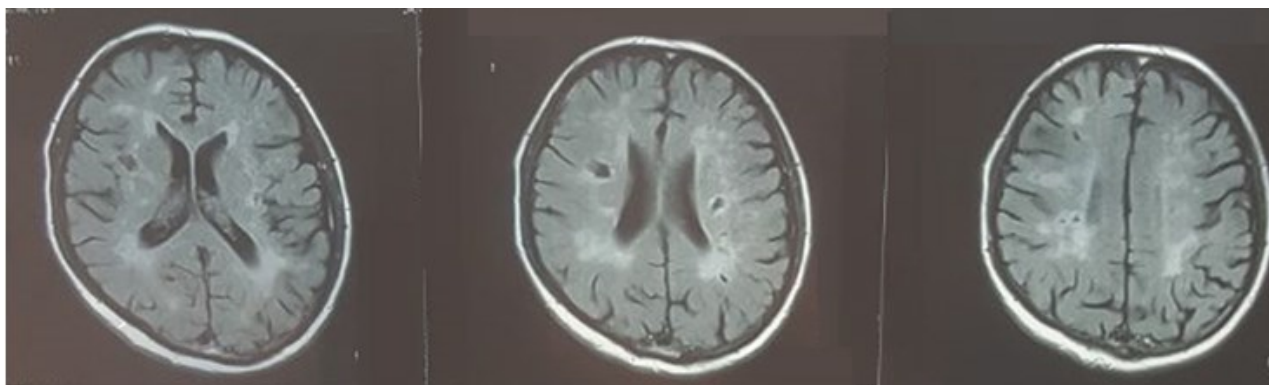


*Рис. 1. МРТ пациентки А., 24 лет (2022 г.).
Выявлены перивентрикулярные участки демиелинизации.*

Таким образом, пациентка с диагнозом РС, ремитирующий (РРС), дважды перенесла COVID-19, легкая форма; первый раз обострение усилились, каждый месяц, совпадающий с менструальными циклами, повторное инфицирование, закончилось оперативным вмешательством по удалению спаечного процесса в кишечнике.

Второй случай, пациентка более старшего возраста, 43 лет, поступает в отделение реабилитации. Диагноз РС поставлен 4 года назад, на фоне рассеянной клинической картины и данных МРТ исследований (рис. 2). Лечение в период обострения пациентка получала, только симптоматическое в амбулаторных условиях, специфические препараты для лечения РС не были применены (по причине индивидуально-социальных обстоятельств). В августе 2021 года была инфицирована COVID-19, достаточно сложной формой, госпитализируется в центр для лечения пациентов COVID-19 зараженных. В течение 2х месяцев постепенно наступила стабилизация, пациентка была в удовлетворительном состоянии, обострение по основному заболеванию не наблюдалось. Во время осмотра, на дому, у пациентки отмечалось физическое истощение, усталость, хотя пациентка была в домашних условиях, повседневную деятельность на дому выполняла помощница (старшая дочь); физической нагрузки, вследствие которой могло быть такое состояние, не наблюдалось. Усталость начиналось с утра, после пробуждения. Помимо этого, пациентка имела аффективные расстройства: тревога за свое здоровье, страх повторного инфицирования, что сказывалось на качестве сна, снижение фона настроения. Эмоциональная лабильность, плаксивость, потеря интереса к разнообразию. Беседа с пациенткой, о переоценки ситуации, давала незначительный результат. В феврале 2022 года пациентка, не согласовав предварительно с лечащим врачом, и с родными принимает решение получить вакцинацию от COVID-19, 12 февраля произведена вакцинация (для исключения важности, какая именно вакцина была введена, решено не

озвучивать название). На третьи сутки у пациентки наступили сильнейшие боли в ногах, что заставило принять шадящие положение, без движения. Объективно на ощупь стопы ледяные, выраженная гиперэстезия (пациентка не дает дотрагиваться); со слов пациентки жгучая боль «внутри» ног, скорее всего нейропатическая боль. После поступления в реанимационное отделение, через 4-5 часов сознание пациентки загруженное, плохо отвечает на вопросы (с трудом), просьбы не выполняет, появилась «кинжальная» боль в области позвоночника, появились высыпания в области шеи, по типу опоясывающего лишая, артериальное давление АД 80/50; через сутки АД резко поднялось, женщина впала в кому; из неврологических признаков ограничения движения глазных яблок, легкий парез взора. На вторые сутки госпитализации, наступила остановка сердца, и констатирована смерть.



*Рис. 2. МРТ пациентки Д., 43 лет (2019 г.).
Выявлены перивентрикулярные участки демиелинизации.*

Таким образом, пациентка, который был поставлен РС, не получала специфического, целенаправленного лечения, COVID спровоцировал обострение заболевания, оставив осложнения в виде тревожно-депрессивных расстройств, трудно контролируемых. Вакцинация, которая не является противопоказанием для пациентов РС, в данной ситуации сделана не в соответствии правил по вакцинациям, тем самым спровоцировала осложнение в виде ДВС синдрома, в конечном итоге привела к смерти.

Выводы: Текущие события показали, что заболевание РС, само по себе не увеличивает риск заражения коронавирусом. РС - это состояние, когда иммунная система организма по ошибке начинает атаковать защитное покрытие нервных клеток, все это достаточно индивидуально, как и индивидуально заражение коронавирусом, уровень тяжести заболевания, приводящий или к выздоровлению, или к смерти. Таким образом, у пациентов с РС может развиваться COVID-19, как, впрочем, у всех людей, не страдающих РС, в совершенно идентичном проценте. Заражение коронавирусом может вызвать рецидив заболевания, при этом могут присоединиться неврологические симптомы, ранее не проявлявшиеся. Это - проблема с кишечником, выраженная усталость, депрессивное состояние, тревога. Необходимо рекомендовать пациентам с РС контролировать иммунную систему, в частности, количество лимфоцитов; если их показатели низкие, то увеличивается риск к инфицированию; если стабильные, можно без риска продолжать лечение по схеме, рекомендуемой врачом. Конечно же, фактором риска может быть возраст, или коморбидный фон.

Самым сложным вопросом современности является вакцинация против COVID-19. При этом необходимо учесть, что ни одна из вакцин не содержит живую инфекцию коронавируса, соответственно, не может быть источником вирусной инфекции. Вакцина не вызывает рецидив заболевания и не влияет на прогрессирование дегенеративного процесса. Но необходимо соблюдать время вакцинации, которое может отличаться от здоровых реципиентов. Так, многие используемые пациентами с РС модифицированные препараты, могут разрушать В-клетки, увеличивая тем самым риск возникновения обострения заболевания РС.

В заключение хотелось привести интервью актрисы Сельмы Блор, она пишет: «Я инвалид, у меня РС». Иногда я падаю, роняю вещи, ноги меня не слушают, но я живу. Я сме-

юсь, и я не знаю, что именно будет со мной завтра, но я сделаю все, что в моих силах». Первые годы заболевания, она отказывалась признавать, заболевание РС. Затем согласилась на трансплантацию стволовых клеток и химию терапию для перезапуска иммунной системы, сняла автобиографический фильм, где рассказывает о трудностях принятия болезни, об этапах лечения, и о силе воле, которая необходима для поддержания жизни. Лучшая профилактика РС, а так же COVID-19, необходимость любыми способами достичь душевного равновесия [11].

Использованная литература:

1. Демьяновская Е.Г., Крыжановский С.М., Васильев А.С., Шмырев В.И.. Неврологические аспекты COVID-19. Тактика ведения пациентов неврологом с учетом эпидемиологической ситуации. [Ivrach.ru/2021/02/15437849](http://vrach.ru/2021/02/15437849)
2. Джурабекова А.Т., Шомурадова Д.С., Игамова С.С. Особенности клиники, диагностики и лечения рассеянного склероза в Самаркандской области. RE-HEALTH JOURNAL №2.2 (6) 2020
3. Каронова Е.Л., Шмони́на И.Л., Тотолян Н.А. Рассеянный склероз и уровень обеспеченности витамином D // Артериальная гипертензия 2015; 21(2):121-129
4. Рекомендации по вакцинации пациентов с рассеянным склерозом от COVID-19. Москва 29.03.2021 <https://oooibrs.ru/org/oooibrs/novosti-oooibrs/2021/03/rekomendacii-po-vakcinacii-pacientov-s-rasseyannym-sklerozom-ot-covid-19/>
5. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадолиев Н.Н. Коронавирус касаллиги (COVID-19): мелатониннинг физиологик таъсири нуктаи назаридан муаммонинг замонавий кўриниши // Journal of biomedicine and practice №SI (2020). – С. 7-18. <http://dx.doi.org/10.267392181-9300-2020-SI-1>
6. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Клиническая диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике врача-невролога // Medicine (Almaty). – 2016. – No 7 (169). – P. 68-72
7. Шмони́на И.Л., Галкина О.В., Тотолян Н.А., Каронова Е.Л. Уровень обеспеченности витамином D пациентов с рассеянным склерозом // Практическая медицина 5(90). – 2015.
8. Bsteh G, Assar H, Hegen H, Heschl B, Leutmezer F, Di Pauli F, Gradl C, Traxler G, Zulehner G, Rommer P, Wipfler P, Guger M, Enzinger C, Berger T; AUT-MuSC investigators. COVID-19 severity and mortality in multiple sclerosis are not associated with immunotherapy: Insights from a nation-wide Austrian registry. PLoS One. 2021 Jul 27;16(7):e0255316. doi: 10.1371/journal.pone.0255316. PMID: 34314457; PMCID: PMC8315529.
9. Cañas CA. The triggering of post-COVID-19 autoimmunity phenomena could be associated with both transient immunosuppression and an inappropriate form of immune reconstitution in susceptible individuals. Med Hypotheses. 2020;145:110345. doi:10.1016/j.mehy.2020.110345
10. Frischer JM, Weigand SD, Guo Y, et al. Clinical and pathological insights into the dynamic nature of the white matter multiple sclerosis plaque // Ann Neurol 2015; 78:710
11. Goodin DS. The epidemiology of multiple sclerosis: insights to disease pathogenesis // Handb Clin Neurol 2014; 122:231.
12. <https://www.forbes.ru/forbeslife/443173-bolezni-trudogolikov-cto-nuzno-znat-o-rasseannom-skleroze>
13. J.Mares, HP. Hartung. Multiple sclerosis and COVID-19. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2020 Sep; 164(3):217-225
14. Kutzelnigg A, Lassmann H. Pathology of multiple sclerosis and related inflammatory demyelinating diseases // Handb Clin Neurol 2014; 122:15
15. Popescu BF, Pirko I, Lucchinetti CF. Pathology of multiple sclerosis: where do we stand? // Continuum (Minneapolis Minn) 2013; 19:901.
16. Rizaev Jasur A., Rizaev Ezozbek A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, October-December 2020, Vol. 14, No. 4 - P. 7341-7344
17. Varytė G, Arlauskienė A, Ramašauskaitė D. Pregnancy and multiple sclerosis: an update. Curr Opin Obstet Gynecol. 2021 Oct 1;33(5):378-383. doi: 10.1097/GCO.0000000000000731. PMID: 34310364; PMCID: PMC8452312.
18. Weiner HL. Multiple sclerosis is an inflammatory T-cell-mediated autoimmune disease // Arch Neurol 2004; 61:1613
19. Zheng C. et al. Multiple Sclerosis Disease-Modifying Therapy and the COVID-19 Pandemic: Implications on the Risk of Infection and Future Vaccination. CNS Drugs (2020) 34:879–896

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваниях детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.