



ISSN 2181-3388

ujcr.uz

eISSN 2181-3876

2023, Том 3, №3

UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS

НАУЧНО-ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ И ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ



МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

90-ЛЕТИЕ КАФЕДРЫ НЕВРОЛОГИИ САМГМУ
УСПЕХИ, ДОСТИЖЕНИЕ, ПЕРСПЕКТИВЫ!

Google Scholar

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

CYBERLENINKA

READera

ISSN 2181-3388
eISSN 2181-3876

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023>

Том 3
№3
2023

UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS

Научно – теоретический и практический журнал

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ризаев Ж.А. (Узбекистан, Самарканд) – главный редактор
Зиядуллаев Ш.Х. (Узбекистан, Самарканд) – зам. главного редактора
Мавлянов Ф.Ш. (Узбекистан, Самарканд) – зам. главного редактора
Ткаченко А.Н. (Россия, Санкт-Петербург)
Александров А.Е. (Россия, Москва)
Алхасов А.Б. (Россия, Москва)
Лохматов М.М. (Россия, Москва)
Pereira R.R. (Амстердам, Нидерланды)
Полевщиков А.В. (Россия, Санкт-Петербург)
Тухтаров Б.Э. (Узбекистан, Самарканд)
Очилов У.У. (Узбекистан, Самарканд)
Айнакулов А.Д. (Казахстан, Астана)
Хамидов О.А. (Узбекистан, Самарканд)
Алиев М.А. (Узбекистан, Самарканд)
Пулатов У.С. (Узбекистан, Самарканд)
Исламова К.А. (Узбекистан, Самарканд)
Янова Э.У. (Узбекистан, Самарканд)
Эргашева Н.Н. (Узбекистан, Ташкент)
Хазратов А.И. (Узбекистан, Самарканд)
Ким А.А. (Узбекистан, Самарканд)
Джурабекова А.Т. (Узбекистан, Самарканд)
Мамурова М.М. (Узбекистан, Самарканд)

Мансуров Д.Ш. (Узбекистан, Самарканд) – ответственный секретарь

THE EDITORS

Rizaev J.A. (Uzbekistan, Samarkand) – Editor in Chief
Ziyadullaev Sh.Kh. (Uzbekistan, Samarkand) – Deputy Editor
Mavlyanov F.Sh. (Uzbekistan, Samarkand) – Deputy Editor
Tkachenko A.N. (Saint Petersburg, Russia)
Aleksandrov A.E. (Russia Moscow)
Alkhasov A.B. (Russia Moscow)
Lokhmatov M.M. (Russia Moscow)
Pereira R.R. (Amsterdam, Netherlands)
Polevshchikov A.V. (Saint Petersburg, Russia)
Tukhtarov B.E. (Uzbekistan, Samarkand)
Ochilov U.U. (Uzbekistan, Samarkand)
Ainakulov A.D. (Kazakhstan, Astana)
Khamidov O.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Aliev M.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Pulatov U.S. (Uzbekistan, Samarkand)
Islamova K.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Yanova E.U. (Uzbekistan, Samarkand)
Ergasheva N.N. (Uzbekistan, Tashkent)
Khazratov A.I. (Uzbekistan, Samarkand)
Kim A.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Djurabekova A.T. (Uzbekistan, Samarkand)
Mamurova M.M. (Uzbekistan, Samarkand)

Mansurov D.Sh. (Uzbekistan, Samarkand) – Executive Secretary

Учредитель журнала:
Самаркандский государственный медицинский университет



Адрес: 140100, Республика Узбекистан, город Самарканд, улица Амира Тимура, 18
Телефон: +998 (99) 219-55-11 — по всем вопросам
Сайт: ujcr.uz
Email: ujcaser@gmail.com

Перепечатка материалов разрешается только по согласованию с редакционным советом.

Территория распространения: Республика Узбекистан, зарубежные страны.

Язык: русский, английский.

Издается 4 раза в год.

Цена свободная.

Уважаемые авторы и читатели журнала «Uzbek Journal of Case Reports»

С великой честью и радостью я представляю вам специальный выпуск нашего журнала, посвященный 90-летию кафедры неврологии Самаркандского Государственного медицинского университета. Этот юбилей отмечает богатое наследие, знания и достижения, которые были созданы и развиты на этой почетной кафедре.

Самарканд — не только древний и культурно насыщенный город, но и символ медицинского образования и научных достижений в Узбекистане. Самаркандский Государственный медицинский университет стоит на передовых рубежах медицинской науки, и 90 лет кафедре неврологии свидетельствуют о бесценном вкладе в нашу область.

Этот специальный выпуск журнала является важным моментом в нашей истории, который подчеркивает не только путь к успеху, но и наши будущие перспективы. В этом выпуске мы представляем статьи и исследования, которые иллюстрируют актуальные вопросы неврологии и детской неврологии, а также отражают многолетний опыт и экспертизу наших авторов.

Я хочу выразить глубокую благодарность всем авторам, которые внесли свой вклад в этот выпуск, а также редакционной команде и экспертам, которые усердно трудились над процессом рецензирования и подготовки материалов к публикации. Благодаря вашей добросовестной работе этот выпуск стал реальностью.

Мы надеемся, что статьи, представленные в этом выпуске, будут вдохновлять наших читателей на новые исследования и открывать пути к дальнейшим достижениям в неврологии. Мы желаем вам приятного чтения, удачи и творческого вдохновения.

С уважением, **Жасур Алимджанович РИЗАЕВ**,
главный редактор электронного научного
журнала UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS,
ректор СамГМУ, профессор.



Содержание

Contents

Клинические варианты течения церебрального токсоплазмоза у пациентов с ВИЧ-инфекцией <i>Арбузова Е.Е., Сексыев Н.Е., Каракулова Ю.В., Данилова М.А., Соснин Д.Ю.</i>	7	Clinical variants of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV-infection <i>Arbuzova EE, Seksyayev NE, Karakulova YuV, Danilova MA, Sosnin DYU</i>
К оценке эффективности рефлексотерапии вестибулярных дисфункций <i>Насретдинова М.Т., Нормирова Н.Н., Нормурадов Н.А.</i>	12	On the evaluation of the effectiveness of reflexology of vestibular dysfunctions <i>Nasretdinova MT, Normirova NN, Normuradov NA</i>
Объективизация клинико-неврологической картины повторного инсульта у пожилых <i>Ризаев Ж.А., Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Мамурова М.М., Мамаурова М.М.</i>	15	Objectivization of the clinical and neurological picture of repeated stroke in the elderly <i>Rizayev JA, Djurabekova AT, Kasimov AA, Mamurova MM, Mamurova MM</i>
Современные представления о социально-экономических особенностях инсультов <i>Сраилова К.Б., Раимкулов Б.Н., Нургузжаев Е.С., Раимкулова Х.Б.</i>	23	Modern views about socio-economic features of strokes <i>Srailova KB, Raimkulov BN, Nurguzhaev ES, Raimkulova KhB</i>
Патогенез, клинические проявления инсультов, лечение <i>Сраилова К.Б., Раимкулов Б.Н., Нургузжаев Е.С., Раимкулова Х.Б.</i>	29	Pathogenesis, clinical manifestations of stroke, treatment <i>Srailova KB, Raimkulov BN, Nurguzhaev ES, Raimkulova KhB</i>
Диагностические особенности липидного спектра при мигрени и его связь с клиническими характеристиками <i>Усманова Д.Д., Камбарова Д.Н.</i>	33	Diagnostic features of the lipid spectrum in migraine and its relation to clinical characteristics <i>Usmanova D.D., Kambarova D.N.</i>
Современные аспекты хронической ишемии мозга у лиц среднего возраста <i>Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З.</i>	37	Modern aspects of chronic cerebral ischemia in middle-aged people <i>Xakimova SZ, Akhmedova ChZ</i>
Особенности повторных нарушений мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста <i>Шмырина К.В., Ботирова Э.О., Вязикова Н.Ф.</i>	41	Features of repeated cerebrovascular accidents in elderly and senile people <i>Shmirina K.V., Botirova E., Vyazikova N.F.</i>
Морфологические изменения корковых отделов головного мозга и мозговой ткани при хронической ишемии мозга при гипотиреозе <i>Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т., Ахмадеева Л.Р.</i>	47	Morphological changes in the cortical partitions of the brain and brain tissue in chronic brain ischemia and hypotierosis <i>Shomurodova DS, Djurabekova AT, Axmadeeva LR</i>
Связь шейного остеохондроза и нарушение остроты зрения у пациентов работающие за компьютером <i>Эшимова Ш.К., Мамурова М.М., Хомидова Д.Д.</i>	52	The connection between cervical osteochondrosis and visual impairment in computer users <i>Eshimova ShK, Mamurova MM, Xomidova DD</i>
Неврологические изменения при постковидном синдроме <i>Ярмухамедова Н.А., Джумаева Н.С., Восеева Д.Х.</i>	56	Neurological changes in bridge syndrome <i>Yarmukhamedova NA, Djumayeva NS, Voseyeva DX.</i>
Специфическая клиническая картина зрительно-го анализатора у детей, родившихся с перинатальным поражением центральной нервной системы <i>Джурабекова А.Т., Г. Ниязов Ш.Т., Эргашев С.С., Мамурова М.М.</i>	60	A specific clinical picture of vision analyzer in children born with perinatal damage of the central nervous system <i>Djurabekova AT, Niyazov ShT, Ergashev SS, Mamurova MM</i>
Современный подход к диагностике диабетической нейропатии у детей <i>Абдуллаева Н.Н., Гайбиев А.А., Джурабекова А.Т., Олланова Ш.С.</i>	63	Modern approach to diagnosis of diabetic neuropathy in children <i>Abdullaeva NN, Gaybiev AA, Djurabekova AT, Ollanova ShS</i>
Значение метода ультрафильтрации как метода регулирования гидробаланса при врожденных пороках сердца у новорожденных <i>Хайдаров К.И., Сатвалдиева Е.А., Усманова Д.Д., Маматкулов И.Б.</i>	66	The significance of ultrafiltration methods as a method of regulation of hydrobalance in congenital heart defects in newborn <i>Khaidarov KI, Satvaldieva EA, Usmanova DD, Mamatkulov IB</i>

Содержание

Contents

-
- | | | |
|---|----|---|
| Неврологические изменения при паротитной инфекции у взрослых (на примере Самаркандской области)
<i>Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э.</i> | 70 | Neurological changes in mumps meningitis in adults (of the Samarkand region)
<i>Orzikulov AO, Rustamova ShA, Karamatullayeva ZE</i> |
| Последствия у детей родившихся путем операции кесарево сечения (на примере Самаркандской области)
<i>Рустамова Ш.А., Кахрамонова А.К.</i> | 74 | Consequences in children born by caesarean section (Of the Samarkand region)
<i>Rustamova ShA, Kakhramonova AK</i> |
| Диагностические маркеры хронической ишемии мозга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа
<i>Усманова Д.Д., Наджимитдинов О.Б.</i> | 77 | Diagnostic markers of chronic brain ischemia in patients with diabetes mellitus 2 types
<i>Usmanova DD, Nadzhimitdinov OB</i> |
| Выявление детерминант качества жизни детей, перенёсших новую коронавирусную инфекцию
<i>Виноградов Е.И., Селянина Н.В., Сумливая О.Н., Соснин Д.Ю.</i> | 81 | Identification of the determinants of the quality of life of children who have had a new coronavirus infection
<i>Vinogradov EI, Selyanina NV, Sumlivaya ON, Sosnin DYU</i> |
| Роль экзосомального альфа-синуклеина как потенциального биомаркера в ранней диагностике болезни Паркинсона и прогнозировании трансформации эссенциального тремора
<i>Эшанкулова Н.Я., Азизова Р.Б., Акрамова Д.Т.</i> | 86 | The role of exosomal alpha-synuclein as a potential biomarker in the early diagnosis of Parkinson's disease and the prediction of the transformation of essential tremor
<i>Eshankulova NY, Azizova RB, Akramova DT.</i> |
| Влияние синтетического аналога тиронамина на восстановление когнитивных функций в экспериментальной модели ишемии головного мозга
<i>Филимонов Д.А., Ереско А.Б., Трубникова Н.Н., Белоцерковская М.А., Кисиленко И.А., Шаймурзин М.Р., Туруспекова С.Т.</i> | 91 | Synthetic analogue of thyronamine influences on the cognitive functions recovery in the experimental model of brain ischemia
<i>Filimonov D.A., Eresko A.B., Trubnikova N.N., Belotserkovskaya M.A., Kisilenko I.A., Shaimurzin M.R., Turuspekova S.T.</i> |
-

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.1>

Клинические варианты течения церебрального токсоплазмоза у пациентов с ВИЧ-инфекцией

Арбузова Е.Е., Сексяев Н.Е., Каракулова Ю.В., Данилова М.А., Соснин Д.Ю.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Пермь, Россия

Автор, ответственный за переписку: Арбузова Елена, elenaarbusova@hotmail.com

Резюме

В продвинутой стадии ВИЧ-инфекции наиболее значимой оппортунистической инфекцией центральной нервной системы является церебральный токсоплазмоз. Типичное течение токсоплазмозного энцефалита характеризуется мультифокальным поражением больших полушарий головного мозга с соответствующей клинической картиной. В редких случаях возникает локальный энцефалит с нетипичной локализацией. В данной статье представлено клиническое наблюдение типичного многоочагового токсоплазмозного энцефалита с формированием «доминирующего» очага и случай изолированного стволового поражения с изолированным симптомом поражения волокон глазодвигательного нерва. Акцент на вариативность клинических проявлений позволяет повысить качество диагностики церебрального токсоплазмоза, обеспечить своевременное назначение противопаразитарной терапии и снизить количество неблагоприятных исходов в группе пациентов с продвинутой стадией ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ, энцефалит, церебральный токсоплазмоз, оппортунистические инфекции.

Для цитирования: Арбузова Е.Е., Сексяев Н.Е., Каракулова Ю.В., Данилова М.А., Соснин Д.Ю. Клинические варианты течения церебрального токсоплазмоза у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):7-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.1>

Clinical variants of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV-infection

Arbusova EE, Seksyayev NE, Karakulova YuV, Danilova MA, Sosnin DYU

Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia

Corresponding author: Elena E. Arbusova, elenaarbusova@hotmail.com

Summary

Cerebral toxoplasmosis is the most considerable opportunistic CNS infection in the late stage of HIV-infection. The multifocal brain lesion is typical for cerebral toxoplasmosis with appropriate clinical signs. Rare cases of local encephalitis with atypical foci localization are also possible. This article demonstrates two different clinical cases of cerebral toxoplasmosis characterized by typical multifocal encephalitis with specific «dominant» focus and the variant characterized by a single midbrain focus with symptoms of isolated oculomotor nerve palsy. The emphasis on the variability of clinical manifestations allows to improve the quality of cerebral toxoplasmosis diagnosis, to administer the antiparasitic therapy on time and reduce the number of adverse outcomes in the group of patients with advanced stage of HIV infection.

Key words: HIV, encephalitis, cerebral toxoplasmosis, opportunistic infections

For citation: Arbusova EE, Seksyayev NE, Karakulova YuV, Danilova MA, Sosnin DYU. Clinical variants of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV-infection. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):7-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.1> (In Russ.)

Введение. Церебральный токсоплазмоз является одной из основных оппортунистических инфекций центральной нервной системы среди лиц с положительным ВИЧ-статусом в продвинутой стадии заболевания [1]. *T. gondii* является облигатным внутриклеточным паразитом и наиболее распространенным паразитарным патогеном в человеческой популяции [2, 3]. В наблюдательном исследовании, включающем 320 пациентов с ВИЧ-инфекцией и оппортунистическими инфекциями центральной нервной системы, церебральный токсоплазмоз встречался в 26,9% случаев, что занимало 2 место по частоте встречаемости после прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии. Основным фактором, ассоциированным с развитием оппортунистических инфекций были поздняя диагностика ВИЧ-инфекции и несоблюдение режима антиретровирусной терапии (АРТ) [4]. У лиц с нормальным иммунным статусом отмечается латентное носительство данного инфекционного агента, которое выявляется у более чем 30% населения [3]. Установлено, что распространенность токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных лиц примерно соответствует общей распространенности заболевания [5]. В США серопозитивность *T. gondii* составляет примерно 10% взрослого населения. В странах Африки и Европы, она может достигать 80%, при этом церебральный токсоплазмоз диагностируется у 25%–50% инфицированных [6]. Критическое снижение количества клеток CD4+ менее 200/мкл при прогрессировании ВИЧ-инфекции приводит

к реактивации латентного токсоплазмоза с развитием некротического энцефалита, для которого характерно многоочаговое поражение головного мозга [7]. Как правило, токсоплазмоз имеет клинические проявления у больных с вирусной нагрузкой >50 копий/мл и количеством клеток CD4+ <100/мм³ [8]. У ВИЧ-инфицированных токсоплазмозных серопозитивных пациентов с числом лимфоцитов CD4 менее 100, не получающих соответствующей профилактики, вероятность развития реактивированного токсоплазмоза достигает 30% [9]. Клиническая картина церебрального токсоплазмоза зависит от локализации и размеров патологических очагов и не обладает специфичностью [10]. Дебют заболевания характеризуется псевдоинсультным течением с развитием грубого очагового неврологического дефицита в виде проводниковых двигательных и чувствительных симптомов, количественного нарушения сознания, цефалгического синдрома [11, 12]. Формирование доминирующего очага с массивным перифокальным отеком и воспалительной реакцией сопровождается развитием эпилептического синдрома и масс-эффекта с вторичной краниальной нейропатией [12, 13]. Развитие очагового неврологического дефицита церебрального генеза у пациента с иммунодефицитом в результате прогрессирования ВИЧ инфекции требует исключения в первую очередь церебрального токсоплазмоза и назначения эмпирической противопаразитарной терапии, что значительно снижает летальность [14]. Улучшение состояния пациента и ре-

гресс неврологического дефицита на фоне эмпирической терапии являются клиническим критерием установки диагноза. Магнитно-резонансная томография является наиболее чувствительным методом для подтверждения диагноза [15, 16].

В настоящей статье представлены два клинических наблюдения ВИЧ-инфицированных пациентов с церебральным токсоплазмозом типичной и атипичной локализации очагов.

Клиническое наблюдение 1, вариант типичного течения церебрального токсоплазмоза. Пациентка П., 39 лет, поступила в отделение неврологии краевой клинической больницы города Перми в тяжелом состоянии. Активно на момент поступления жалобы не предъявляла в связи с угнетением сознания до уровня глубокого оглушения (13 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ)). В процессе активного расспроса при кратковременном пробуждении отмечала головную боль распирающего характера без четкой локализации средней интенсивности (до 3-4 баллов по визуально-аналоговой шкале). Анамнез заболевания собран со слов матери. Из анамнеза известно, что за три месяца до настоящей госпитализации пациентка впервые отметила неловкость в левой руке и эпизод кратковременной потери сознания без судорог. Ухудшение состояния пациентка отметила за 10 дней до госпитализации в виде слабости в левых конечностях и головную боль распирающего характера. Вызвала бригаду скорой медицинской помощи, но от госпитализации отказалась. В течение последующих дней отмечала нарастание слабости в левых конечностях и усиление интенсивности головной боли. В день госпитализации родственники обнаружили пациентку с нарушением сознания и выраженным левосторонним гемипарезом.

Со слов родственников ранее психоактивные вещества не употребляла, алкоголем не злоупотребляет. Наследственность не отягощена. В развитии от сверстников не отставала. Перенесенные заболевания: ОРВИ, хронический гастрит. Туберкулез, сахарный диабет, заболевания, передающиеся половым путем, отрицает. Гемотрансфузии не было. Аллергологический анамнез спокоен.

На момент поступления объективно состояние пациентки тяжелое, сознание угнетено до уровня оглушения (13 баллов по ШКГ), кожные покровы бледные, индекс массы тела 14,7 кг/м², гемодинамика стабильная, артериальное давление 110/70 мм рт. ст., пульс ритмичный с частотой 78 ударов в минуту. Дыхание жесткое, проводится во все отделы лёгких, частота дыхательных движений 18 в минуту. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Установлен катетер Фолея для подсчета диуреза.

В неврологическом статусе присутствовал левосторонний умеренный гемипарез со снижением силы до 3 баллов, левосторонняя гемигипестезия, частичный парез зрения влево, левосторонний неглект-синдром. Менингеальные симптомы отсутствовали.

С целью исключения острого нарушения мозгового кровообращения была проведена компьютерная томо-

графия головного мозга, по результатам которой были выявлены признаки множественных суб- и супратенториальных объемных образований головного мозга наиболее характерные для церебрального токсоплазмоза, диффузный отек головного мозга, дислокация срединных структур.

По результатам лабораторных анализов была выявлена гипохромная анемия и лейкопения. Показатели биохимического анализа крови находились в пределах референсных значений. Анализ крови на ВИЧ методом иммуноферментного анализа положительный (в последствие подтвержден методом иммунного блоттинга).

Проведена магнитно-резонансная томография с контрастным усилением, по результатам которой было выявлено мультифокальное поражение больших полушарий с перифокальным отеком (Рисунок 1).

Осмотр глазного дна не выявил признаков застойных явлений. Учитывая высокий риск инфекционного поражения ЦНС у пациентки с потенциально низким иммунным статусом, проведена люмбальная пункция. В биохимическом анализе ликвора отмечалось повышение уровня белка до 2,04 г/л (референсные значения 0,33 – 0,45 г/л), концентрация глюкозы составляла 3,5 ммоль/л. Клеточный состав ликвора характеризовался умеренным лимфоцитарным цитозом до 10 кл/мкл. В крови определялся диагностический титр иммуноглобулинов класса G к T. gondii 300 МЕ. Анализ ликвора методом ПЦР на ДНК T. gondii отрицательный. Иммунологический анализ продемонстрировал значительное снижение CD4+ лимфоцитов до 4 кл/мкл (N > 500 кл/мкл). На основании клинической картины подостро-нарастающего неврологического дефицита, мультиочагового поражения головного мозга по данным нейровизуализации, признаков хронической токсоплазмозной инфекции по результатам лабораторного исследования крови у пациента с потенциально сниженным иммунным статусом наиболее вероятным являлся диагноз церебрального токсоплазмоза. Пациентке была назначена эмпирическая противопаразитарная терапия препаратом Триметоприм+Сульфаметоксазол (Ко-тримоксазол) в дозе 1920 мг 2 раза в сутки, противоотечная терапия осмодиуретиками, пульс-терапия глюкокортикостероидами с использованием препарата Дексаметазон внутривенно капельно в 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия по схеме: 1-й и 2-й дни – 20 мг, 3-й и 4-й дни – 16 мг, 5-й и 6-й дни – 12 мг, 7-й и 8-й дни 8 мг, 9-й и 10-й дни 4 мг с последующей отменой.

На фоне терапии значительно в течение 10 дней госпитализации частично регрессировали глазодвигательные нарушения и синдром гемигнорирования левой половины тела и пространства, выросла сила в левых конечностях до 4 баллов, уровень сознания восстановился до ясного. В ликворе снизилась концентрация белка до 0,92 г/л, нормализовался клеточный состав. В условиях стационара назначена АРТ. Пациентка была переведена через 2 недели после госпитализации в стабильном состоянии с улучшением в отделение для пациентов с ВИЧ-инфекцией Пермской краевой клинической инфекционной больницы с последующим переводом в отделение медицинской реабилитации. Рекомендовано динамическое наблюдение у инфекциониста, постоянный

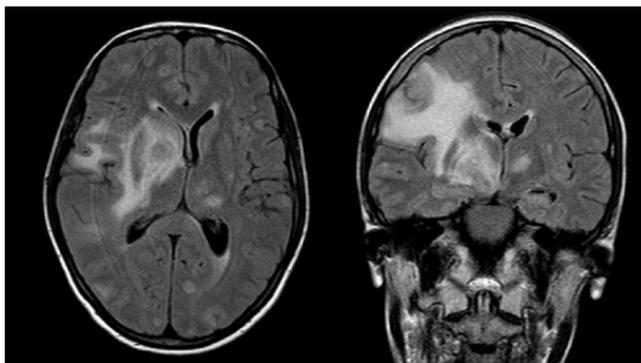


Рисунок 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки с церебральным токсоплазмозом в последовательности T2 FLAIR в аксиальной (слева) и фронтальной (справа) плоскости. Определяется множественные гиперинтенсивные очаги в лобных и теменных долях с двух сторон, в таламусе слева и «доминирующий очаг» с выраженным перифокальным отеком в области базальных ядер справа, смещение срединных структур влево.

прием профилактической дозы Ко-тримоксазола до достижения уровня CD 4+ лимфоцитов в крови 200 кл/мл.

Клинический пример 2, атипичное течение церебрального токсоплазмоза. Пациентка Р., 40 лет, поступила в отделение для пациентов с ВИЧ-инфекцией Пермской краевой клинической инфекционной больницы с жалобами на выраженное двоение в глазах, опущение правого века. Жалобы появились остро, при езде за рулем отметила выраженное двоение. В течение получаса возник правосторонний птоз.

Из анамнеза со слов пациентки известно, что диагноз ВИЧ-инфекции был установлен 10 лет назад. От приема АРТ пациентка отказалась самостоятельно, иммунный статус не контролировала, у инфекциониста не наблюдалась. Пациентка указала на половой путь инфицирования, психоактивные препараты не принимала. Оперативных вмешательств и гемотрансфузий в течение жизни не было. Аллергологический анамнез спокоен.

Объективно при осмотре кожные покровы физиологической окраски, телосложение гиперстеническое, ИМТ 27,6 кг/м². Артериальное давление 130/90 мм. рт. ст., пульс 66 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, частота дыхательных движений 16 /мин. Пальпаторно живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез без особенностей.

В неврологическом статусе отмечается синдром глазодвигательных нарушений в виде изолированного поражения глазодвигательного нерва: расходящегося страбизма, анизокории и правостороннего птоза (Рисунок 2). Менингеальных знаков, чувствительных, двигательных и координаторных нарушений не наблюдалось.



Рисунок 2. Пациентка Р. Симптомокомплекс поражения глазодвигательного нерва в виде изолированного поражения глазодвигательного нерва.

Лабораторные исследования крови выявили значительное снижение количества CD4+ лимфоцитов до 153 кл/мкл. Анализ крови на уровень иммуноглобулинов класса G к T.gondii положительный с диагностическим титром >400 МЕ/мл. Показатели общего и биохимического анализа крови находились в пределах референсных значений. Проведена магнитно-резонансная томография головного мозга с детализацией структур среднего мозга. По результатам нейровизуализации был выявлен единичный патологический очаг в области среднего мозга в зоне проекции волокон глазодвигательного нерва справа (Рисунок 3).

Учитывая низкий иммунный статус и высокий риск инфекционного поражения ЦНС, пациентке проведена люмбальная пункция с оценкой клеточного и биохимического состава ликвора. Отмечался лимфоцитарный плеоцитоз до 47 кл/мкл (N до 5 кл/мкл), повышение уровня

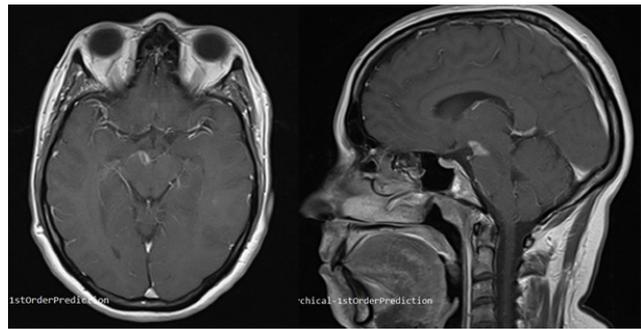


Рисунок 3. Пациентка Р. Магнитно-резонансная томография головного мозга в последовательности T1 с контрастным усилением гадолинием в аксиальной (слева) и сагитальной (справа) плоскостях. Определяется патологический очаг в области правой ножки мозга, накапливающий контрастное вещество по периферии (симптом «кольца»).

белка до 0,738 г/л (N 0,33-0,45 г/л). Положительный результат анализа ликвора методом ПЦР на ДНК T. Gondii подтвердил предположение об атипичном течении церебрального токсоплазмоза. Пациентке была назначена схема противопаразитарной терапии (Ко-тримоксазол в дозе 1920 мг 2 раза в сутки). В течение двух недель на фоне терапии достигнуто полное восстановление функций глазодвигательного нерва. При повторном исследовании ликвора через 10 дней отмечено снижение количества лимфоцитов до 2 кл/мкл и концентрации белка до 0,37 г/л. ДНК T.gondii методом ПЦР не определялась. Пациентке назначена антиретровирусная терапия, рекомендовано динамическое наблюдение инфекциониста и продолжение приема препарата Ко-тримоксазол в профилактической дозе (960 мг 2 раза в сутки) до достижения уровня лимфоцитов CD 4+ более 200 кл/мл.

Обсуждение. Церебральный токсоплазмоз наряду с высокой распространенностью в группе пациентов с продвинутой стадией ВИЧ-инфекции вызывает затруднения в плане своевременной установки диагноза, так как не обладает специфичной клинической картиной. Высокая специфичность исследования ликвора методом ПЦР на ДНК T. gondii сопряжена с вариабельной чувствительностью, которая варьирует от 30 до 70% [17, 18]. Американская академия неврологии рекомендует использовать 4 градации достоверности диагноза, где основную роль играет иммуногистохимический метод исследования биоптата головного мозга пациента с подозрением на церебральный токсоплазмоз [7]. В случае положительного результата устанавливается диагноз «гистологически подтвержденный церебральный токсоплазмоз». Сочетание клинической картины очагового неврологического дефицита, картины мультифокального поражения головного мозга по результатам магнитно-резонансной томографии, наличия иммуноглобулинов класса G в диагностическом титре в крови и положительный результат ПЦР на ДНК T. gondii в ликворе соответствует диагнозу «лабораторно подтвержденный церебральный токсоплазмоз». Исключение из перечисленных критериев положительного результата ПЦР позволяет установить диагноз «вероятный церебральный токсоплазмоз» при положительной динамике в неврологическом статусе или по результатам повторной нейровизуализации на фоне противопаразитарной терапии. Отсутствие положительного эффекта от противопаразитарной терапии при наличии многоочагового поражения головного мозга и положительного результата серодиагностики крови позволяет поставить диагноз «возможный церебральный токсоплазмоз». При отсутствии иммуноглобулинов класса G к T.gondii диагноз является сомнительным и требует дальнейшего диагно-

стического поиска. В клинической практике развитие очагового неврологического дефицита церебрального генеза у пациента с иммунодефицитом в результате прогрессирования ВИЧ инфекции требует исключения в первую очередь церебрального токсоплазмоза и назначения эмпирической противопаразитарной терапии, что значительно снижает летальность [14]. Косвенным критерием, подтверждающим диагноз, служит улучшение состояния пациента и регресс неврологического дефицита на фоне эмпирической противопаразитарной терапии, что показано в обоих клинических наблюдениях. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением является наиболее чувствительным методом для выявления мультифокального поражения головного мозга при церебральном токсоплазмозе, а так же позволяет выявить характерные для данного заболевания нейровизуализационные симптомы, такие как симптом «кольца» или симптом «концентрической мишени» [19, 20, 21] что было отмечено в случае атипичного течения. Клиническая картина заболевания в виде острого или подострого неврологического дефицита ассоциирована с формированием «доминирующего» очага на фоне минимальных проявлений многоочагового поражения головного мозга, что продемонстрировано в первом клиническом примере. Редким является вариант течения церебрального токсоплазмоза, когда формирует-

ся единичный энцефалитический очаг в области ствола мозга [22]. Во втором клиническом примере обращает на себя внимание изолированное повреждение волокон глазодвигательного нерва при отсутствии проводниковых симптомов и благоприятным течением с быстрым ответом на противопаразитарную терапию. Возможности нейровизуализации в диагностике инфекционных поражений головного мозга прочно заняли ведущее место в связи с высокой чувствительностью, однако точно установить диагноз удается только в сочетании с лабораторными методами. Цитологическое и биохимическое исследование ликвора в приведенных примерах демонстрирует характерные для токсоплазмозного энцефалита изменения в виде умеренной лимфоцитарной клеточной реакции и повышения уровня белка в дебюте заболевания. Нормализация данных показателей может косвенно свидетельствовать о снижении интенсивности патологического процесса и может быть использована для оценки эффективности противопаразитарной терапии.

Выводы. Данная работа демонстрирует клиническую и радиологическую вариабельность церебрального токсоплазмоза у лиц с низким иммунным статусом. Кроме того, в одном из случаев токсоплазмоз оказался ВИЧ-индикаторным заболеванием у пациентки с ранее не установленным диагнозом ВИЧ-инфекции.

REFERENCES

- Hill DE, Chirukandoth S, Dubey JP. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. *Anim Health Res Rev.* 2005;6(1):41-61. doi:10.1079/ahr2005100
- Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health.* 2023 Feb;117(1):14-23. doi: 10.1080/20477724.2022.2083977. Epub 2022 Jun 11. PMID: 35694771; PMCID: PMC9848325
- Safarpour H, Cevik M, Zarean M, et al. Global status of *Toxoplasma gondii* infection and associated risk factors in people living with HIV. *AIDS.* 2020;34(3):469-474. doi:1097/QAD.0000000000002424
- Oprea C, Ianache I, Vasile S, Costescu C, Tardei G, Nica M, Umlauf A, Achim C. Brain opportunistic infections and tumors in people living with HIV - still a challenge in efficient antiretroviral therapy era. *J Neurovirol.* 2023 Jun;29(3):297-307. doi: 10.1007/s13365-023-01135-1. Epub 2023 May 23. PMID: 37219810; PMCID: PMC10204662
- Ayoade F, Joel Chandranesan AS. HIV-1-Associated Toxoplasmosis. 2022 Sep 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 28722907. HIV-1-Associated Toxoplasmosis - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)
- Crabtree-Ramírez B, Caro-Vega Y, Shepherd BE, Grinsztejn B, Wolff M, Cortes CP, Padgett D, Carriquiry G, Fink V, Jayathilake K, Person AK, McGowan C, Sierra-Madero J., Caribbean, Central and South America Network for HIV Epidemiology (CCASAnet), of the International Epidemiologic Databases to Evaluate AIDS (IeDEA) Program. Time to HAART Initiation after Diagnosis and Treatment of Opportunistic Infections in Patients with AIDS in Latin America. *PLoS One.* 2016;11(6):e0153921
- Vidal JE. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis Revisited: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care.* 2019;18:2325958219867315. doi:10.1177/2325958219867315
- Azovtseva OV, Viktorova EA, Bakulina EG, Shelomov AS, Trofimova TN. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients over 2015-2018 (a case study of Russia). *Epidemiol Infect.* 2020;148:e142. Published 2020 May 4. doi:10.1017/S0950268820000928
- Ayoade F, Joel Chandranesan AS. HIV-1-Associated Toxoplasmosis. 2022 Sep 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 28722907. HIV-1-Associated Toxoplasmosis - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)
- Modi M, Mochan A, Modi G. Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. *QJM.* 2004;97(7):413-421. doi:10.1093/qjmed/hch080
- Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health.* 2023 Feb;117(1):14-23. doi: 10.1080/20477724.2022.2083977. Epub 2022 Jun 11. PMID: 35694771; PMCID: PMC9848325.
- Seksyayev NE, Karakulova YuV, Sosnin DYU. Clinical manifestations and neuron-specific enolase cerebrospinal fluid concentration in HIV/AIDS patients with cerebral toxoplasmosis. *Russian neurological journal.* 2023;28(2):25-30. (In Russ.) doi:10.30629/2658-7947-2023-28-2-25-30
- Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clin Infect Dis.* 1992;15(2):211-222. doi:10.1093/clinids/15.2.211
- Abbasi Fard S, Khajeh A, Khosravi A, et al. Fulminant and Diffuse Cerebral Toxoplasmosis as the First Manifestation of HIV Infection: A Case Presentation and Review of the Literature. *Am J Case Rep.* 2020;21:e919624. Published 2020 Jan 26. doi:10.12659/AJCR.919624
- Marcus C, Feizi P, Hogg J, et al. Imaging in Differentiating Cerebral Toxoplasmosis and Primary CNS Lymphoma With Special Focus on FDG PET/CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2021;216(1):157-164. doi:10.2214/AJR.19.22629
- Cibickova L, Horacek J, Prasil P, et al. Cerebral toxoplasmosis in an allogeneic peripheral stem cell transplant recipient: case report and review of literature. *Transpl Infect Dis.* 2007;9(4):332-335. doi:10.1111/j.1399-3062.2007.00224.x

17. Alfonso, Y. Molecular diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in cerebrospinal fluid from AIDS patients / Y. Alfonso, J. Fraga, C. Fonseca [et al] // *Cerebrospinal Fluid Res.* - 2009. - 6. - P. 2. doi:10.1186/1743-8454-6-2
18. Liu Q, Wang ZD, Huang SY, Zhu XQ. Diagnosis of toxoplasmosis and typing of *Toxoplasma gondii*. *Parasit Vectors.* 2015;8:292. Published 2015 May 28. doi:10.1186/s13071-015-0902-6
19. Mahadevan A, Ramalingaiah AH, Parthasarathy S, Nath A, Ranga U, Krishna SS. Neuropathological correlate of the «concentric target sign» in MRI of HIV-associated cerebral toxoplasmosis. *J Magn Reson Imaging.* 2013;38(2):488-495. doi:10.1002/jmri.24036
20. Roche AD, Rowley D, Brett FM, Looby S. Concentric and Eccentric Target MRI Signs in a Case of HIV-Associated Cerebral Toxoplasmosis. *Case Rep Neurol Med.* 2018;2018:9876514. Published 2018 Feb 21. doi:10.1155/2018/9876514
21. Masamed R, Meleis A, Lee EW, Hathout GM. Cerebral toxoplasmosis: case review and description of a new imaging sign. *Clin Radiol.* 2009;64(5):560-563. doi:10.1016/j.crad.2008.09.01
22. Torras-Sanvicens J, Arruga-Ginebreda J. Neuropatías ópticas y trastornos oculomotores periféricos en pacientes con SIDA [Optic neuropathies and peripheral oculomotor disorders in patients with AIDS]. *Rev Neurol.* 1996;24(136):1605-1613.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Сведения об авторах

Арбузова Елена Евгеньевна — к.м.н., ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: elenaarbusova@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6412-5975>

Сексяев Никита Евгеньевич — (автор, ответственный за переписку) — ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: snevrolog@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5088-2855>

Каракулова Юлия Владимировна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: julia.karakulova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7536-2060>

Данилова Марина Анатольевна — к.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: m.a.danilova82@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6840-2354>

Соснин Дмитрий Юрьевич — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №2, профессиональной патологии и лабораторной диагностики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: sosnin_dm@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1232-8826>

Вклад авторов:

Арбузова Е.Е. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Сексяев Н.Е. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Каракулова Ю.В. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Данилова М.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Соснин Д.Ю. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about authors

Elena E. Arbuzova — PhD, assistant of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: elenaarbusova@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6412-5975>

Nikita E. Seksyayev — assistant of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: snevrolog@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5088-2855>

Yulia V. Karakulova — PhD, professor, the head of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: julia.karakulova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7536-2060>

Marina A. Danilova — PhD, assistant professor of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: m.a.danilova82@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6840-2354>

Dmitriy Yu. Sosnin — PhD, professor of the faculty therapy the 2-nd, professional pathology and laboratory diagnostics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: sosnin_dm@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1232-8826>

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Author contributions:

Arbusova EE — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Seksyayev NE — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Karakulova YV — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Danilova MA — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sosnin DYU — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.2>

К оценке эффективности рефлексотерапии вестибулярных дисфункций

Насретдинова М.Т., Нормирова Н.Н., Нормурадов Н.А.

Самаркандский государственный медицинский университет Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Насретдинова Махзуна Тахсиновна, luna1088@mail.ru

Лечение различных форм вестибулярных дисфункций в настоящее время представляет трудности. Нами было использована рефлексотерапия в одном сеансе при использовании 7-8 точек, воздействие осуществляли по II тормозному методу.

В настоящем сообщении приведены данные о результатах лечения 85 больных (мужчин 37, женщин 48) в возрасте от 30 до 62 лет с различными формами вестибулярной дисфункции: болезнь Меньера у 30, шейный остеохондроз — у 37, вестибулопатия сосудистого генеза у 11, вестибулопатия после вмешательств на стремени у 2 и после общеполостной операции на среднем ухе у 5 больных. Положительные результаты были получены у 20 из 35 больных с вестибулярными расстройствами при шейном остеохондрозе. Иглорефлексотерапию, как и другие виды рефлексотерапии, следует рассматривать как мощный, потенцирующий медикаментозное воздействие фактор при вестибулярной дисфункции.

Ключевые слова: стабилметрия, вестибулопатия, акупунктура, иглорефлексотерапия.

Для цитирования: Насретдинова М.Т., Нормирова Н.Н., Нормурадов Н.А. К оценке эффективности рефлексотерапии вестибулярных дисфункций. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):12-14. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.2>

On the evaluation of the effectiveness of reflexology of vestibular dysfunctions

Nasretdinova MT, Normirova NN, Normuradov NA

Samarkand State Medical University Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Nasretdinova M.T. luna1088@mail.ru

The treatment of various forms of vestibular dysfunction is currently difficult. We used reflexology in one session using 7-8 points, the effect was carried out according to the II inhibitory method.

This report presents data on the treatment results of 85 patients (men 37, women 48) aged 30 to 62 years with various forms of vestibular dysfunction: Meniere's disease at 30, cervical osteochondrosis at 37, vestibulopathy of vascular origin in 11, vestibulopathy after interventions on stapes in 2 and after general cavity surgery on the middle ear in 5 patients. Positive results were obtained in 20 of 35 patients with vestibular disorders in cervical osteochondrosis. Acupuncture, like other types of reflexology, should be considered as a powerful factor potentiating drug exposure in case of vestibular dysfunction.

Key words: stabilometry, vestibulopathy, acupuncture, acupuncture.

For citation: Nasretdinova MT, Normirova NN, Normuradov NA. On the evaluation of the effectiveness of reflexology of vestibular dysfunctions. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):12-14. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.2> (In Russ.)

Лечение различных форм вестибулопатий, как известно, представляет значительные трудности. Многие авторы при данной патологии предлагают применять рефлексотерапию [4, 5]. При вестибулярном синдроме, связанном с арахноидитом, многие зарубежные авторы рекомендуют акупунктуру [2, 7]. Механизм действия рефлексотерапии при вестибулярных расстройствах полностью не раскрыт. Предполагают, что она способствует повышению общей неспецифической резистентности к внешним раздражителям, оказывает специфическое рефлекторное влияние на вестибулярную возбудимость и сосудистые реакции вертебробазиллярной системы при раздражении определенных зон [1, 3, 6].

Материалы и методы исследования. В настоящем сообщении приведены данные о результатах лечения 85 больных (мужчин 37, женщин 48) в возрасте от 30 до 62 лет с различными формами вестибулярной дисфункции: болезнь Меньера у 30, шейный остеохондроз — у 37, вестибулопатия сосудистого генеза у 11, вестибулопатия после вмешательств на стремени у 2 и после общеполостной операции на среднем ухе у 5 больных. Все больные ранее длительно лечились медикаментозно с нестойким эффектом, ремиссии после лечения были неполными и непродолжительными не более 1,5-2 мес.

Аудиологическое исследование (аудиометр НА-31), проведенное у всех больных, включало пороговую тональную и речевую аудиометрию, определение порогов дифференциации прибавки интенсивности (ДПИ), SISI-тест, выявление латерализации звуковых частот и ультразвука. Кроме того, проводили отоневрологическое исследование, рентгенографию и компьютерную томографию шейного отдела позвоночника, исследование глаз-

ного дна, а также больных консультировал невропатолог. Для исследования функции статического равновесия как одного из важных интегральных показателей состояния вестибулярной системы до и после лечения проводили стабилметрическое исследование.

Иглорефлексотерапию использовали наряду с традиционными методами медикаментозной терапии, направленной на подавление вегетативных рефлексов, улучшение микроциркуляции, снижение эндолимфатического давления. Для акупунктурного воздействия использовали следующие группы активных точек: аурикулярные - внутреннего уха, коры головного мозга, точку укачивания, симпатическую, почки, затылка, шень-мень; корпоральные локальные VB20, TR17-21, IG19, VB2; сегментарные - T14, V10, V11; корпоральные отдаленные TR5, VB41, IG3, V62, MC6, RP4, G14, RP6, G11, E36.

Результаты исследования. В начале курса использовали ключевые и связующие точки на так называемых «чудесных» меридианах. В одном сеансе использовали 7-8 точек, воздействие осуществляли по II тормозному методу. Выбор точек облегчалось использование акупунктурной диагностики: с помощью электротерапевтического аппарата «Элап» измеряли электрокожное сопротивление приведенных групп акупунктурных точек на меридианах, воздействие начинали с меридианов, показавших наименьшее электросопротивление. Курс лечения — 10 сеансов, процедуры проводили ежедневно или через день повторные курсы через 2-3 нед, затем через полгода. 12 больных были обучены приемам точечно пальцевого массажа и проводили его в межкурсовой период или для купирования начальных проявлений вестибулярных кризов. Об эффективности проведенного лечения судили по стойкости и продолжительности ре-

миссий, а также по изменению статической устойчивости, регистрируемой в межприступный период.

При болезни Меньера (30 больных) у 12 больных удалось добиться ремиссии длительностью от 1,5 до 2 лет (срок наблюдения), а у 11 больных — в течение года. Данные больные вернулись к труду. Помимо прекращения приступов головокружений у 17 больных отмечено улучшение слуха 10-15 дБ в речевом диапазоне, уменьшилась интенсивность субъективных шумов в ушах. Подтверждением положительного эффекта лечения в этой группе больных явилось улучшение функции статического равновесия со снижением модуля вектора среднего отклонения от субъективного центра тяжести с 30-35 до 14-16 мм.

У 7 больных болезнью Меньера положительный эффект оказался нестойким, приступы головокружения возобновились через 2-3 месяца, несмотря на повторные курсы лечения. 2 из указанных больных были переведены на инвалидность в связи с частыми приступами. Однако и у больных этой группы наблюдались временное улучшение статической устойчивости и уменьшение шума в ушах.

Положительные результаты были получены у 20 из 35 больных с вестибулярными расстройствами при шейном остеохондрозе. Акупунктуру у данных больных чередовали массажем шейно-воротниковой зоны, инъекциями папаверина, кавитона. При этом у 20 больных вестибулярные кризы прекратились, у остальных стали значительно реже, уменьшилась интенсивность шума в ушах, модуль вектора средних отклонений от субъективного центра тяжести при стабилотрии снизился с 25-30 до 12-15 мм. У остальных больных эффект был кратковременным (у 7) или отсутствовал (у 8).

Хороший эффект в отношении снижения степени вестибулярной неустойчивости получен также при сосудистых вестибулопатиях (у 9) после вмешательств на стремени по поводу отосклероза (у 2), а также после общеполостной операции на среднем ухе (у 5).

Приводим наблюдения, в которых иглорефлексотерапия в сочетании с медикаментозной терапией при различных формах вестибулярной дисфункции дала положительный эффект.

Больной К., 1971 года рождения, экономист, 2015 года беспокоят периодические приступы системного головокружения, тошнота, рвота. В последние годы нарастают снижение слуха и шум в левом ухе. Приступы головокружения повторяются 2-3 раза в месяц. Лечился ранее в неврологическом стационаре, проведено несколько курсов медикаментозной терапии с временным эффектом.

Аудиометрическое исследование: справа нормальный слух, слева снижение восприятия тонов по воздушной проводимости несколько меньшей степени по костной проводимости с латерализацией звука и правое ухо, а ультразвука левое. Слева же отмечены нарушение разборчивости речи, четкие проявления феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ): ПД 0,4 дБ, SISI-тест 65% при отсутствии этих проявлений справа. Отоскопических изменений нет, барофункция не нарушена с обеих сторон, При компьютерно-томографическом исследовании

шейного отдела позвоночника, пирамид височных костей отклонений нет. Глазное дно в норме, в неврологическом статусе патологии не выявлено.

Стабилотрия: значительный разброс точек стабилотриграммы, модуль вектора средних отклонений от субъективного центра тяжести равен 22,9 мм. Установлен диагноз: болезнь Меньера. После второго курса иглорефлексотерапии в сочетании с приемом глицерина, внутривенным введением гидрокарбоната натрия приступы головокружения не возобновлялись в течение 8 месяцев (срок наблюдения). Улучшилась статическая устойчивость. Модуль вектора средних отклонений от субъективного центра тяжести снизился до 9,2 мм. Уменьшилась интенсивность субъективного шума в ушах.

Больной М. 1978 года рождения, в течение 5 лет отмечает приступы головокружения, тошноту, рвоту с нарушением устойчивости в межприступном периоде, в связи с чем не может работать по специальности (шофер). Проведено несколько курсов медикаментозной терапии без существенного эффекта.

Аудиометрическое исследование: двустороннее, более выраженное слева, снижение восприятия тонов по воздушной и костной проводимости, окклюзионные тесты положительные. латерализация звука в опыте Вебера в правое ухо. Имеет место четкие проявления функций слева: ПД 0,4 дБ, SISI-тест 85%

Стабилотрия: значительный разброс точек, свидетельствующий о нарушении статического равновесия, модуль вектора средних отклонений от субъективного центра тяжести равен 17,2 мм.

В неврологическом статусе — парез конвергенции, движения глазных яблок вызывают головокружение, болезненность вертебральных точек в области шеи и трапециевидных мышц, атаксия в позе Ромберга. На глазном дне артерии с уплотненными стенками, слегка сужены.

На рентгенограмме признаки деформирующего спондилеза.

Установлен диагноз: шейный остеохондроз, хроническая вертебробазиллярная сосудистая недостаточность с вестибулярным синдромом.

Больному проведен курс иглорефлексотерапии в сочетании с приемом ноотропила, панангина, небольших доз фуросемида 2 раза в неделю. Через 3 недели повторный курс. Приступы головокружений и шум в ушах прекратились, больной стал более устойчивым. Стабилотрия: улучшение функции статического равновесия со снижением модуля вектора среднего отклонения от субъективного центра тяжести до 13,3 мм. Срок наблюдения 1 год и 2 мес. Работает на техобслуживании автомобилей.

Выводы. На основании приведенных данных можно прийти к заключению, что иглорефлексотерапия, как и другие виды рефлексотерапии, следует рассматривать как мощный, потенцирующий медикаментозное воздействие фактор при вестибулярной дисфункции. В сочетании с медикаментозной терапией иглорефлексотерапию целесообразно использовать при лечении больных болезнью Меньера, с вестибулярными синдромами дисциркуляторного генеза и послеоперационными лабиринтопатиями.

REFERENCES

1. Babiyak VI, Lantsov AA, Bazarov VG. Clinical vestibulology. Guide for doctors. St. Petersburg 1996. Neuhauser H. K. Epidemiology of vestibular vertigo. Neurology. 2005; 65:898-904. (In Russ)
2. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J. Vestib. Res. 2009; 19 (1-2): 1-13.
3. Voronov SN. Nystagmometry in assessing the state of vestibular function. Kyiv 2010. (In Russ).
4. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. Am. Fam. Physician. 2009; 73: 244-51.
5. Brandt T, Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complaints. London: Springer, 2009.

6. Kim OA, Sharafova IA, Baratova SS. Migraine in athletes: features and methods of correction. safe sport. 2016; 78-80. (In Russ).
7. Kamilova RT. and others. The influence of systematic sports on the functional state of young athletes. Bulletin of the Kazakh National Medical University. 2016; 4. (In Russ)
8. Nasretdinova MT, Karabaev HE. Dizziness in ENT practice. Innovative technologies in pediatric medicine of the North Caucasus Federal District. 2017; 216-219. (In Russ)

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Насретдинова Махзуна Тахсиновна — д.м.н., профессор, профессор кафедры оториноларингологии Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: luna1088@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7643-2334>

Вклад авторов:

Насретдинова М. Т. — идеологическая концепция работы, написание текста, концепция и дизайн исследования; оценка результатов

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna — Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Otorhinolaryngology, Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: luna1088@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7643-2334>

Contribution of the authors:

Nasretdinova M. T. — ideological concept of the work, writing the text, concept and design of the study; evaluation of results.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.3>

Объективизация клинико-неврологической картины повторного инсульта у пожилых

Ризаев Ж.А., Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Мамурова М.М., Мамаурова М.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Мамурова Мавлюдахон, xon-a@mail.ru

Аннотация

Повторные инсульты у пожилых по распространенности составляют 35%, при этом в первые два года 15 (17)%, что связано с тяжелой социальной дезадаптацией лиц пожилого возраста. В работе проведено сопоставление клинико-неврологических, нейровизуализационных, инструментальных, лабораторных методов исследования между пациентами пожилого возраста (60-75 лет) с хроническим нарушением мозгового кровообращения, пациентами перенесшими однократный и повторный инсульт. Выявлено, что риск повторного инсульта связан с дегеративным нарушением в ЦНС и сосудах головного мозга возрастного генеза, и сопутствующими коморбидными хроническими соматическими заболеваниями в сердечно-сосудистой системе, изменение состава и структуры крови, нарушение метаболизма. Профилактикой повторного инсульта является коррекция сопутствующих заболеваний и поддержка неврологической пластичности мозга.

Материал и методы исследования. Для решения поставленных задач соблюдалась этапность исследования. I – основная группа пациенты ранее перенесшие инсульт (2-5 лет ранее), составили 35 больных, II – группа сравнения, пациенты перенесшие повторный инсульт 13 больных, III – группа контрольная, контингент пожилых (добровольцев) не перенесших инсульт 21 человек.

Результаты исследования. Исследование между группами в возрасте от 60 до 75 лет показало идентичность изменений по структуре и составу крови, показателям биоэлектрической активности, нейровизуализационным данным, клинико-неврологическим изменениям, когнитивному дефициту.

Ключевые слова: *пожилой возраст, повторный инсульт, МРТ, УЗИ, ЭЭГ*

Для цитирования: Ризаев Ж.А., Джурабекова А.Т., Касимов А.А., Мамурова М.М., Мамаурова М.М. Объективизация клинико-неврологической картины повторного инсульта у пожилых. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):15-22. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.3>

Objectivization of the clinical and neurological picture of repeated stroke in the elderly

Rizayev JA, Djurabekova AT, Kasimov AA, Mamurova MM, Mamurova MM

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Mavluda M. Mamurova xon-a@mail.ru

Abstract

The prevalence of recurrent strokes in the elderly is 35%, while in the first two years it is 15 (17)%, which is due to the severe social disadaptation of the elderly. In the work, a comparison of clinical-neurological, neuroimaging, instrumental, and laboratory research methods was made between elderly patients (60-75 years old) with chronic cerebrovascular disorders, patients who had a single and repeated stroke. It was revealed that the risk of repeated stroke is associated with age-related degenerative disorders in the central nervous system and brain vessels, and accompanying comorbid chronic somatic diseases in the cardiovascular system, changes in blood composition and structure, and metabolic disorders. Prevention of repeated stroke is correction of concomitant diseases and support of neurological plasticity of the brain.

Materials and research methods. In order to solve the set tasks, the stages of the research were observed. I – the main group of patients who had previously suffered a stroke (2-5 years earlier), made up 35 patients, II – the comparison group, patients who had suffered a repeated stroke of 13 patients, III – the control group, a contingent of elderly (volunteers) who had not suffered a stroke, 21 people

Research results. Research between groups aged 60 to 75 years showed the identity of changes in the structure and composition of blood, indicators of bioelectric activity, neuroimaging data, clinical and neurological changes, and cognitive deficits.

Key words: *old age, repeated stroke, MRI, ultrasound, EEG*

For citation: Rizayev JA, Djurabekova AT, Kasimov AA, Mamurova MM, Mamurova MM Objectivization of the clinical and neurological picture of repeated stroke in the elderly. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):15-22. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.3> (In Russ.)

По последним данным продолжительность жизни человека увеличилась, Всемирная организация здравоохранения пересмотрела уровень возрастного темпа; пожилой возраст считается 60-75 лет, ранняя старость; 75-90 лет преклонный возраст, поздняя старость; старше 90 лет – старческий возраст, долгожительство (2023, ВОЗ). Согласно показателям ООН к 2050 г., количество людей старше 60 лет составят 23% мирового населения (2 миллиарда) (Биггз С., Хаанала И., 2017). При этом именно на этот возраст приходится больший процент цереброваскулярных заболеваний, инсульт в 66%. Кроме того, риск повторного инсульта граничит в пределах 35% (от первого месяца до первого года 15%), что резко снижает социальную дезадаптацию людей в старшем возрасте.

Сложность клинического наблюдения и ведения пожилых пациентов заключается в коморбидности фоновых заболеваний, сочетание нескольких смежных заболеваний или болезней со стертой маскирующей симптоматикой (1, 3, 5). К первичному и повторному инсульту у пожилых способствует уже имеющийся процесс хронизации нарушения мозгового кровообращения,

синдром «обкрадывания», болезнь сердца, грубые дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника с деформацией позвоночных артерий (2, 4, 8), нарушение метаболического процесса, повышение холестерина, патологический процесс нарушения гемостаза, повышенный уровень сахара в крови (7, 9, 11), предикторами повторных инсультов у пожилых являются артериальная гипертензия и гипотензия, к повышению риска повторных инсультов не менее значимым считается повышение общей массы веса, в некоторых случаях доходящих до ожирения (6, 10, 14). Изучение всех особенностей пожилого организма дают возможность организованно подойти к терапии и профилактике повторных инсультов. Не смотря на достаточную изученность возможных предикторов к повторному инсульту у пожилых, остается открытым вопрос совокупности сопутствующих патологий, использования многочисленных лекарственных средств (порой не совместимых между собой или так называемая полипрагмазия), отсутствует разработка профилактических мероприятий по «здоровому образу жизни», все это стало основанием для актуальности данного исследования.

Цель. Изучить факторы и клинические особенности повторных инсультов у лиц пожилого возраста с разрабкой профилактических мероприятий.

Материал и методы исследования. Для решения поставленных задач соблюдалась этапность исследования. На первом этапе, проводили отбор пациентов используя традиционный неврологический осмотр, вопросы анкетирования (составленный произвольно). Исследование проводилось за период 2021-2023 год на базе МК СамГМУ отделения неврологии, реанимации, нейрохирургии. В соответствии критерий включения в исследования включены лица в возрасте 60-75 лет, I – основная группа пациенты ранее перенесшие инсульт (2-5 лет ранее), составили 35 больных, II – группа сравнения, пациенты перенесшие повторный инсульт 13 больных, III – группа контрольная, контингент пожилых (добровольцев) не перенесших инсульт 21 человек. Во всех группах мужчины и женщины имели равномерное деление. Критериями для не включения в исследования являлись, возраст менее 60 лет и старше 75 лет, онкологические заболевания в анамнезе, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания связанные с легочной системой. В основной группе (ОГ) 35 больных перенесших ОНМК: кардиоэмболический подтип инсульта – 8 женщин, атеротромботический инсульт – 24 человек, при этом 10 мужчин, 9 женщин (старше 70 лет), 3 пациента – лакунарный и геморрагический. В группе сравнения (ГС) пациенты перенесшие повторный инсульт, из 13 больных; кардиоэмболический инсульт подтип инсульта 8 пациентов, из них 5 мужчин, атеротромботический 3 пациента, 2 пациента лакунарный инсульт. В группе контроля (ГК) у пациентов отмечалась дисциркуляторная энцефалопатия, ХНМК. Из всех сопутствующих заболеваний большой процент занимало артериальная гипертензия (АГ) в ОГ 50% I степени, АГ 39% II степени, в ГС 22% АГ I степени, 78% АГ II степени; в ГК 68% АГ I степени, остальные АГ II степени. 17% больных ГС перенесли инфаркт миокарда. Оценка по шкалам Бартел у пациентов ОГ и ГС была следующая: легкая зависимость в ОГ 30%, ГС 49%, умеренная зависимость ОГ 39%, ГС 30%, тяжелая или полная зависимость ОГ 31%, ГС 21%. Всем пациентам проводилась нейровизуализация МРТ головного мозга (Signa Explorez, США, 2020), в нескольких случаях из-за противопоказания МРТ проводилось МСКТ (Revaluation Evo, США, 2020). Диагностика электроэнцефалографии (ЭЭГ), изучалось у всех пациентов при поступлении, при необходимости проводилось повторно. Помимо этого изучалось ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, при поступлении (УЗДГ). Развернутыми методами исследования выполнены пациентам лабораторно-диагностические, куда входило изучение всего спектра: биохимического анализа крови, коагулограмма, липидограмма. Статистический анализ полученных результатов изучался на индивидуальном компьютере с использованием стандартных программ t-критерия Стюдента, где $p < 0,05$, по достоверности.

Результаты исследования. Пациенты ОГ и ГС перенесшие впервые и повторный инсульт в соответствии

с критерием отбора перенесли ишемический инсульт изначально для чистоты исследования пациенты с геморрагическим инсультом не рассматривались для исследования. В этих же группах по гендерному различию преобладали пациенты мужского пола. Если говорить о возрастной особенности, то большинство кардиоэмболический подтип инсульта приходился на возраст от 65 до 70 лет в особенности группа сравнения статистически достоверна равна $p < 0,05$. Оценка результатов между ОГ и ГС по уровню локализации выявлено: широкий процент в бассейне левой мозговой артерии у пациентов ГС (83%), остальной процент занимал бассейн правой мозговой артерии, меньший процент занимал бассейн передней и задней мозговой артерии. У больных ОГ равное распределение поражения с небольшим преобладанием на уровне бассейна левой мозговой артерии. Соответственно показатель $p > 0,05$, статистически не отмечается между группами ОГ и ГС по уровню локализации. Неврологическая симптоматика для всех трех групп была схожей по многим симптомам, так выявленный акинетико-регидный синдром (синдром панкинсонизма) встречался во всех группах, с небольшим нарастанием у пациентов возраст которых превышал 70 лет. Помимо этого данный синдром усугублялся у пациентов ОГ и ГС перенесших ОНМК. Таким же ярким проявлением во всех группах обнаружены признаки атаксии (стато-лакомоторной) более выраженные в ОГ и ГС группах. Всем обследованным пациентам было присуще нарушение конвергенции, ограничение движений глазных яблок в ту или иную сторону, центральный парез VII пары отмечался у всех пациентов ОГ и ГС (с какой либо стороны), в ГК 51%, незначительная выраженность. В группах ОГ и ГС как фактор перенесенного инсульта отмечается выраженный гемипарез, у 2-х пациентов в ГС гемиплегия, параллельно гемигипоестезия, в этих же группах. Следует отметить, что в ГК у 5 пациентов отмечались разница в рефлексах, слабость мышечной силы по гемипаретическому типу, эти признаки отмечены как синдром (отсутствие патологических рефлексов). У пациентов старше 70 лет в 93% случаях регистрировались признаки апраксо-агностических проявлений. В группе контроля признаки гнозиса и праксиса отмечены у 2-х пациентов. Показатели речевого нарушения яркими оказались в группах ОГ и ГС, причем у пациентов с повторными инсультами данный синдром был более высоким, что достоверно равен $p < 0,05$. Соответственно, из данных неврологического осмотра напрашивается рассмотрение когнитивного потенциала. В помощь данному анализу используется шкала MMSE. При рассмотрении, в аспекте возрастного характера, когнитивная недостаточность выраженнее у обследованных всех групп старше 70 лет, с достоверностью $p < 0,05$. Сопоставление между группами выраженность когнитивного дефицита выше у пациентов группы сравнения, и в то же время, не далеко от группы основной. Что говорит о глубоких хронических нейродегенеративных изменениях, где инсульт усугубил данный процесс. Так как в группе контроля так же обнаруживается когнитивный дефицит.

Таблица 1

Анализ обследования больных на уровне когнитивной недостаточности по шкале MMSE

Группа	Основная группа		Группа сравнения		Группа контроля	
	60-70	70-75	60-70	70-75	60-70	70-75
Возраст (лет)	60-70	70-75	60-70	70-75	60-70	70-75
Показатели шкалы MMSE	24,5	25	24	23	27	26

Патологическое состояние усиливается не только перенесенными ОНМК, но и сопутствующим коморбидным фоном, которые приводят к повторному инсульту (что подтверждается литературными данными последних лет) (1, 6, 9, 11, 13, 14). Главный враг сосудистых катастроф – артериальная гипертензия, нарушая центральный кровоток, изменяя состав и свойство крови (в сочетании с сахарным диабетом и липидным спектром, не в лучшую сторону). В группе контроля у пациентов артериальное давление превышало норму, выше 130 мм.рт.ст. (систолическое). По последним исследованиям специалистов стабилизация артериального давления и поддержания на уровне 130 мм.рт.ст (систолическое) является первым показателем профилактики как первичных инсультов, так и повторных (1, 5, 7, 9). Не следует забывать и о стаже артериальной гипертензии, чем длительность заболевания выше, тем выше риск инсульта, за счет потери эластичности сосудистой стенки и уменьшения плотности. Анализ оценки стажа артериальной гипертензии и возраста у обследованных больных показал тенденцию к повторному инсульту у пациентов старше 70 лет. Кроме того выяснилось, при обследовании пациенты с кардиоэмболическими подтипами инсульта (а их по ранее показанным показателям большинство), страдают артериальной гипертензией II и III степени. К данному патологическому фактору присоединяется сердечная недостаточность, чаще это нарушение фибрилляции предсердия. По данным проф. Бокерия Л.А. (2019 г.) фибрилляция предсердия в разы увеличивает риск инсульта (или смерти). По результатам ЭКГ (УЗИ-КГ), осмотра кардиолога у обследованных пациентов в ГС обнаружено 19 пациентов с параксиз-

мальной, у 7 с постоянной фибрилляцией предсердия. Зарубежные авторы провели не зависящее исследование в котором обнаружена корреляционная зависимость фибрилляционного предсердия и уровнем неврологических нарушений ЦНС, в частности нарастание дегенеративных процессов мозга, приводящих к инсульту (2, 6, 8). Возрастное нарушение метаболизма отражается у пожилых людей избыточной массой тела, которая в некоторых пределах считается нормой. Но есть категория пациентов, у которых масса тела превышает границы, что увеличивает сердечную нагрузку, создавая в комплексе фактор риска инсульта. У обследованных пациентов в ОГ отмечалось превышение индекса массы тела I и II степени у 81%, в ГС все пациенты имели ожирение II и III степени, в ГК одна третья пациентов выявила увеличение массы тела от нормы, где ожирение I степени (II и III степени отсутствовали). Сравнивая показатели ожирения и перенесенный инсульт, обнаружено, что поражение кардиоэмболическим подтипом инсульта на прямую корреляционно зависимы от ожирения III степени. Среди пациентов с ожирением отмечено изменение на УЗДГ, так в группе сравнения степень стеноза до 90% отмечена у 1 пациента (правая сонная артерия), у 6 пациентов менее 50% (левая сонная артерия), у одного пациента полная окклюзия (правая сонная артерия). У пациентов основной группы стеноз менее 50% у 20 больных (левая сонная артерия), у 3 больных более 50% (по левой и правой сонной артерии). В группе контроля (пациенты без инсульта) стеноз <50% у 15 больных (левой и правой сонной артерии), более 50% у 2 больных.

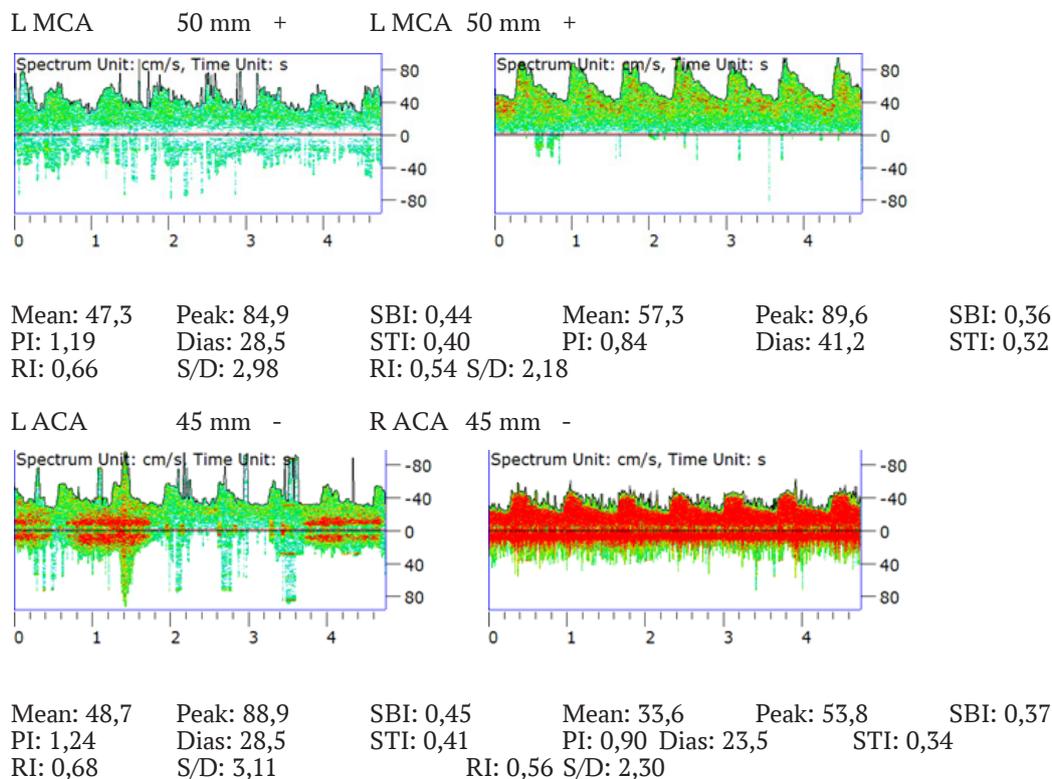


Рис. 1. Больной К. 1950 гр. Повышение скоростных параметров по ВСА и СМА слева ПА обеих сторон. Дистония сосудов головного мозга с повышением тонууса артериального русла.

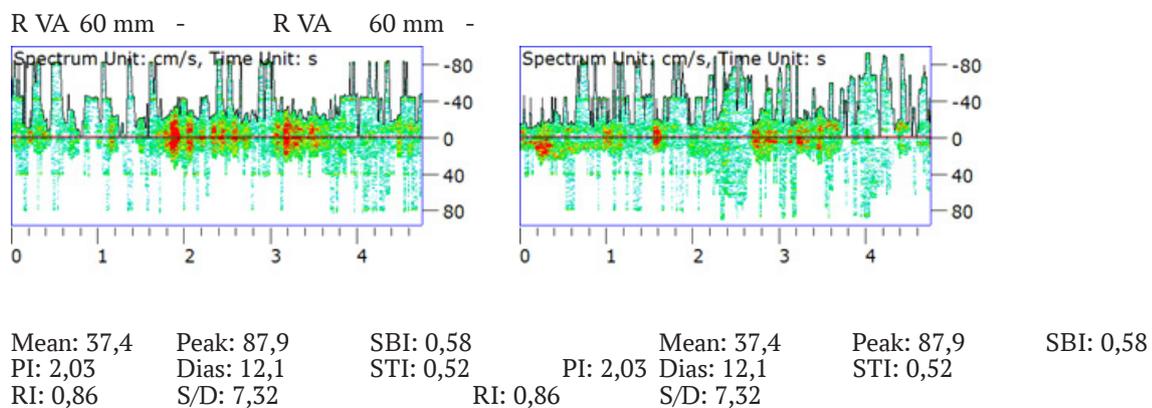
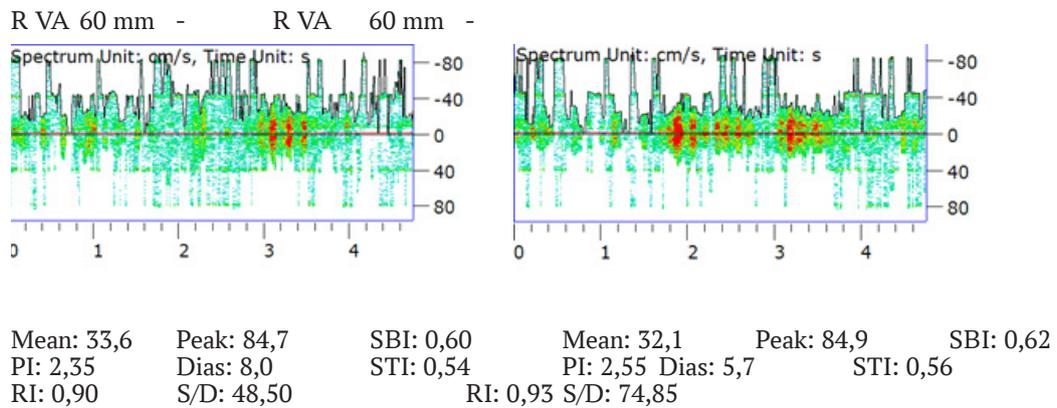
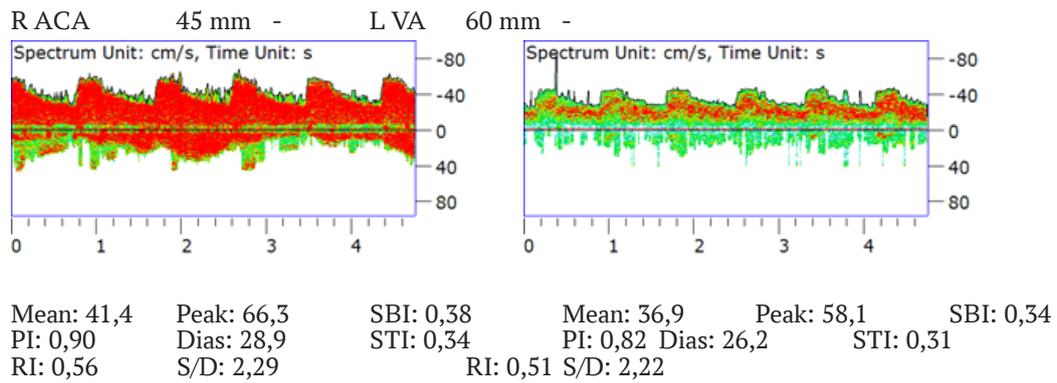
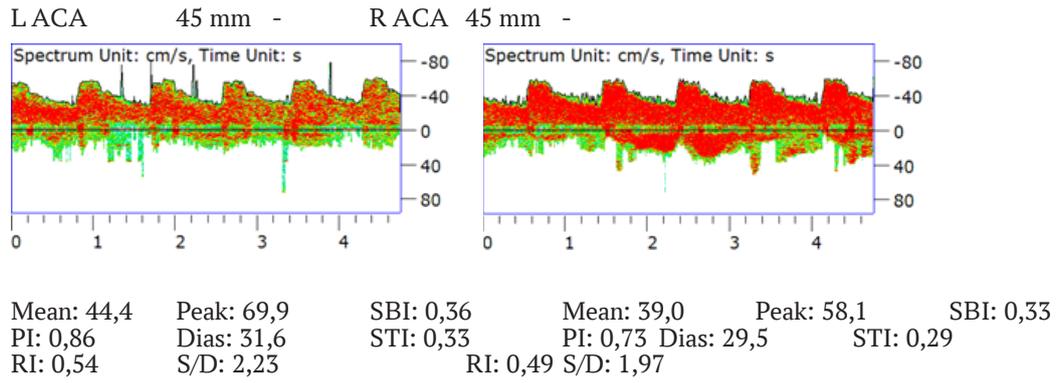


Рис. 2. Большой Э., 1950 гр. Асимметрия кровотока на ВСА СМА ПМА не выявлена. Асимметрия кровотока по позвоночным артериям. Повышение скоростных параметров по правой позвоночной артерии.

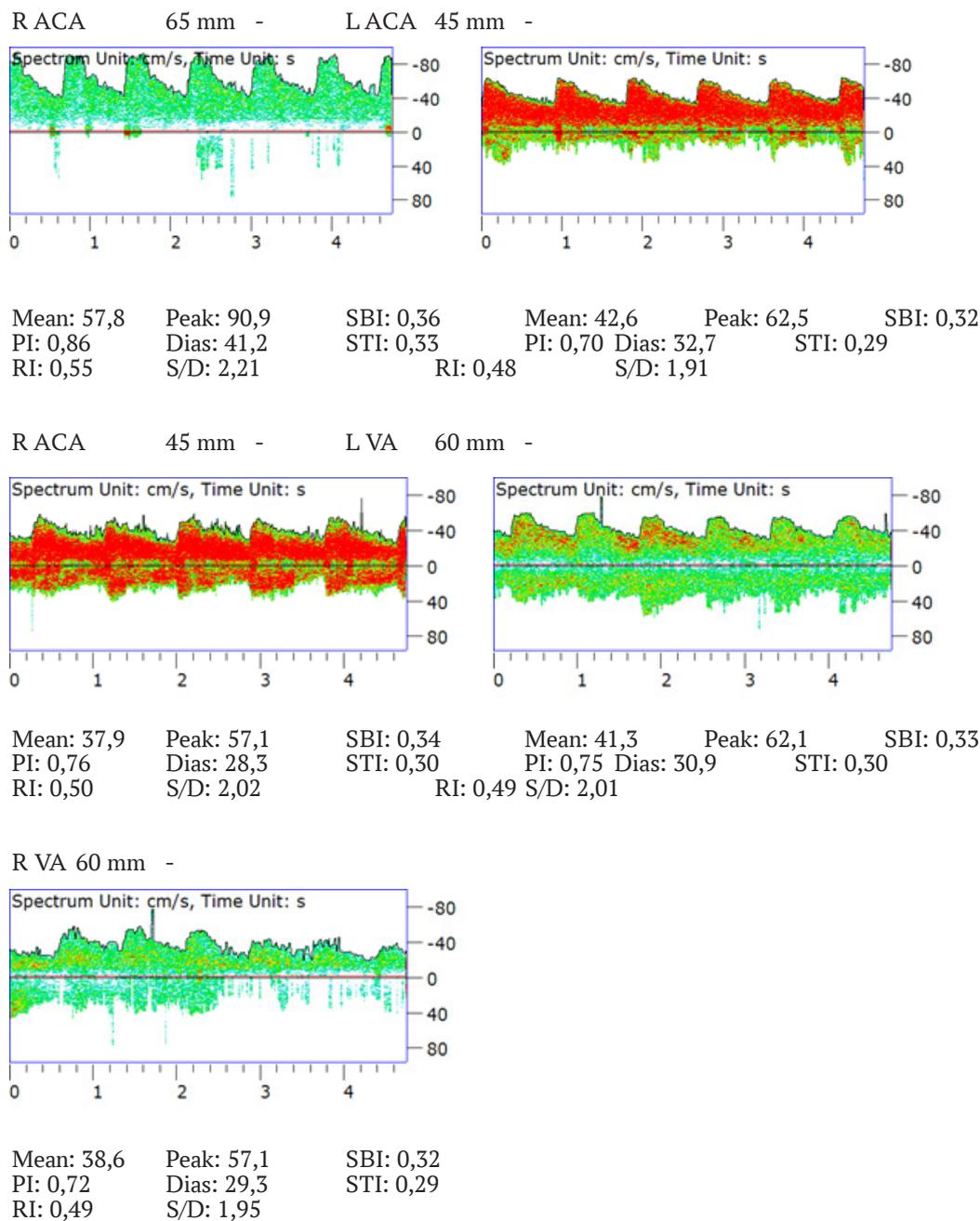


Рис. 2. Большая У., 1950 гр. Асимметрия кровотока на СМА ПМА не выявлена. Снижение скоростных параметров по ВСА слева. Дистония сосудов головного мозга с повышением тонуса артериального русла.

Известно, усиление гиперкоагуляции в крови способствует поддержанию ишемии, что провоцирует повторное ОНМК. Анализ результатов состава крови, выявил у пациентов ОГ и ГС достоверное повышение показателей фибриногена. Фибриноген активизирует свертывание крови и участвует в каскаде патомеханизма формирования инсульта. Так у больных ОГ фибриноген равен $3,7 \pm 0,1$ г/л, у пациентов ГС $4,7 \pm 0,1$ г/л, где $p=0,0001$. Следовательно, подтверждается нарушение в системе свертывания крови. Помимо этого возрастное соотношение показывает у пациентов до 70 лет фибриноген равен $4,8 \pm 1,0$ г/л, у пациентов старше 70 лет $4,6 \pm 1,0$ г/л (у больных с повторным инсультом). У больных ОГ фибриноген до 70 лет $4,0 \pm 0,5$ г/л, старше 70 лет $3,7 \pm 0,1$ г/л, следова-

тельно, выявлено что у пациентов более старшего возраста склонность к гипокоагуляции, четко прослеживается отсутствие баланса между факторами свертывания крови.

Нейровизуализация на аппарате МРТ (МСКТ) проводилась во всех трех группах, для определения уровня локализации, уровня очаговых изменений. Так, в группе сравнения, у пациентов, пережитых повторный инсульт, признаки ишемизации отмечены в большей степени в левом полушарии >50%, остальной процент нарушений в правом полушарии, только у 1 пациента отмечено локализация в стволе мозга. В основной группе, пациентов перенесших однократно ОНМК, в левом полушарии пораженных >40%, в правом полушарии >50%, ствол мозга затронут у 3х больных (возможно с учетом

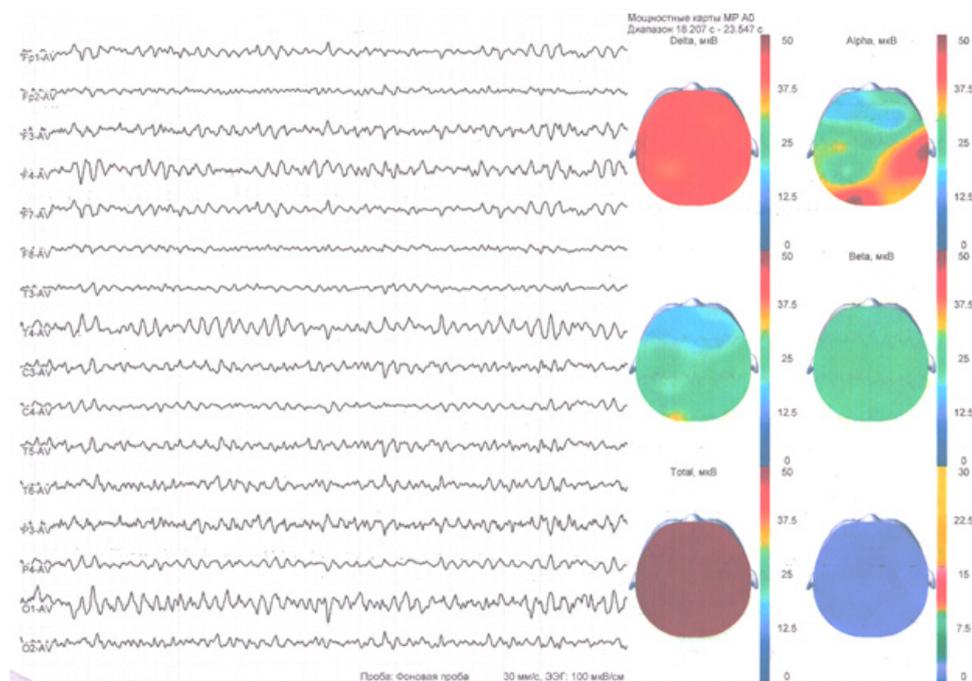


Рис. 3. Больная Д., 1950 гр. Регистрируются умеренные диффузные изменения ЭЭГ без признаков локальной патологии. Регистрируется пароксизмальная активность в виде билатерально синхронных острых волн без четко локализованного очага.

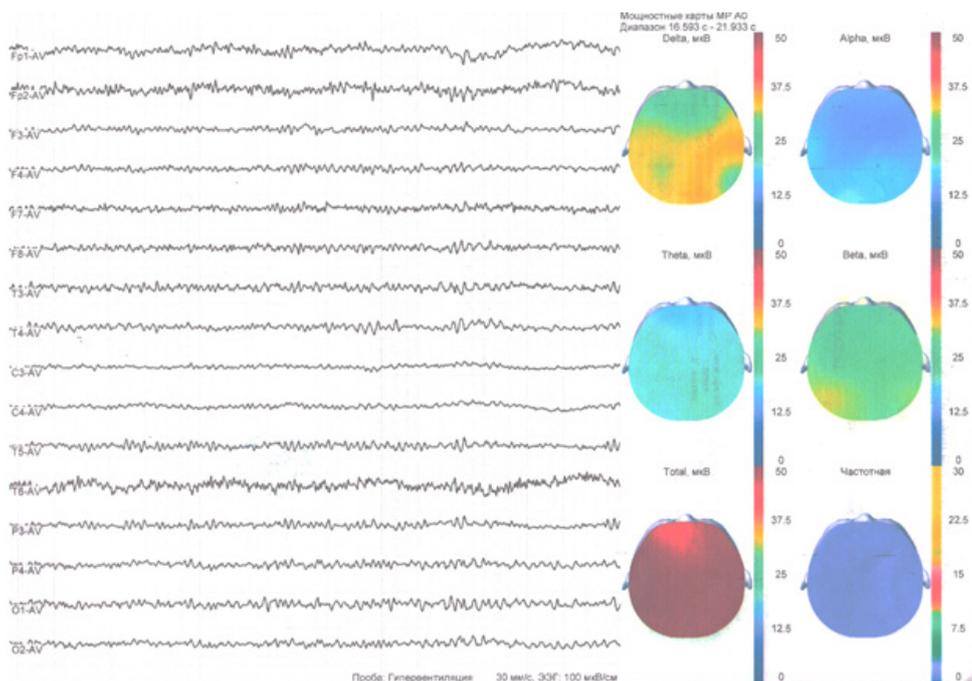


Рис. 4. Больная Д., 1951 гр. Регистрируются умеренные диффузные изменения ЭЭГ без признаков локальной патологии. Снижение функциональной активности коры мозга.

большого количества пациентов). Пациенты контрольной группы, не обнаружили четких очаговых изменений по каким-либо сторонам полушарий конкретно. Но, как и в группах ОГ и ГС, имелись дегенеративные нарушения, характерные для пациентов старшего возраста, лейкомаляция, выраженная гидроцефалия (расширение желудочков), субатрофия головного мозга, все признаки хронического нарушения мозгового кровообращения.

Биоэлектрическую активность изучали на аппарате ЭЭГ, по стандартным показателям. Где в группе сравне-

ния, умеренное изменение биоэлектрической активности составляло >70%, выраженные изменения более 26%; в ОГ группе показатели имели умеренность в пределах 45%, выраженные изменения 15,3%, остальные пациенты не обнаружили грубых изменений. Касательно группы контроля, пациенты с хроническим мозговым нарушением, выявили снижения функций биоэлектрической активности, в нескольких случаях отмечены признаки депрессивного характера, у 2х пациентов признаки пароксизмальной активности.

Таким образом, характерной особенностью повторного инсульта у пожилых, является коморбидный хронический фон сопутствующих заболеваний. В связи с этим проведенное исследование между группами в возрасте от 60 до 75 лет показало идентичность изменений по структуре и составу крови, показателям биоэлектрической активности, нейровизуализационным данным, клинико-неврологическим изменениям, когнитивному дефициту. Сам процесс старения является функционально-структурным провоцирующим фактором инсульта, а сопутствующие хронические заболевания определяют дальнейшую декомпенсацию мозгового кровообращения в центральной нервной системе.

Выводы: Контингент людей старше 60 лет (пожилой возраст) предрасположен как ОНМК, так и повторному инульту, что связано дегенеративным изменениям сосудов головного мозга и вещества мозга, помимо этого широкий аспект сопутствующих хронических заболеваний (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, изменение состава крови, увеличение липидного спектра в крови, СД, малоподвижный образ жизни, ожирение, и т.д.) являются факторами повторного инсульта.

1. Анализ результатов исследования выявил, частоту повторных инсультов по подтипам и возрасту. Чем старше пациент, тем риск повторного инсульта выше; встречаемость повторного инсульта чаще протекает по кардиоэмболическому типу, с локализации левого полушария, и чаще на той же стороне где проявился первый инсульт. Клинико-неврологический и когнитивный дефицит намного выше у больных с повторным инсультом. Так у пациентов ГС чаще и выше атомический синдром, акениитико-ригидный синдром (паркинсонизм), выражен апраксо-агностический синдром, показатель по когнитивности по шкале MMSE низкий (до 23 баллов), что подтверждает уровень деменции.

2. Профилактика повторного инсульта требует симптоматического подхода, ко всем сопутствующим факторам, в коррекции неврологического дефицита (возрастного характера), уточнения причин и патогенетического подтипа первого инсульта, для более конкретного оптимизированного лечения; контроль пациентов по лабораторным показателям, инструментальным, нейровизуализационным.

REFERENCES

1. Béjot Y, Bailly H, Graber M, Garnier L, Laville A, Dubourget L, Mielle N, Chevalier C, Durier J, & Giroud M. Impact of the Ageing Population on the Burden of Stroke: The Dijon Stroke Registry. *Neuroepidemiology*, 2019;52(1-2):78–85. <https://doi.org/10.1159/000492820>
2. Chiangkhong A, Suwanwong C, & Wongrostrai, Y. Lifestyle, clinical, and occupational risk factors of recurrent stroke among the working-age group: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*, 2023;9(3):e13949. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e13949>
3. Glance LG, Benesch CG, Holloway RG, et al. Association of Time Elapsed Since Ischemic Stroke With Risk of Recurrent Stroke in Older Patients Undergoing Elective Nonneurologic, Noncardiac Surgery. *JAMA Surg*. 2022; 157(8):e222236. doi:10.1001/jamasurg.2022.2236
4. Han J, Mao W, Ni J, et al. Rate and Determinants of Recurrence at 1 Year and 5 Years After Stroke in a Low-Income Population in Rural China. *Front Neurol*. 2020;11:2. doi:10.3389/fneur.2020.00002
5. Juli C, Heryaman H, Arnengsih et al. The number of risk factors increases the recurrence events in ischemic stroke. *Eur J Med Res* 2022;27:138 <https://doi.org/10.1186/s40001-022-00768-y>
6. Khanevski AN, Bjerkreim AT, Novotny V, Naess H, Thomassen L, Logallo N, Kvistad CE, & NOR-STROKE study group. Recurrent ischemic stroke: Incidence, predictors, and impact on mortality. *Acta neurologica Scandinavica*, 2019;140(1):3–8. <https://doi.org/10.1111/ane.13093>
7. Kim Olga Anatolevna, Djurabekova Aziza Taxirovna. RELATIONSHIP OF CLINICAL COURSE AND BIOMARKERS OF ISCHEMIC STROKE RISK IN PERSONS OF YOUNG AGE. *JournalNX - A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal*, 2021;7(07):95–98. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/VTU6G>
8. Kim Olga, Djurabekova Aziza Tahirovna Study of a modified stroke risk factor in young age. (JIDPTS) May:2021;4(5):52-54
9. Zhuo, Yuanyuan PhDa; Wu, Jiaman MDb; Qu, Yimin MDc; Yu, Haibo PhDa; Huang, Xingxian MDa; Zee, Benny PhDc,d; Lee, Jack PhDc; Yang, Zhuoxin PhDa,. Clinical risk factors associated with recurrence of ischemic stroke within two years: A cohort study. *Medicine* June 26, 2020;99(26):e20830, | DOI: 10.1097/MD.00000000000020830
10. Anatskaya L.N. Features of ischemic stroke in elderly people. *Medical news*, 2011;(1):10-12.. (In Russ)
11. Kovalenko E.A., Bogolepova A.N. Post-stroke cognitive deficit: main features and risk factors. *Consilium Medicum*. 2017;19(2):14–18. .(In Russ)
12. Ogai Victoria Igorevna COPEMENT BEHAVIOR IN ELDERLY PEOPLE WHO HAVE SURVIVED STROKE. *Bulletin of Science and Practice*, 2021, 7(8), 313-318. .(In Russ)
13. Putilina M.V. Risk factors, clinical features and approaches to therapy in elderly patients with cerebral stroke. *Journal of Neurology and Psychiatry named after SS Korsakov*. 2011;111(5):90 95.(In Russ)
14. Pyatin Vasily Fedorovich, Maslova Olga Aleksandrovna, Romanchuk Natalya Petrovna, Bulgakova Svetlana Viktorovna, and Volobuev Andrey Nikolaevich HEMOSTASIS AND COGNITIVE BRAIN: 5P-MEDICINE AND CHRONOTHERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION» *Bulletin of Science and Practice*, 2021;7(5):127-183. .(In Russ)
15. Mamurova MM, Ollanova SS, Kosimov AA, Dzurabekova AT. CHRONIC CEREBROVASCULAR DISEASES CAUSED BY HYPOTENSION IN YOUNG PATIENTS. *ZKEM [Internet]*. 16, September 2019 [cited 27, September 2023];(3):101-5. Available at: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/zdobutky-eks-med/article/view/10442> (In Ukr)
16. Takhirovna DA, Otabekovich SA, Axmatjonovich GA, & Mirxamzaevna MM. The Nature Of Cognitive Impairment In Patients With Astheno-Neurotic Syndrome. *nveo-natural volatiles & essential oils journal| nveo*, 2021:5942-5948.
17. Shmyryna KV, Vyazikova NF, Abdullaeva NN, & Islamova DS. The role of medical personnel in the rehabilitation of patients with the consequences of an acute cerebrovascular accident. *Health, demography, ecology of the Finno-Hungarian peoples*. 2017;(4):21-24. (In Russ)

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Ризаев Жасур Алимджанович — д.м.н., профессор, ректор. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Мамурова Мавлудахон Мирхамзаевна — Phd., доцент, доцент кафедры неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: xon-a@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1306-1104>

Джурабекова Азиза Тахировна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Мамурова Маликахон Мирхамзаевна — ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: : mamurova1995@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4304-0155>

Вклад авторов:

Ризаев Ж.А. — идеологическая концепция работы, написание текста;

Мамурова М.М. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Джурабекова А.Т — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Мамурова М.М. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Rizaev Jasur Alimjanovich — DSc, professor, rector. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan; E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Mamurova Mavludakhon Mirkhamzaevna — Phd., Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: xon-a@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1306-1104>

Djurabekova Aziza Taxirovna — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Mamurova Malikakhon Mirkhamzaevna — assistant at the Department of Neurology. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: mamurova1995@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4304-0155>

Contribution of the authors:

Rizaev JA — ideological concept of the work

Mamurova MM — study concept and design; research results evaluation.

Djurabekova AT — article writing, manuscript editing, data processing.

Mamurova MM — article writing, manuscript editing, data processing.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.4>

Современные представления о социально-экономических особенностях инсультов

Сраилова К.Б., Раимкулов Б.Н., Нургужаев Е.С., Раимкулова Х.Б.

Автор, ответственный за переписку: Сраилова Камилла Бекмуратовна, srailova.k@mail.ru

Аннотация

В данной статье даны современные представления о социально-эпидемиологических особенностях инсультов. Отмечены наиболее значимые причины возникновения ишемических инсультов, прогнозы их дальнейшего развития.

Ключевые слова: факторы риска, церебральный инсульт, первичный инсульт, ишемический инсульт, повторные инсульты.

Для цитирования: Сраилова К.Б., Раимкулов Б.Н., Нургужаев Е.С., Раимкулова Х.Б. Современные представления о социально-экономических особенностях инсультов. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):23-28. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.4>

Modern views about socio-economic features of strokes

Srailova KB, Raimkulov BN, Nurguzhaev ES, Raimkulova KhB

Corresponding author: Srailova Kamilla Bekmuratovna, srailova.k@mail.ru

Annotation

This article gives modern ideas about the socio-epidemiological features of strokes. The most significant causes of ischemic strokes, the forecasts of their further development are noted

Key words: risk factors, cerebral stroke, primary stroke, ischemic stroke, recurrent strokes.

For citation: Srailova KB, Raimkulov BN, Nurguzhaev ES, Raimkulova KhB. Modern views about socio-economic features of strokes. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):23-28. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.4> (In Russ.)

Актуальность. Важным фактором, определяющим статус государства в мировой системе, является его социально-экономическое развитие, которое зависит от здоровья граждан [1, 2]. На современном этапе распространенность церебральных инсультов приняла масштабы мировой катастрофы, не только по увеличению летальности, но и инвалидизации лиц наиболее трудоспособного возраста [3-7]. По данным Всемирной федерации неврологических обществ, ежегодно в мире развиваются около 20 млн. инсультов с тенденцией к омоложению [8, 9]. По данным ВОЗ на 2018 год летальность от инсульта превысила 6,9 млн. человек, только 10% больных, перенесших инсульт, возвращаются к прежнему уровню. Ишемические инсульты составляют от 79-85%, чем геморрагические. При отсутствии полноценных мероприятий по борьбе с инсультами прогнозируется рост летальности с 6,7 млн. человек в 2015 году до 7,8 млн. в 2030 году [10-13]. Если рассматривать статистические данные по Республике Казахстан структура заболеваемости по церебральному инсульту составляет по различным регионам от 2,5-3,7 случаев на 1000 населения, а летальности от 1,0-1,8 случаев на 1000 населения. При этом надо учитывать, что встречаются сочетанные случаи заболеваемости и летальности от инфаркта, тромбозов от сопутствующей патологии, онкологической патологии и пр. По данным Агентства по статистике РК пособие по инвалидности превысило 200 тысяч человек на 32 тыс. больных с перенесенным инсультом. Эти данные не в полной мере отражают истинную картину заболеваемости, так как не учитываются различные факторы и исходы инсультов по сравнению с данными других стран [2, 3, 14-17]. Вероятность повторного ишемического инсульта вероятность развития повторного в 15 раз выше. Эти данные являются относительными, так как регистрируются не все случаи заболеваемости, или инсульты протекают под маской других заболеваний. Основной причиной инсультов остается артериальная гипертензия [18-20]. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) развиваются в результате медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга на фоне атеросклероза, артериальной

гипертензии или их сочетания, что в дальнейшем приводит к сосудисто-мозговой катастрофе. Огромный социально-экономический урон от инсультов требует новые подходы к совершенствованию медицинской помощи и реабилитации, в том числе и неврологической [21-24].

Для определения современных представлений о социально-эпидемиологических особенностях инсультов, необходимо вначале определить, что это за заболевание. Инсульт (лат. *insultus* — приступ, удар) — это «острое нарушение мозгового (церебрального) кровообращения с внезапным развитием и началом от нескольких минут продолжительностью более 24 часов и развитием стойкой очаговой неврологической симптоматики или летальным исходом в более короткий промежуток времени [25, 26]. Ишемический инсульт (инфаркт мозга) — это «нарушение мозгового кровообращения с повреждением ткани мозга, нарушение его функций вследствие затруднения или прекращения доступа к поступлению крови к тому или иному отделу участка головного мозга по причине снижения мозгового кровотока, тромбоза, эмболии, связанных с заболеваниями сосудов, сердца или крови». Является одной из основных причин смертности среди людей [27]. Первые упоминания об инсульте отмечаются в описаниях Гиппократ, который назвал это заболевание апоплексия (греч. ἀποπληξία) — удар [28]. Теоретические основы были заложены швейцарским патологоанатомом 17 века Иоганном Вепфером, который обнаружил причину апоплексии-закупорку сосудов головного мозга или повреждение сосудов с внутримозговым кровоизлиянием [29]. Лишь вначале XIX века была признана сосудистая природа инсультов, но этиология оставалась неизвестной из-за отсутствия интереса к этой проблеме неврологов. Причина инсультов была объяснена патологоанатомами К.Рокитанским и Р. Вирховым, а Джон Лиделл ввел термин «красный инфаркт», подчеркивающим вторичность кровоизлияния при геморрагическом [30]. Клинико-топографические исследования Жюль Дежерина, Пьера Мари, Шарля Фуа-родоначальника современных клинических исследований инсульта вызвали заинтересованность в дальнейших исследованиях инсульта. В 1928 году инсульт

был разделен на отдельные типы с учетом характера сосудистой патологии [31]. Инсульты продолжают занимать лидирующее место и позиции в структуре сосудистой патологии головного мозга. Начиная с 1959 года, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) начала систематическое исследование цереброваскулярной патологии. В 1966 году была создана первая международная программа по изучению кардиоваскулярной патологии. Было определено, что лучший метод изучения инсультов – это создание регистра, для получения объективной информации о частоте заболеваемости, осложнениях, летальности, социально-экономических последствиях, потребности в реабилитации больных [32]. В 2004 году в Канаде, Ванкувере на Всемирном конгрессе по проблемам инсульта Всемирная организация здравоохранения и Всемирная федерация инсульта объявила церебральный инсульт глобальной мировой эпидемией с угрозой жизни и здоровью всему населению земного шара, частота возникновения инсультов в мире составляет около 200 случаев на 100 тыс. населения ежегодно [21]. Согласно исследованиям международной организации (World Development Report) летальность от инсульта занимает в экономически развитых странах второе место после ишемической болезни сердца и шестое место в развивающихся странах. Также инсульты на первом месте стоят по причине инвалидизации населения стран Европы, США, России Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report) по причине смерти инсульт занимает второе место после ишемической болезни сердца во всем мире, в развитых странах мира и в странах со средним развитием, и шестое место в развивающихся странах, являясь при этом первой причиной инвалидизации в США, Европе, России [33]. В Казахстане была внедрена республиканская научно-техническая программа: «Научные разработки в области внедрения передовых технологий по лечению и реабилитации лиц с геморрагическим и ишемическим инсультами в структуре цереброваскулярных заболеваний и согласно договора №207 МЗ РК «О государственных закупках услуг» от 21 апреля 2006 года, появилась возможность изучения эпидемиологии инсульта в различных регионах по географическим и этническим особенностям согласно выбранного метода регистра [34]. Современное сформировавшееся представление об этом заболевании ни как об отдельном заболевании, а как об эпизоде, развивающемся в рамках прогрессирующего общего или локального сосудистого поражения в виде фокальной ишемии мозга при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы [26, 35]. По данным исследователей, в различных регионах Российской Федерации количество инсультов варьирует от 1 до 5-8 случаев на 1000 населения. Ежегодно происходит более 450 тыс. инсультов с летальностью в остром периоде до 35%. В раннем восстановительном и отдаленном периоде летальность составляет 21,4% с тенденцией к инвалидизации [36]. По их мнению, существует связь между качеством организации медицинской помощи и показателями летальности и инвалидизации населения [37]. Согласно данным В.В. Захарова (2017) и Дамулина И.В. (2020) заболеваемость инсультом среди лиц старше 25 лет составило $3,48 \pm 0,21\%$, смертность от инсульта $1,17 \pm 0,06\%$ на 1000 населения. В США частота инсультов среди жителей европеоидной расы составляет 1,38-1,67 на 1000 населения [38, 39]. При этом в США регистрируется более 1 млн. новых случаев инсульта, в странах Европы свыше 519 тыс. с ежегодным приростом летальности более чем на 30% (24,7 на 100 000 населения. Если заболеваемость в 90-х годах в различных странах составляла 1,0-4,7 на 1000, а летальность

от инсульта составляла 0,16-1,19 на 1000 населения, то в последние годы отмечается значительный прирост [40]. По данным Яхно Н.Н., Парфенова В.В. (2016) после инсульта ранняя летальность до 28 дней составляет до 34,6%, летальность в течение года более 50%, количество инвалидов 2 и 3 группы составляет 3,2 на 1000 населения, инвалидами 1 группы становятся до 20% больных. Всего лишь 8% больных, перенесших инсульт, возвращаются к прежнему состоянию [41,42]. По статистике Национального регистра инсульта отмечается достоверная корреляция между летальностью и заболеваемостью ($r = 0,85$; $p < 0,00001$), с различием заболеваемости в различных регионах в 5,3 раза и летальностью в 20,5 раза, что связана с качеством медицинской помощи в центральных регионах и на периферии страны [43]. Ишемические инсульты составляют 70-85% от всех случаев инсульта, кровоизлияние в мозг -20-25%, субарахноидальные кровоизлияния-5%, соотношение ишемических и геморрагических инсультов составляет 4:1 [33]. Согласно прогнозам ученых ожидается прирост инсультов у лиц наиболее трудоспособного возраста и рост инвалидизации. Одной из важнейших проблем современной медицины остается дальнейшее изучение этиологии, патогенеза, лечения и разработка новых методов реабилитации и профилактики инвалидизации [5-12]. По данным Верещагина Н.В. около 78-80% больных, перенесших инсульт, становились инвалидами, около 53% нуждались в постороннем уходе или наблюдении, стойкий моторный дефицит отмечался у 48%, психоорганический синдром у 30% пациентов и лишь 20% пациентов могли реабилитироваться и вернуться к труду [12, 13, 45]. Экономический ущерб от инвалидизации в США составляет от 55 до 73 млн. долларов в год. Также следует учитывать то фактор, что значительно ухудшается качество жизни у больных и у его родственников [22, 28]. Если стоимость стационарного лечения, реабилитацию на одного больного в Российской Федерации до инфляции составляла 127 тыс. рублей с общими расходами на всех больных составляла 63,4 млрд. рублей, то она увеличилась на 20%. Если учитывать расходы, связанные с временной нетрудоспособностью, летальностью то она составляла 304 млрд рублей в год до 2015 года и за 10 летний период 8,2 трл. рублей [9-12]. Тенденция снижения инсультов в 60-90 е годы XX века, во Франции и Австралии 1,0 на 1000 населения, Великобритания 1,24 на 1000, Германия 1,36 на 1000, сменилась на юге Западной Европы повышением в Греции 3,19 на 1000, Эстонии 2,5 на 1000, Швеции 2,86 на 1000, а также высокой летальностью в Китае, Японии, Сибири [46, 47]. Если сравнивать расовые и этнические показатели летальности, то отмечено, что летальность значительно выше у афроамериканцев, японцев и китайцев в два раза по сравнению с европейцами, а у индейцев ниже в группе старше 65 лет [57, 58]. Отсутствие систематического наблюдения за распространенностью, четкой стратегии и тактики в разработке эффективных этиопатогенетических методов лечения, неполный сбор эпидемиологических данных, отсутствие осведомленности населения об истинных причинах инсульта лежат в основе высокой распространённости данного заболевания. Решение данной проблемы лежит в совместных усилиях государственных структур, ученых и бизнес партнеров в создании единой Национальной программы по борьбе с инсультом [40-50]. В Казахстане на 2011-2015 годы был разработан проект по организации «региональных инсультных центров» во всех городах, который вошел в Государственную программу развития здравоохранения [1, 43, 51-53]. В Республике Казахстан ведется регистр заболеваемости инсультов на базе ряда лечебных

учреждений г. Алматы, а также продолжается изучений факторов и условий влияющих на распространенность инсультов, показателей заболеваемости, временной нетрудоспособности и инвалидизации населения [1]. Единственным источником достоверной информации заболеваемости, летальности, инвалидизации от инсульта. Полученные данные не только сопоставимы по частоте, причинах развития, исходов, факторов риска, но и по объективности лечебно-организационных мероприятий [1, 43]. По официальной статистике Министерства здравоохранения Республики Казахстан ежегодно в стране регистрируется более 40 тысяч случаев инсульта [56-58]. Координационный совет по инсульту при Национальном центре нейрохирургии создал подразделение «Республиканский координационный центр по проблемам инсульта» для организации системы инсультной службы в Казахстане. В абсолютных цифрах ежегодно в нашей стране регистрируется более 40 тысяч случаев инсультов, из которых только 5 тысяч погибает в первые 10 дней и еще 5 тысяч в течение первого месяца после перенесенного инсульта [45-51]. Если сравнивать показатели бывших союзных государств, то в Казахстане около 12% трудоспособного населения (2 млн. человек) страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями и по летальности от этих заболеваний занимает место после Молдовы. Также имеется тенденция к росту заболеваемости инсультами, если в 2001 году согласно статистическим данным инсульт отмечался у 6755 человек на 100000 населения, то в 2010 году – 11304 на 100000. При этом ряд исследователей считают, что статистические данные занижены, так как регистр инсульта не проводился во всех городах Казахстана [52-58]. Если брать в расчете ежегодный прирост заболеваемости инсультами на 7,48% и заболеваемость инсультами в 2010 году 32 тысячи человек, получавших пособие по инвалидности 200 тысячи человек, то видим значительное количество прогнозируемых больных. Показатели заболеваемости в различных регионах Казахстана составляют 2,5-3,7 случаев на 1000 человек, летальности от 1,0-1,8 случаев на 1000 человек в год. Например, в Восточно-Казахстанской области, частота инсультов у мужчин составляет 2,8 случаев, а у женщин 4,9 случаев на 1000 населения в год с тенденцией к увеличению за последнее десятилетие в 1,8 раз за счет ишемических инсультов, что объясняется улучшением качества диагностики и увеличением продолжительности жизни населения [55, 56, 64]. В Западно-Казахстанской области заболеваемость инсультами составило 2,7 случаев, при этом первичные инсульты 1,73 случаев на 1000 населения, из которых 50% лиц трудоспособного возраста [54]. В Южно-Казахстанской области заболеваемость инсультами составило 2,91 случаев на 1000 населения из которых 74,9% ишемические и 25,2% геморрагические. Летальность составила 1,94 случаев на 1000 населения, а средний возраст мужчин, перенесших инсульт 57,4 и женщин 60,0 лет, что было связано с артериальной гипертензией, мерцательной аритмией, ишемической болезнью сердца и пр. [55]. Поэтому для первичной и вторичной профилактики церебральных инсультов требуется комплекс социально-экономических мероприятий, которые успешно проводятся в на-

шей стране: борьба с табакокурением, алкоголизацией населения, ведение здорового образа жизни, повышения жизненного уровня, улучшение медицинского обслуживания и применение единых стандартов лечения на всей территории республики, оптимизация условий работы [15-19]. Постановлением Правительства РК от 16 марта № 143 по реализации Указа президента Республики Казахстан от 15 января 2016 года № 176 был утвержден План по реализации Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулык на 2016-2019 годы в целях снижения смертности, улучшения качества оказания медицинской помощи больным инсультом и предупреждения инвалидизации от инсульта был издан приказ №686 от 2 августа 2016 года по созданию Республиканского центра по координации инсультов и осуществления координации и мониторинга оказания медицинской помощи больным с инсультом. На основании приказа №809 МЗ РК 19.10.2015 «Стандарта оказания неврологической помощи в РК» с структурой и штатным расписанием создания 70 инсультных центров из расчета 30 коек на 250 тыс. населения, из которых 47 ИЦ – II и 23 ИЦ- III уровня. Показатель DALY и смертности от инсульта на 100000 тыс. населения в странах СНГ и ОСЭР в Республики Казахстан составлял 127 и 2785 за 2019 год на пятом месте. На первом месте стояла Украина 223 и 4217 и Российская Федерация 213 и 4276. На третьем и четвертом месте были республика Беларусь и Молдова. За период с 2015 года до 2020 год летальность РК на 100000 тыс. населения со 100 увеличилась до 131,5. За текущий период также увеличилась динамики смертности в 1 месяц после выписки на дому со 100 до 107,2. Также определился дефицит кадров в ИЦ на март 2021 года минус 136 неврологов, 53 нейрохирургов, 91 реабилитологов, 36 логопедов и 32 психолога. Базовое лечение инсультного больного в г. Алматы в Больнице Скорой Неотложной Помощи на одного больного составила 528936 тенге. На 19.05.2021 года лечение больного с геморрагическим инсультом составило 535,88 долларов США, а ишемического инсульта 397,83 доллара, общий ущерб от инсультов в 2017 году оценивался в млрд. тенге. На 2020-2025 годы в РК принята Государственная программа улучшение здоровья населения. Основным принципом которой является первичная профилактика инсульта [13]. Если сравнивать с показателями российской Федерации по регионам, то заболеваемость составляет от 2,5-7,43 случаев на 1000 населения в год, летальности от 0,7-3,31 случаев на 1000 человек в год, что объясняется доступностью и качеством медицинской помощи в зависимости от региональной принадлежности [14, 64]. Предпринятые и реализованные комплексы мер по предупреждению и развитию инсультов в РК позволили снизить показатели летальности и инвалидности, улучшить качество жизни населения, уменьшить экономические потери [18]. Меры по лечению и профилактике инсультов в странах Западной Европы, Японии, США позволили снизить заболеваемость ишемическим инсультом на 30-40%, геморрагическим инсультом на 60%, повторные инсульты на 26-32%, летальность на 50% за 15 лет. Это лишь простая коррекция артериального давления [55-59].

REFERENCES

1. ABOUT THE HEALTH OF THE PEOPLE AND THE HEALTH CARE SYSTEM. Code of the Republic of Kazakhstan dated July 7, 2020 No. 360-VI Law of the Republic of Kazakhstan.
2. Erkebaeva S.K. Assessment of risk factors for cerebrovascular diseases in people of working age. Scientific and practical journal *Valeology: health - illness - recovery* 2020;2:127-133.
3. Culebras A. Stroke - an acute disease that can be prevented *Mag. Neurology and psychiatry. Stroke. Specialist. Release.* 2007:74-76.

4. Bozhkova E.D., Kasimova JI.H. Depressive syndrome in the early recovery period of a stroke Proceedings of the IX All-Russian Congress of Neurologists May 30-June 2, 2016. Yaroslavl, 2016:375. WHO information bulletin. 2011:310.
5. Gusev E.I. The problem of stroke in Russia. Journal of Neurology and Psychiatry. S.S.Korsakov. Special issue. 2003:3-5.
6. Skvortsova V.I., Efremova N.V., Shamalov N.A. Cerebral ischemia and neuroprotection. Quality of life. Medicine. 2016;12(16):35-42.
7. Suslina Z.A. Vascular pathology of the brain: results and prospects. Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2017;1(1):10-16.
8. Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A. Nervous diseases. -M.: MEDpress-inform, 2017552.
9. Skvortsova V.I., Chazova I.E., Stakhovskaya JI.B. Primary prevention of stroke // Quality of life. Medicine. 2016. - No. 2 (13). -WITH. 72-77.
10. Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya. Epidemiological aspects of the study of stroke. Time to sum up // Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2017. - T. 1. - No. 2. - P. 22-28.
11. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya V. The problem of stroke in the Russian Federation: the time of active joint actions // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. 2017. - No. 8. - P. 4-10
12. Gutmann B., Hutter-Paier B., Skofitsch G. et al. In vitro models of brain ischemia: the peptidergic drug cerebrolisin protects cultured chick cortical neurons from cell death // Neurotox Res. 2012. - Vol. 4. - P. 59-65.
13. Proceedings of the Republican Conference on Neurology with International Participation «Management of Neurological Diseases» dedicated to the 30th anniversary of the independence of the Republic of Kazakhstan., Nursultan, September 29-October 1, 2021. Report: Adilbekov E.B.». The state of the stroke service of the Republic of Kazakhstan. Principles of antiplatelet therapy for non-traumatic intracerebral hemorrhages.
14. Khaibullin T.N. Rational therapy and prevention of cerebral stroke: a textbook. - Semey, 2011. - P. 192.
15. Adams H.P. Jr. Investigation of the patient with ischaemic stroke // Cerebrovasc Dis. 2015. - Vol. 1 (suppl. 1). - P. 54-60.
16. Bhatt D.L., Chew DP, Hirsch AT, et al. Superiority of Clopidogrel versus Aspirin in patients with prior cardiac surgery. // Circulation. 2015. - Vol. 103(3). - P. 363-368.
17. Chillon J.M., Baumbach G.L. Effect of Indapamide, a Triazide-Like Diuretic, on Structure of Cerebral Arterioles in Hypertensive Rats. // Hypertension. -Mar. 2014.
18. Jones D.W., Hall J.E. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and Evidence from New Hypertension Trials. // Hypertension. 2014. - Vol. 43. - P. 13.
19. Ivanova G.E., Shklovsky V.M., Petrova E.A. Principles of organization of early rehabilitation of patients with stroke // Quality of life. Medicine. 2016. - No. 2 (13). - P. 62-70.
20. Klimov JI.B., Parfenov V.A. Cognitive impairment in the acute period of ischemic stroke // Neurological journal. 2016. - V. 11 (Appendix No. 1). - P. 53-57.
21. Borisova N.A., Rakhimkulov A.S., Abdrakhmanova E.R. Analysis of cerebrovascular diseases in some regions of the Republic of Bashkortostan // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. Stroke (supplement to the journal). 2017. - Special issue. - P. 199-200.
22. Kaste M. Well organized services improve the outcome of stroke patients // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S.Korsakov. Stroke (supplement to the journal). - 2017. - P. 125-128.
23. Evseev V.N. Some issues of improving neurological care for the population of a large industrial city // Healthcare of the Russian Federation. 2016. - No. 3. - P. 26-28.
24. Vilensky B.S. Complications of stroke: prevention and treatment text. / B.S. Vilensky, St. Petersburg, 2013. - P. 288.
25. Suslina ZA, Varakin YuYa Epidemiological aspects of the study of stroke. Time to sum up // Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2017. - T. 1. - No. 2. - P. 22-28.
26. Gusev EI, Skvortsova VI, Stakhovskaya V The problem of stroke in the Russian Federation: the time of active joint actions // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. 2017. - No. 8. - P. 4-10.
27. Gutmann B, Hutter-Paier B, Skofitsch G et al. In vitro models of brain ischemia: the peptidergic drug cerebrolisin protects cultured chick cortical neurons from cell death // Neurotox Res. 2012. - Vol. 4. - P. 59-65
28. Proceedings of the Republican Conference on Neurology with International Participation «Management of Neurological Diseases» dedicated to the 30th anniversary of the independence of the Republic of Kazakhstan., Nursultan, September 29-October 1, 2021. Report: Adilbekov E.B. «The state of the stroke service of the Republic of Kazakhstan. Principles of antiplatelet therapy for non-traumatic intracerebral hemorrhages.
29. Khaibullin TN Rational therapy and prevention of cerebral stroke: a textbook. - Semey, 2011. - P.192.
30. Adams HP Jr. Investigation of the patient with ischaemic stroke // Cerebrovasc Dis. 2015. - Vol. 1 (suppl. 1). - P. 54-60
31. Bhatt DL, Chew DP, Hirsch AT, et al. Superiority of Clopidogrel versus Aspirin in patients with prior cardiac surgery. // Circulation. 2015. - Vol. 103(3). - P. 363-368.
32. Chillon JM, Baumbach GL Effect of Indapamide, a Triazide-Like Diuretic, on Structure of Cerebral Arterioles in Hypertensive Rats. // Hypertension. -Mar. 2014.
33. Jones DW, Hall JE. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and Evidence from New Hypertension Trials. // Hypertension. 2014. - Vol. 43. - P. 13.
34. Ivanova GE, Shklovsky VM, Petrova EA. Principles of organization of early rehabilitation of patients with stroke // Quality of life. Medicine. 2016. - No. 2 (13). - P. 62-70.
35. Klimov JIB, Parfenov VA. Cognitive impairment in the acute period of ischemic stroke // Neurological journal. 2016. - V. 11 (Appendix No. 1). - P. 53-57.
36. Borisova NA, Rakhimkulov AS, Abdrakhmanova ER. Analysis of cerebrovascular diseases in some regions of the Republic of Bashkortostan // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. Stroke (supplement to the journal). 2017. - Special issue. - S. 199-200.
37. Kaste M. Well organized services improve the outcome of stroke patients // Журнал неврологии и психиатрии им. Неврология 37 Uzbek journal of case reports. 2023. T.3, №3
38. Evseev VN. Some issues of improving neurological care for the population of a large industrial city // Healthcare of the Russian Federation. 2016. - No. 3. - P. 26-28.
39. Vilensky BS. Complications of stroke: prevention and treatment text. / B.S. Vilensky, St. Petersburg, 2013. - P. 288.

40. Stakhovskaya L.V. Secondary prevention of stroke text. / L.V.
41. Stakhovskaya, V.I. Skvortsova. I.E. Chazov // Consilium medicum. 2013. - Volume 5, No. 8, - P. 473 - 476.
42. Amarenco P., Bogousslavsky J., Caplan L. et al. Classification of stroke subtypes. Cerebrovasc. Dis. 2017; 27: 93-501.
43. Amarenco P., Bogousslavsky J., Caplan L. et al. Classification of stroke subtypes. Cerebrovasc. Dis. 2017; 27:93-501
44. Gekht A.B. Quality of life and treatment of stroke patients text. / A.B. Hecht. Lectures for practicing doctors, M., 2012.-P.89-97.
45. Skvortsova V.I. The role of clopidogrel in the secondary prevention of ischemic stroke. / IN AND. Skvortsova, L.V., Stakhovskaya //Farmateka. Quality clinical. practice. 2017. - No. 9/10. - P. 3-5.
46. Ay H., Furie K., Singhal A. et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. Ann. Neurol. 2015; 58: 688-697
47. Bejot Y., Caillier M., Ben Salem D. et al. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French populationbased study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2017; 79: 1344-1348.
48. Shtark M.B., General issues of biofeedback-5 General issues of biofeedback-5 Novosibirsk; CERIS, 2015 - P. 240.
49. Nicols D.S. Changes in the mean center of balance during testing in young adults//Psys. Terap. 2016.-76. №106 - С.100-110.
50. Kondo C.Y. Результаты истинной и инвертированной БОС/ Центр психологии.-2017. С.100-120.
51. Andersen G., Vestergaard K., Riis J.O. Citalopram for post-stroke pathological crying // Lancet. 2013. - Vol. 342. - P. 837-839
52. Clinical protocol. Acute stroke. Approved by the protocol of the Expert Council of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan dated April 17, 2012.
53. Interview with V.I. Skvortsova. Strike Back at the Global Epidemic Medical Gazette, No. 36, May 18, 2007.
54. Sam Safavi-Abbasi — Rudolf Ludwig Karl Virchow: Pathologist, Physician, Anthropologist, and Politician. Implications of His Work For the Understanding of Cerebrovascular Pathology and Stroke (англ.) Neurosurg Focus. 2006 Jun 15;20(6):E1. doi: 10.3171/foc.2006.20.6.1.
55. Sam Safavi-Abbasi 1, Cassius Reis, Melanie C Talley, Nicholas Theodore, Peter Nakaji, Robert F Spetzler, Mark C Preul5.Stroke - History of Stroke (англ.). Carilion Clinic. Дата обращения: 2 октября 2010.
56. E.I. Batishcheva, A.N. Kuznetsov. Hemorrhagic cerebral infarction. Bulletin of the National Medical and Surgical Center. N.I. Pirogova. 2009. Vol. 4. No. 1. - P.73-78.
57. Paciaroni M, Bogousslavsky J. How did stroke become of interest to neurologists: a slow 19th century saga (англ.) // Neurology (англ.)русск.. — М.: Наука, 2009. — No. 73 (9). — P. 724—728.
58. Gusev E.I. The problem of stroke in Russia text. / E.I. Gusev // Stroke: Appendix to Zhurn. neurology and psychiatry, nm. S.S. Korsakov. 2013. -Issue, 9. - P.3-5. Неврология Обзор литературы 38 Uzbek journal of case reports. 2023. Т.3, №3
59. Grades J.M., Nance P., Elovic E. et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments // Muscle & Nerve. 2018. - Vol. 6 (suppl.). - P. S92-S120.
60. Agreement No. 137 of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan “On Public Procurement of Services”, specificity 149, code 0.0377 dated April 21, 2006.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Сраилова Камилла Бекмуратовна — Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан, кафедра нервных болезней, PhD доктор медицины, srailova.k@mail.ru (ответственная за переписку)

Раимкулов Бекмурат Наметович — Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан, кафедра нервных болезней, доктор медицинских наук, профессор, raibek777@mail.ru

Нургужаев Еркын Смагулович — Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан, кафедра нервных болезней, доктор медицинских наук, профессор, erkinnurgujaev@mail.ru

Раимкулова Халимат Бекмуратовна — ТОО «Мастерство», врач невропатолог, rai.halya666@list.ru

Вклад авторов:

Сраилова К.Б. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Раимкулов Б.Н. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Нургужаев Е.С. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Раимкулова Х.Б. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Srailova Kamilla Bekmuratovna — NAO KazNMU named after. S.D. Asfendiyarova, Department of Nervous Diseases, Republic of Kazakhstan, Almaty, PhD Doctor of Medicine, srailova.k@mail.ru (responsible for correspondence)

Raimkulov Bekmurat Nametovich — NAO KazNMU named after. S.D. Asfendiyarov, Department of Nervous Diseases, Republic of Kazakhstan, Almaty, Doctor of Medical Sciences, Professor, raibek777@mail.ru

Nurguzhaev Erkyn Smagulovich — NAO KazNMU named after. S.D. Asfendiyarov, Department of Nervous Diseases, Republic of Kazakhstan, Almaty, Doctor of Medical Sciences, Professor, erkinnurgujaev@mail.ru

Raimkulova Khalimat Bekmuratovna — Masterstvo LLP, neurologist, rai.halya666@list.ru

Author contributions:

Srailova KB — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Raimkulov BN — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Nurguzhaev ES — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Raimkulova KhB — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.5>

Патогенез, клинические проявления инсультов, лечение
Сраилова К.Б., Раимкулов Б.Н., Нургужаев Е.С., Раимкулова Х.Б.

Автор, ответственный за переписку: Сраилова Камилла Бекмуратовна, srailova.k@mail.ru

Аннотация

В данной статье представлен краткий патогенез возникновения инсультов, клинические проявления и лечение инсультов. Отмечены наиболее важные факторы развития инсультов.

Ключевые слова: патогенез инсультов, клинические проявления церебральных инсультов, методы лечения инсультов, ишемический инсульт.

Для цитирования: Сраилова К.Б., Раимкулов Б.Н., Нургужаев Е.С., Раимкулова Х.Б. Патогенез, клинические проявления инсультов, лечение. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):29-32. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.5>

Pathogenesis, clinical manifestations of stroke, treatment
Srailova KB, Raimkulov BN, Nurguzhaev ES, Raimkulova KhB

Corresponding author: Srailova Kamilla Bekmuratovna, srailova.k@mail.ru

Annotation

This article presents a brief pathogenesis of the occurrence of strokes, clinical manifestations and treatment of strokes. The most important factors in the development of strokes are noted.

Key words: pathogenesis of strokes, manifestations of cerebral strokes, methods of treating strokes, ischemic.

For citation: Srailova KB, Raimkulov BN, Nurguzhaev ES, Raimkulova KhB. Pathogenesis, clinical manifestations of stroke, treatment. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):29-32. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.5> (In Russ.)

Актуальность. Большое значение в возникновении и патогенезе церебрально-мозговой катастрофы имеет понимание всех механизмов развития инсульта. При инсульте возникает «патофизиологический каскад», приводящий к необратимому повреждению нервных тканей головного мозга по механизмам некроза и апоптоза [1, 2, 3]. Процесс репарации головного мозга зависит от глубины и длительности снижения церебрального кровотока. Если оптимальный объем мозгового кровотока составляет 55-60 мл на 100 г/минуту, то при снижении этих показателей ниже 55 мл на 100 г. вещества в минуту возникает первичная реакция с торможением синтеза белков в нейронах — «маргинальная зона ишемии». При кровотоке ниже 35 мл на 100 г/мин нарушается гликолиз и он проходит по анаэробному пути с накоплением лактата и образованием всего 2 молекул АТФ, а при кровотоке до 10-15 мл на 100 г/мин приводит к быстрым в течение нескольких минут необратимым изменениям в нейронах и формированием центральной зоны инфаркта — «ядра ишемии». Глутаматная эксайтоксичность приводит к возбуждению глутамат и аспарат, которые обладают цитотоксичностью и вызывают внутриклеточное накопление кальция с активацией внутриклеточных ферментов, повышением синтеза NO и развитием оксидантного стресса и экспрессией генов раннего реагирования. При этом возникает реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повреждение гемато-энцефалического барьера с поражением клеток головного мозга и апоптоз — генетическая запрограммированная гибель клеток. Возникает цитогенный и вазогенный отек мозга [4-9]. В течение еще 6-8 минуты клетки остаются жизнеспособными и могут восстановиться при нормализации кровообращения. При локальной ишемии вокруг участка с необратимыми изменениями формируется зона, с кровоснабжением ниже нормального уровня нормального функционирования, но выше критического порога необратимых изменений — «ишемическая полутень» или «пенумбра» (англ. penumbra). Морфологические изменения в этой зоне отсутствуют, но гибель клеток в области пенумбры приводит к расширению зоны инфаркта, но при этом эти клетки могут сохранять свою

жизнеспособность. Окончательно формирование зоны инфаркта завершается через 48-56 часов [3, 10, 11]. При отеке головного мозга возникает дислокационный синдром и вклинение в большое затылочное отверстие миндалин мозжечка со сдавлением нижних отделов продолговатого мозга, летальный исход [12, 13].

Клиническая картина. ОНМК развиваются, внезапно характеризуется развитием общемозговой и менингеальной симптоматики. Сопровождается тошнотой, рвотой, головокружением, онемением или потерей чувствительности в какой-либо части тела, нарушением координации движения, судорожным припадком, стволовыми нарушениями или потерей сознания. Используется диагностический тест FAS тест (лицо, рука, речь/язык — «улыбнуться, поднять руки, заговорить»). Больного просят улыбнуться, оскалить зубы, при инсульте отмечается асимметрия лица. Также просят поднять и удерживать руки на 90° в положении сидя и на 45° в течение 5 секунд в положении лежа, при инсульте рука с парализованной стороны опускается. Просят произнести простую фразу, при инсульте больной не может четко и правильно выговорить ее, речь становится неразборчивой. Клинические проявления зависят также от зоны и сосудистого бассейна поражения головного мозга. Прогрессирующее нарастание симптоматики наблюдается у 20% больных с инсультом в каротидном бассейне и у 40% в вертебробазиллярном бассейне за счет снижения артериального давления, нарастания отека головного мозга [14, 15]. Дальнейшие диагностические и лечебные мероприятия проводят в соответствии с протоколами лечения [16-21]. В настоящее время изучены основные факторы риска развития инсульта, определен популяционный эффект его профилактики среди основных категорий больных, подверженных риску развития инсульта, разработаны и внедрены алгоритмы диагностики и лечения больных с МИ. Но эффективность мероприятий по своевременному выявлению острых прединсультных состояний (ТИА) и проведение этим больным комплексной коррекции всех модифицируемых факторов риска еще недостаточна. Например, благодаря эффективным методам лечения и профилактики в странах Западной Европы, Канаде, Австралии,

Японии смертность от инсульта за 15–20 лет снизилась на 50%, и сейчас она составляет менее 50 случаев на 100 тыс. населения. По данным Национального центра статистики здоровья США, ликвидация всех основных сердечно-сосудистых заболеваний приведет к увеличению общей продолжительности жизни на 9,78 года [22, 23]. Несмотря на обилие научных факторов, свидетельствующих о высоком риске инсульта после ТИА, в Казахстане данной проблеме по-прежнему уделяется незаслуженно мало внимания. Социальная значимость проблемы возрастает в связи с отчетливой тенденцией к старению населения и повышению в популяции удельного веса лиц пожилого возраста, у которых увеличивается частота нарушений мозгового кровообращения, в первую очередь ишемических нарушений [24, 25]. Отсутствие своевременного и адекватного восстановительного лечения ведет к возникновению необратимых анатомических и функциональных изменений и нарушению психоэмоционального статуса человека, с увеличением числа инвалидов после инсульта. По данным Покровского А. В., Белоярцева Д. Ф. (2015) в России уровень инвалидизации через год после перенесенного инсульта колеблется от 75% до 85%, в то время как в странах Западной Европы этот показатель составляет 20–30% [26, 27]. Необходимы срочные и действенные меры по поиску путей совершенствования восстановительного лечения постинсультных пациентов [28–35].

Лечение. Для диагностики и лечения инсультов существуют протоколы, которые разрабатываются Республиканским центром здравоохранения и одобряются Объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения Республики Казахстан [16, 31]. В протоколах указывается название и форма инсульта, пользователи протокола, шкала уровня доказательности, классификация инсультов на основе патофизиологических признаков по критериям TOAST, место локализации инфаркта мозга, балльная тяжесть состояния по NIHSS. Протоколы отражают диагностические мероприятия, алгоритм действия, дифференциальный диагноз на амбулаторном уровне, на этапе скорой неотложной помощи, стационарном уровне. Указано медикаментозное лечение: рекомендуемые препараты, применяющиеся при лечении, мероприятия с учетом риска развития инсульта, применение тромболитика, ранняя реабилитация [16–31]. Особое значение в лечении инсультных больных имеет кинезотерапия с элементами авторских разработок Баланс 1, Фельденкрайса, Войта, Бобат терапия), ЛФК, пассивная гимнастика, обучение пассивной и активной ходьбы у больных с парезами конечностей, применение массажа, эрготерапия, логопедические занятия, физиотерапия, иглорефлексотерапия, психологическая помощь с консультативным или постоянным участием специалиста [6–9, 32–42].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Gusev EI, Skvortsova VI, Stakhovskaya JB. The problem of stroke in the Russian Federation: the time of active joint actions. *J Neurol Psychiatry*. 2017;8:4-10.
- Gutmann B, Hutter-Paier B, Skofitsch G, et al. In vitro models of brain ischemia: the peptidergic drug cerebrolysin protects cultured chick cortical neurons from cell death. *Neurotox Res*. 2012;4:59-65.
- Vereshchagin NV, Varakin VYa. Prevention of acute disorders of cerebral circulation: theory and reality. *Zhurn Nevrol Psikhiatr*. 1996;5:4-9.
- Parfenov AA, Skoromets NN, Yakhno NN. Circulatory disorders in the brain and spinal cord. In: Yakhno NN, Shtulman DR, eds. *Diseases of the Nervous System*. Vol. 1. Moscow: Medicine; 2003. p. 231-302.
- Grady BO. Development and implementation of a comprehensive system of care for stroke. *J Neurol Psychiatry*. 2007;Special Issue:133-136.
- Skvortsova VI, Chazova IE, Stakhovskaya LV. Secondary prevention of stroke. Moscow: Meditsina; 2002. p. 188.
- Zhulev NM. Cerebrovascular diseases. Prevention and treatment of stroke. St. Petersburg: Nevsky Dialect; 2003. p. 384.
- Suslina ZA, Maksimova MYu. Private neurology. Moscow: Praktika; 2012. p. 272.
- Belichenko OI, Dadvani SA, Abramova NN, Ternovoy SK. MRI in the diagnosis of cerebrovascular diseases. Moscow: Vidar-M; 1998. p. 112.
- Vibers D, Feigin V, Brown R. A guide to cerebrovascular disease. Moscow: 1999. p. 672.
- Dubuc V., Moore D.F., Gioia L.C. [et al.] Prevalence of Fabry Disease in Young Patients with Cryptogenic Ischemic Stroke // *Journal of Stroke*. 2013;22(8):1288-1292.
- Zenonea T., Chanb V. Young woman with recurrent ischemic strokes diagnosed as Fabry disease: Lessons learned from a case report // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2011;113(7):586-588.
- Chirva N.N. Individual prediction of the development of recurrent stroke and its secondary prevention [dissertation]. Moscow; 2005. p. 22.
- Gusev E.I. The problem of stroke in Russia // *Journal of Neurology and Psychiatry*. S.S.Korsakov. Special issue. 2003;3-5.
- Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A. Nervous diseases. Moscow: MEDpress-inform; 2017. p. 552.
- Skvortsova V.I., Efremova N.V., Shamalov N.A. et al. Cerebral ischemia and neuroprotection // *Quality of life. Medicine*. 2016;12(16):35-42.
- Suslina Z.A. Vascular pathology of the brain: results and prospects // *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2017;1(1):10-16.
- Skvortsova V.I., Chazova I.E., Stakhovskaya JI.B. et al. Primary prevention of stroke // *Quality of life. Medicine*. 2016;2(13):72-77.
- Suslina Z.A., Varakin Yu. Ya. Epidemiological aspects of the study of stroke. Time to sum up // *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2017;1(2):22-28.
- Vereshchagin N.V., Suslina Z.A., Piradov M.A., Geraskina L.A., Yakhno N.N., Valenkova V.A. Principles of diagnosis and treatment of patients with acute cerebrovascular accident // *Methodological recommendations of the Research Institute of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences*. Moscow; 2000. p. 44.
- Ministry of Health and Social Development of the Republic of Kazakhstan. Clinical protocols. July 13, 2016. Protocol No. 7.
- Ministry of Health and Social Development of the Republic of Kazakhstan. Clinical protocols. December 27, 2016. Protocol No. 18.

23. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee, ESO Authors Committee. Recommendations for the management of patients with ischemic stroke and transient ischemic attacks. 2008.
24. Skvortsova VI, editor. Acute stroke. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. ASA scientific statement. Guidelines for the management of patients with ischemic stroke. Stroke. 2005;36:916-923.
25. European Stroke Initiative. Recommendations for stroke management: update 2003. Cerebrovasc Dis. 2003;16:311-337.
26. Sacco RL, Adams R, Albers GW, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke. 2006;37:577-617.
27. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. Lancet. 2007;369:283-292.
28. Johnston SC, Nguyen-Huyen MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association Guidelines for the management of transient ischemic attacks. Ann Neurol. 2006;60(3):301-313.
29. Shah KH, Edlow JA. Transient ischemic attack: review for the emergency physician. Ann Emerg Med. 2004;43:592-604.
30. Yavorskaya VA, Flomin YV. Transient ischemic attacks: more than «microstrokes». J Emerg Med. 2008;6(19):29-35.
31. Pokrovsky AV, Beloyartsev DF. Significance of carotid endarterectomy in the prevention of ischemic brain damage. Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. Special Editions. 2015;115(9-2):4-14.
32. Norvils SN, Tsareva IV, Staritsyn AN, et al. Management of patients with neurogenic dysphagia in the acute period of stroke (an interdisciplinary approach). Consilium Medicum. 2015;17(9):50-54. DOI:10.26442/2075-1753_2015.9.50-54.
33. Kadykov AS, Shakhparonova NV. Vascular diseases of the brain: reference book. Moscow: Miklós; 2010. p. 200.
34. Ivanova GE, Polyayev BA, Hoffman YaB. Features of impaired motor function in patients with cerebral stroke. Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakova. 2003;9:166.
35. Lutskiy MA, Uvarova MV, Savinykh VP, Bykova VA. Diagnosis of occipital lobe epilepsy. Epilepsy and paroxysmal conditions. 2017;9(3):18-21. (In Russian)
36. Belova LA. Stroke: treatment at the prehospital stage and in a specialized department. Journal: Selected Issues of Clinical Medicine in General Practice. No. 7 (147); 17-22.
37. Stang A, Hense HW, Jöckel KH, et al. Is it always unethical to use a placebo in a clinical trial? PLoS Med. 2005;2(3):e72.
38. World Stroke Campaign. [Online] Available: http://www.worldstrokecampaign.org/images/global_stroke_bill_of_rights/English_GlobalBORights_web.pdf (accessed March 16, 2018) 2018.
39. Johnson W, et al. Stroke: a global response is needed. Bulletin of the World Health Organization. 2016;94(9):634.
40. Action Plan for Stroke in Europe 2018-2030. European Stroke Journal. 2018;3(4):309-336! European Stroke Organisation.
41. Damrow J, Gaarder K, Chopra S. Global Stroke Bill of Rights. International Journal of Stroke. December 2014;9(8). DOI:10.1111/ij.s.12399.
42. World Stroke Campaign. English_GlobalBO-Rights_web.pdf (accessed March 16, 2018) 2018.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Сраилова Камилла Бекмуратовна — Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан, кафедра нервных болезней, PhD доктор медицины, srailova.k@mail.ru (ответственная за переписку)

Раимкулов Бекмурат Наметович — Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан, кафедра нервных болезней, доктор медицинских наук, профессор, raibek777@mail.ru

Нургужаев Еркын Смагулович — Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан, кафедра нервных болезней, доктор медицинских наук, профессор, erkinnurgujaev@mail.ru

Раимкулова Халимат Бекмуратовна — ТОО «Мастерство», врач невропатолог, rai.halya666@list.ru

Information about the authors:

Srailova Kamilla Bekmuratovna — NAO KazNMU named after. S.D. Asfendiyarova, Department of Nervous Diseases, Republic of Kazakhstan, Almaty, PhD Doctor of Medicine, srailova.k@mail.ru (responsible for correspondence)

Raimkulov Bekmurat Nametovich — NAO KazNMU named after. S.D. Asfendiyarov, Department of Nervous Diseases, Republic of Kazakhstan, Almaty, Doctor of Medical Sciences, Professor, raibek777@mail.ru

Nurguzhaev Erkin Smagulovich — NAO KazNMU named after. S.D. Asfendiyarov, Department of Nervous Diseases, Republic of Kazakhstan, Almaty, Doctor of Medical Sciences, Professor, erkinnurgujaev@mail.ru

Raimkulova Khalimat Bekmuratovna — Masterstvo LLP, neurologist, rai.halya666@list.ru

Вклад авторов:

Сраилова К.Б. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Раимкулов Б.Н. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Нургужаев Е.С. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Раимкулова Х.Б. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Author contributions:

Srailova KB — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Raimkulov BN — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Nurguzhaev ES— writing an article, making changes to the text, processing materials.

Raimkulova KhB— writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article

*Диагностические особенности липидного спектра
при мигрени и его связь с клиническими характеристиками*

¹Усманова Д.Д., ²Камбарова Д.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан¹
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан²

Автор, ответственный за переписку: Усманова Дурдона Джурабаевна, durdona.usmanova@mail.ru

Аннотация

Введение. Мигрень — это распространенное рецидивирующее первичное головное заболевание, тесно связанное с нервной и сосудистой системой и у некоторых пациентов сопровождающееся преходящими неврологическими симптомами, в основном в поле зрения, известными как мигренозная аура.

Цель исследования: определить уровень липидов в сыворотке крови пациентов с мигренью и сопоставить его с мигренью и характеристиками пациентов, чтобы понять вклад этих факторов вместе.

Методы исследования. Обследовано 100 пациентов с мигренью и 20 здоровых людей из контрольной группы. Уровни липидов в сыворотке рассчитывали и сравнивали с контрольной группой. Также были проанализированы клинические характеристики больных и их корреляция с уровнем липидов. Для определения предикторов уровня липидов в сыворотке был проведен регрессионный анализ.

Результаты исследования. Уровни общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) были значительно выше в группе с мигренью с гипотиреозом с длительностью более 5 лет. При оценке анализа липидного спектра у исследуемых лиц выявились результаты отличные от нормативных показателей: увеличено от нормы: общий холестерин – $6,6 \pm 0,3$ ммоль/л; ЛПОНП – $1,1 \pm 0,08$ ммоль/л; ЛПНП – $4,5 \pm 0,1$ ммоль/л; триглицериды – $2,3 \pm 0,25$ ммоль/л и индекс атерогенности – $5,7 \pm 0,1$; уменьшено от нормы: ЛПВП – $1,0 \pm 0,01$ ммоль/л. Такое отклонение от нормы подтверждают причинно-следственную связь диагноза с гипотиреозом.

Вывод. Это исследование подчеркивает значительную положительную корреляцию между ТТГ в сыворотке и профилем липидов, указывая на то, что повышение уровня ТТГ в сыворотке было одним из самых ранних маркеров тканевого гипотиреоза, даже несмотря на то, что Т3 и Т4 были в пределах нормы. Таким образом, ТТГ может быть одной из причин гипотиреоза. вторичная гиперлипидемия и должна рассматриваться как самостоятельный фактор риска мигрени.

Ключевые слова: диагностика, липидный спектр, мигрень, гипотиреоз, длительность.

Для цитирования: Усманова Д.Д., Камбарова Д.Н. Диагностические особенности липидного спектра при мигрени и его связь с клиническими характеристиками. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):33-36. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.6>

Diagnostic features of the lipid spectrum in migraine and its relation to clinical characteristics

¹Usmanova D.D., ²Kambarova D.N.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan¹
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan²

The author responsible for the correspondence: Usmanova Durdona Dzhrabayevna, durdona.usmanova@mail.ru

Annotation

Introduction. Migraine is a common, recurrent primary headache disorder closely related to the nervous and vascular system and, in some patients, accompanied by transient neurological symptoms, mainly in the visual field, known as migraine aura.

Objective: To determine serum lipid levels in migraine patients and correlate them with migraine and patient characteristics to understand the contribution of these factors together.

Research methods. 100 patients with migraine and 20 healthy people from the control group were examined. Serum lipid levels were calculated and compared with the control group. We also analyzed the clinical characteristics of patients and their correlation with lipid levels. Regression analysis was performed to identify predictors of serum lipid levels.

Research results. Total cholesterol (TC), triglycerides (TG), and high-density lipoprotein (HDL) levels were significantly higher in the migraine group with hypothyroidism lasting more than 5 years. When evaluating the analysis of the lipid spectrum in the studied individuals, the results were different from the normative indicators: increased from the norm: total cholesterol - 6.6 ± 0.3 mmol/l; VLDL - 1.1 ± 0.08 mmol/l; LDL - 4.5 ± 0.1 mmol/l; triglycerides - 2.3 ± 0.25 mmol/l and atherogenic index - 5.7 ± 0.1 ; reduced from the norm: HDL - 1.0 ± 0.01 mmol/l. This deviation from the norm confirms the causal relationship of the diagnosis with hypothyroidism.

Conclusion. This study highlights the significant positive correlation between serum TSH and lipid profile, indicating that elevated serum TSH levels were one of the earliest markers of tissue hypothyroidism, even though T3 and T4 were within normal limits. Thus, TSH may be one of the causes of hypothyroidism. secondary hyperlipidemia and should be considered as an independent risk factor for migraine.

Key words: diagnosis, lipid spectrum, migraine, hypothyroidism, duration

For citation: Usmanova D.D., Kambarova D.N. Diagnostic features of the lipid spectrum in migraine and its relation to clinical characteristics. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):33-36. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.6> (In Russ.)

Введение. Мигрень — это распространенное рецидивирующее первичное головное заболевание, тесно связанное с нервной и сосудистой системой и у некоторых пациентов сопровождающееся преходящими неврологическими симптомами, в основном в поле зрения, известными как мигренозная аура [1, 5, 15, 17]. Появляется все больше доказательств того, что мигрень с аурой связана с повышенным риском ишемического инсульта [9, 16] и других сосудистых заболеваний [3, 7]. Кроме того, мигрень связана с повышенной распространенностью специфических сердечно-сосудистых факторов риска [12], включая некоторые сосудистые биомаркеры [8, 11].

Особый интерес вызывает связь между уровнями липидов и мигренью, а также особенностями мигрени [2, 4, 6, 15]. В популяционном исследовании, проведенном в Нидерландах среди мужчин и женщин в возрасте 40–65 лет, повышенный уровень общего холестерина и отношения общего холестерина к холестерину липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) были связаны с мигренью с аурой [10, 14]. В клиническом исследовании, проведенном в Австрии, у пациентов с мигренью был повышен уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) и окисленного ХС-ЛПНП по сравнению с контрольной группой [13, 17].

Таблица 1

Анализ липидного спектра исследуемых лиц 1, 2 и 3 групп, М±m

Примечание: * - значимость показателей между группами (различия значимы: * — p<0,05, *** — p<0,001).

Показатель (норма)	I группа (мигрень+гипотиреоз с длительностью до 5 лет) n=33	II группа (мигрень+гипотиреоз с длительностью более 5 лет) n=34	III группа (мигрень без гипотиреоза) n=33
ОХ	6,2±0,1***	7,1±0,1	5,0±0,3
ЛПОНП	1,0±0,03***	1,2±0,03	0,6±0,08
ЛПНП	4,2±0,1***	4,9±0,1	3,5±0,1
ЛПВП	1,0±0,02*	0,9±0,02	1,6±0,01
ТГ	1,9±0,1***	2,7±0,05	1,2±0,25
ИА	5,2±0,2*	6,4±0,16	2,6±0,1

Поскольку в подавляющем большинстве предыдущих исследований оценивалась связь между уровнями липидов и мигренью у пациентов пожилого или среднего возраста, остается неясным, можно ли обнаружить эту связь у людей, у которых риск сосудистых заболеваний значительно ниже по сравнению с более пожилыми пациентами.

Гипотиреоз может быть следствием различных заболеваний щитовидной железы. Гипотиреоз может быть первичным, т. е. обусловленным заболеванием щитовидной железы, или вторичным, т. е. обусловленным гипоталамо-гипофизарными нарушениями. Первичный гипотиреоз наиболее часто встречается в клинике и может быть обусловлен редкими врожденными нарушениями (такими как дисгенезия щитовидной железы, дефект эмбрионального формирования железы и генетические заболевания) или приобретенным вторичным по отношению к различным типам тиреоидита (таким как тиреоидит Хашимото, немой тиреоидит), подострый тиреоидит и медикаментозный тиреоидит) или вторичный по отношению к хирургическому вмешательству или лучевой терапии. Поскольку гормоны щитовидной железы регулируют липидный обмен на различных уровнях в печени и жировой ткани, гипотиреоз может привести к дислипидемии, которая часто встречается у пациентов с гипотиреозом в клинике.

Таким образом, гипотиреоз был идентифицирован как потенциально модифицируемый фактор развития дислипидемии и в свою очередь мигрени.

Субклинический гипотиреоз, самая ранняя форма гипотиреоза, характеризуется повышенной (СГ) концентрацией ТТГ при нормальной концентрации щитовидной железы. Это заболевание представляет собой самую легкую форму спектра недостаточности функции щитовидной железы и обычно возникает при естественном течении аутоиммунного тиреоидита. Тиреоидные антитела часто являются единственным признаком аутоиммунного тиреоидита, связанного с субклиническим гипотиреозом. Трудно доказать, распознают ли другие ткани, кроме передней доли гипофиза, субоптимальные уровни тиреоидных гормонов, хотя это и весьма вероятно. Случаи СГ составляют небольшую долю пациентов с гиперлипидемией. С другой стороны, неблагоприятный липидный профиль является возможным объяснением связи между ишемической болезнью сердца и СГ [3, 18].

Цель исследования: определить уровень липидов в сыворотке крови пациентов с мигренью и сопоставить его с мигренью и характеристиками пациентов, чтобы понять вклад этих факторов вместе.

Методы исследования. Обследовано 100 пациентов с мигренью и 20 здоровых людей из контрольной группы. Уровни липидов в сыворотке рассчитывали и сравнивали с контрольной группой. Также были проанализированы клинические характеристики больных и их корреляция с уровнем липидов. Для определения предикторов уровня липидов в сыворотке был проведен регрессионный анализ.

Результаты исследования. Уровни общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) были значительно выше в группе с мигренью с гипотиреозом с длительностью более 5 лет.

У пациентов с гипотиреозом наиболее частым нарушением липидного обмена является гиперхолестеринемия, в основном из-за повышения концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в результате снижения активности рецепторов ЛПНП и, как следствие, снижения катаболизма ЛПНП. Снижение функции щитовидной железы не только увеличивает количество частиц ЛПНП, но и способствует их окисляемости, делая их еще более атерогенными. Триглицериды плазмы повышены из-за усиленной этерификации жирных кислот на уровне печени.

При оценке анализа липидного спектра у исследуемых лиц выявились результаты отличные от нормативных показателей: увеличено от нормы: общий холестерин — 6,6±0,3 ммоль/л; ЛПОНП — 1,1±0,08 ммоль/л; ЛПНП — 4,5±0,1 ммоль/л; триглицериды — 2,3±0,25 ммоль/л и индекс атерогенности — 5,7±0,1; уменьшено от нормы: ЛПВП — 1,0±0,01 ммоль/л. Такое отклонение от нормы подтверждают причинно-следственную связь диагноза с гипотиреозом (табл.1).

Уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) показал тенденцию к увеличению и стал значительно выше в группе с мигренью после корректировки по возрасту. Среди клинических характеристик мигрени и демографических особенностей больных выявлена положительная корреляция только между возрастом и уровнями ОХ, ХС-ЛПНП и ТГ.

В нашем исследовании также сообщалось о положительной связи между параметрами ТТГ в сыворотке

и показателями липидов в нашей исследовательской группе. Логарифмическая линейная зависимость между свободным тироксином (Т4) и тиреотропным гормоном (ТТГ) делает ТТГ первым выбором для диагностики дисфункции щитовидной железы. Субклинический избыток или дефицит гормонов щитовидной железы можно диагностировать только по уровню ТТГ в сыворотке [8, 16]. Гипофиз чувствителен к незначительным изменениям гормонов щитовидной железы в сыворотке [9], а при нарушении функции щитовидной железы связь между ТТГ в сыворотке и гормонами щитовидной железы является логарифмически линейной [10, 11, 19, 20].

Вывод. Из-за сопутствующей дислипидемии мигрень можно рассматривать как фактор риска сосудистых осложнений независимо от ее клинических характеристик. Тем не менее, повышенный уровень ЛПВП может играть защитную роль в отношении сосудистых осложнений. Эта дилемма нуждается в дальнейшем изучении в буду-

щих исследованиях, чтобы выявить потенциальные биологические механизмы липидов у пациентов с мигренью и найти оптимальный терапевтический подход к дислипидемии. Гипотиреоз — форма недостаточности щитовидной железы, оказывает негативное метаболическое воздействие на мигрень. В нашем исследовании мы обнаружили значительные дислипидемические изменения у пациентов с мигренью и гипотиреозом с длительностью мигрени более 5 лет по сравнению с пациентами с мигренью без гипотиреоза. Это исследование подчеркивает значительную положительную корреляцию между ТТГ в сыворотке и профилем липидов, указывая на то, что повышение уровня ТТГ в сыворотке было одним из самых ранних маркеров тканевого гипотиреоза, даже несмотря на то, что Т3 и Т4 были в пределах нормы. Таким образом, ТТГ может быть одной из причин гипотиреоза, вторичная гиперлипидемия и должна рассматриваться как самостоятельный фактор риска мигрени.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Lipton RB, Bigal ME. The epidemiology of migraine. *Am J Med.* 2005;118(1):3–10.
2. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine—current understanding and treatment. *N Engl J Med.* 2002;346:257–70.
3. Kurth T, Slomke MA, Kase CS, Cook NR, Lee IM, Gaziano JM, et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study. *Neurology.* 2005;64:1020–6.
4. MacClellan LR, Giles WH, Cole J, Wozniak MA, Stern B, Mtichell B, Kittner SJ. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: The Stroke Prevention in Young Women Study. *Stroke.* 2007;38:2438–45.
5. Schurks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2009;339:b3914.
6. Kurth T, Mohamed S, Maillard P, Zhu YC, Chabriat H, Mazoyer B, et al. Headache, migraine, and structural brain lesions and function: population based Epidemiology of Vascular Ageing-MRI study. *BMJ.* 2011;342:c7357.
7. Kurth T, Gaziano JM, Cook NR, Logroscino G, Diener HC, Buring JE. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. *JAMA.* 2006;296:283–91.
8. Bigal ME, Kurth T, Santanello N, Buse D, Golden W, Robbins M, Lipton RB. Migraine and cardiovascular disease: a population-based study. *Neurology.* 2010;74:628–35.
9. Scher AI, Terwindt GM, Picavet HS, Verschuren WM, Ferrari MD, Launer LJ. Cardiovascular risk factors and migraine: the GEM population-based study. *Neurology.* 2005;64:614–20.
10. Hamed SA, Hamed EA, Ezz Eldin AM, Mahmoud NM. Vascular risk factors, endothelial function, and carotid thickness in patients with migraine: relationship to atherosclerosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2011;19:92–103.
11. Kurth T, Ridker PM, Buring JE. Migraine and biomarkers of cardiovascular disease in women. *Cephalalgia.* 2008;28:49–56.
12. Tietjen GE, Herial NA, White L, Utley C, Kosmyrna JM, Khuder SA. Migraine and biomarkers of endothelial activation in young women. *Stroke.* 2009;40:2977–82.
13. Gruber HJ, Bernecker C, Pailer S, Lechner A, Horejsi R, Moller R, et al. Lipid profile in normal weight migraineurs - evidence for cardiovascular risk. *Eur J Neurol.* 2010;17:419–25.
14. Bigal ME. Migraine, lipid profile, and cardiovascular disease. *Eur J Neurol.* 2010;17:342–3.
15. Monastero R, Pipia C, Cefalu AB, Liveri ET, Rosano R, Camarda R, Camarda C. Association between plasma lipid levels and migraine in subjects aged > or =50 years: preliminary data from the Zabut Aging Project. *Neurol Sci.* 2008;29 (Suppl 1):S179–81.
16. Kurth T, Schurks M, Logroscino G, Gaziano JM, Buring JE. Migraine, vascular risk, and cardiovascular events in women: prospective cohort study. *BMJ.* 2008;337:a636.
17. Nozari A, Dilekoz E, Sukhotinsky I, Stein T, Eikermann-Haerter K, Liu C, et al. Microemboli may link spreading depression, migraine aura, and patent foramen ovale. *Ann Neurol.* 2010;67:221–9.
18. Rubino E. et al. Subclinical hypothyroidism is associated with migraine: A case-control study // *Cephalalgia.* Volume 39, Issue 1, Jan. 2019, Pages 15-20.
19. Spanou I, Christidi F, Liakakis G, et al. Primary headache subtypes and thyroid dysfunction: is there any association? *Arq Neuropsiquiatr.* 2020; 78(11): 695-699.
20. Tietjen GE, Herial NA, Hardgrove J, Utley C, White L. Migraine comorbidity constellations. *Headache.* 2017; 47(6): 857-865.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Усманова Дурдона Джурабаевна — д.м.н. доцент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики, ТашПМИ, Ташкент, Узбекистан, durdona.usmanova@mail.ru ORCID: 0000-0002-8939-0054

Камбарова Дилдора Нохидовна — ассистент кафедры Медицинской радиологии и КЛД, санитар-гигиены, эпидемиологии, факультета ПК и ПВ АГМИ, Андижан, Узбекистан, qambarovadildora575@gmail.com ORCID: 0000-0008-1420-9880

Вклад авторов:

Усманова Д. Д. — идеологическая концепция работы, написание текста;

Камбарова Д. Н. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Usmanova Durдона Djurabaevna — Doctor of Medical Sciences Associate Professor, Department of Neurology, Child Neurology and Medical Genetics, TashPMI, Tashkent, Uzbekistan.1 durдона.usmanova@mail.ru ORCID: 0000-0002-8939-0054

Kambarova Dildora Nokhidovna — Assistant, Department of Medical Radiology and KLD, Sanitary Hygiene, Epidemiology, Faculty of PC and PT, ASMI, Andijan, Uzbekistan.2, qambarovadildora575@gmail.com ORCID: 0000-0008-1420-9880

Contribution of the authors:

Usmanova DD — ideological concept of the work

Kambarova DN — article writing, manuscript editing, data processing.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.7>

Современные аспекты хронической ишемии мозга у лиц среднего возраста

Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Хакимова Сохиба Зиядуллоевна

Аннотация

Цель: изучение проблемы хронической ишемии мозга в современном мире.

Материалы и методы: в данной статье была рассмотрена актуальность проблемы хронической ишемии мозга у людей среднего возраста, по данным публикаций с 2012 по 2011 годы. Была представлена статистика встречаемости заболевания по миру, а также неврологические признаки хронической ишемии в возрастном аспекте. Были описаны методы диагностики и изменение показателей крови, включая липидный профиль и уровень гомоцистеина.

Выводы. В целом, данная статья подчеркивает важность своевременной диагностики и лечения хронической ишемии мозга, особенно у людей среднего возраста, чтобы предотвратить развитие серьезных осложнений, таких как инсульт.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, липидный профиль, гомоцистеин.

Для цитирования: Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З. Современные аспекты хронической ишемии мозга у лиц среднего возраста. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):37-40. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.7>

Modern aspects of chronic cerebral ischemia in middle-aged people

Xakimova SZ, Akhmedova ChZ

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Xakimova SZ

Abstract

Purpose: to study the problem of chronic cerebral ischemia in the modern world.

Materials and methods: in this article, the relevance of the problem of chronic cerebral ischemia in middle-aged people was considered, according to publications from 2012 to 2011. The statistics of the occurrence of the disease around the world, as well as neurological signs of chronic ischemia in the age aspect, were presented. Diagnostic methods and changes in blood parameters have been described, including lipid profile and homocysteine levels. Conclusions. In general, this article emphasizes the importance of timely diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia, especially in middle-aged people, in order to prevent the development of serious complications such as stroke.

Key words: chronic cerebral ischemia, lipid profile, homocysteine.

For citation: Xakimova SZ, Akhmedova ChZ. Modern aspects of chronic cerebral ischemia in middle-aged people. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):37-40. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.7> (In Russ.)

O'rta yoshlarda surunkali miya ishemiyasining – zamonaviy aspektlari

Xakimova SZ, Axmedova ChZ

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Maqsad: zamonaviy dunyoda surunkali miya yarim ishemiyasi muammosini o'rganish.

Material va metodlar: ushbu maqolada 2012 yildan 2011 yilgacha bo'lgan nashrlarga ko'ra, o'rta yoshdagi odamlarda surunkali miya yarim ishemiyasi muammosining dolzarbligi ko'rib chiqildi. Dunyo bo'ylab kasallikning paydo bo'lishining statistikasi, shuningdek, yoshga oid surunkali ishemiyaning neurologik belgilari taqdim etildi. Diagnostika usullari va qon parametrlarining o'zgarishi, shu jumladan lipid profili va homosistein darajasi tavsiflangan. Xulosa. Umuman olganda, ushbu maqolada insult kabi og'ir asoratlar rivojlanishining oldini olish maqsadida, ayniqsa, o'rta yoshli odamlarda surunkali miya yarim ishemiyasini o'z vaqtida tashxislash va davolash muhimligi ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: surunkali miya yarim ishemiyasi, lipid profili, homosistein.

Введение. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) — это состояние, когда мозговые клетки не получают достаточно кислорода и питательных веществ для поддержания своей жизнедеятельности. Это может произойти, когда происходит блокировка кровеносных сосудов, отвечающих за доставку кислорода и питательных веществ к мозгу. ХИМ может быть вызвана не только недостатком кислорода и питательных веществ, но и нарушением баланса химических веществ в мозге, таких как глюкоза и гормоны [1].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ХИМ является одной из наиболее распространенных причин инвалидности и смерти во всем мире. Она встречается у примерно 30% пожилых людей и является одной из основных причин инсульта [2]. Согласно данным исследования, опубликованного в журнале «Stroke» в 2018 году, в странах с высоким и средним доходом хроническая ишемия мозга встречается у 4,3-6,3% населения, а в странах с низким доходом - у 3,2-5,5% населения. Также стоит отметить, что наиболее высо-

кая частота заболевания хронической ишемией мозга наблюдается у людей старше 65 лет. Однако, последние исследования показывают, что данное заболевание может проявляться и у людей молодого возраста, включая средний возраст [2].

В целом, ХИМ является серьезным заболеванием, которое встречается по всему миру и становится все более распространенным. Однако, соблюдение здорового образа жизни и раннее обращение к врачу при появлении симптомов может помочь уменьшить риск развития этого состояния.

В основе ХИМ лежит патология сосудов небольшого калибра, где важным этиоэлементом являются классические виды микроангиопатии, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет и их сочетание. Чаще поражаются длинные перфорантные церебральные сосуды, которые являются причиной морфологических и радиологических причин ХИМ обнаруживаясь в области подкорковых серых узлов и глубинных отделах белого вещества головного мозга [3].

ХИМ развивается за счет нескольких патогенетических механизмов, таких как микрокровоизлияния, повторные инфаркты мозга без клинических признаков инсульта и диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз). Эти механизмы приводят к постепенному прогрессированию сосудистого поражения головного мозга.

Были измерены уровни липидов, высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) и фибриногена, которые являются биохимическими маркерами, отражающими активность атеросклероза на ранних стадиях цереброваскулярной недостаточности [4].

Для оценки морфологического состояния эндотелиальной стенки использовали методику J. Hladovec, модифицированную Р. И. Воробьевым [1], которая основана на количестве циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов (ЦДЭ). Для этого клетки эндотелия были изолированы вместе с тромбоцитами, а затем тромбоциты были осажены с помощью аденозиндифосфата. Количество ЦДЭ подсчитывалось в камере Горяева методом фазово-контрастной микроскопии. Для оценки функционального состояния эндотелиальной стенки использовали метод иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием стандартного набора реактивов BioMedica (Австрия) для определения уровня эндотелина-1 (ЭТ-1) [5].

Как связана ХИМ с возрастом? Возрастные изменения в кровеносной системе, такие как уменьшение притока крови к мозгу и ухудшение функции сосудов, могут увеличить риск развития ХИМ у людей среднего возраста. Кроме того, старение может привести к ухудшению метаболизма и функции нейронов, что также может повысить риск развития ХИМ. Чтобы защитить себя от хронической ишемии мозга, следует обращать внимание на свой образ жизни, такой как здоровое питание, умеренная физическая активность и отказ от вредных привычек, таких как курение. Также рекомендуется регулярно проверять свой уровень холестерина и артериального давления, так как высокие уровни этих показателей могут увеличить риск развития хронической ишемии мозга [6].

Кроме того, важно обращаться к врачу при появлении каких-либо симптомов, таких как головокружение, нарушение координации движений, затрудненная речь, ощущение онемения в одной части тела и другие признаки, которые могут указывать на нарушение кровоснабжения мозга.

В целом, это серьезное состояние, которое может произойти у людей любого возраста, включая средний возраст. Однако, соблюдение здорового образа жизни и раннее обращение к врачу при появлении симптомов может помочь уменьшить риск развития этого состояния. ХИМ является заболеванием, которое может проявляться различными неврологическими признаками в зависимости от возраста пациента.

Признаки хронической ишемии мозга у пациентов пожилого возраста:

- Пониженная память и когнитивные функции;
- Нарушения сна и бодрствования;
- Снижение скорости мышления;
- Различные изменения характера и поведения;
- Головокружения, нарушения координации и шаткость в пространстве.

У молодых людей и людей среднего возраста, признаки хронической ишемии могут проявляться иначе.

Признаки хронической ишемии мозга у пациентов молодого возраста:

- Нарушения речи и слуха;
- Проблемы со зрением;
- Ощущение онемения в одной части тела;

Мигрени и головные боли;
Потеря силы в конечностях.

Важно отметить, что некоторые признаки могут проявляться и у молодых людей, и у пожилых людей, но их проявление может быть более выраженным у той или иной возрастной группы. В целом, хроническая ишемия мозга является состоянием, которое может проявляться различными неврологическими признаками в зависимости от возраста пациента. Поэтому, важно обращаться к врачу при появлении любых подозрительных симптомов, чтобы получить своевременную диагностику и лечение [7].

Для диагностики хронической ишемии мозга используются различные методы, включая клинические обследования и инструментальные исследования.

Клиническое обследование включает в себя оценку медицинской истории пациента, а также проведение неврологического обследования для определения наличия неврологических симптомов. Врач может задать ряд вопросов, связанных с памятью, концентрацией, проблемами со сном и изменениями в поведении и эмоциональном состоянии пациента.

Также может быть проведено функциональное обследование, такое как тестирование памяти, концентрации, внимания и других когнитивных функций.

Хроническая ишемия мозга может вызвать изменения в показателях крови. Одним из таких изменений является повышение уровня липидов (жиров) в крови, таких как холестерин и триглицериды. Это может привести к атеросклерозу (отложению жировых бляшек в стенках сосудов), что увеличивает риск инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний [8].

Также при хронической ишемии мозга может происходить увеличение уровня маркеров воспаления в крови, таких как С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли (ФНО). Эти маркеры свидетельствуют о наличии воспалительного процесса, который также может быть связан с атеросклерозом и ухудшением состояния мозга [9].

Кроме того, при хронической ишемии мозга может наблюдаться увеличение уровня гомоцистеина в крови. Гомоцистеин — это аминокислота, которая в нормальных условиях разлагается в организме. Однако при повышенном уровне гомоцистеина в крови он может вызвать повреждение стенок сосудов и способствовать развитию атеросклероза. Повышенный уровень гомоцистеина в крови также может быть связан с хронической ишемией мозга. Например, в одном исследовании, опубликованном в «Neurology» в 2002 году, ученые изучали уровень гомоцистеина в крови у пациентов с ишемическим инсультом и у здоровых людей. Они обнаружили, что у пациентов с инсультом уровень гомоцистеина в крови был значительно выше, чем у здоровых людей [10].

Другое исследование, опубликованное в «Stroke» в 2003 году, показало, что у пациентов с хронической ишемией мозга уровень гомоцистеина в крови также был выше, чем у здоровых людей. Конкретные цифровые показатели уровня гомоцистеина могут варьироваться в зависимости от конкретного исследования и популяции пациентов, но в среднем уровень гомоцистеина у пациентов с хронической ишемией мозга может быть на 20-30% выше, чем у здоровых людей [11]. Однако стоит отметить, что повышенный уровень гомоцистеина может быть не только следствием хронической ишемии мозга, но и других заболеваний или нарушений в организме, таких как недостаток витамина В12, фолиевой кислоты и пиридоксина, а также генетические факторы [12].

Результаты исследования маркеров эндотелиальной дисфункции (ЭД) показали, что у больных ХИМ имеются

ся достоверные признаки ЭД как по морфологическому состоянию — повышение уровня ЦДЭ, так и по функциональному состоянию — повышение ЭТ1 [1].

В целом, изменение показателей крови при хронической ишемии мозга может свидетельствовать о наличии воспалительного и атеросклеротического процессов в организме, что может способствовать ухудшению состояния мозга.

Инструментальные методы диагностики ХИМ (Рис. 1) могут включать:

Компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) мозга, которые помогают определить наличие изменений в структуре мозга, таких как инфаркты или участки умершей ткани;

Электроэнцефалографию (ЭЭГ), которая может помочь определить наличие электрической активности мозга и обнаружить снижение его активности в зоне ишемии;

Дуплексное сканирование сосудов головы и шеи, которое может помочь определить наличие стенозов (сужений) или тромбов в сосудах, питающих мозг.

В целом, диагностика хронической ишемии мозга включает в себя комплексный подход, используя различные методы для определения наличия изменений в мозге и оценки неврологических симптомов у пациента.

Выводы. В результате биохимического исследования показателей липидного профиля не было обнаружено значимых различий между стадиями. Однако, при анализе показателей липидного обмена в различных вариантах поражения магистральных артерий головы (МАГ), более выраженные нарушения были достоверно выявлены в группе больных со стенозами, патологическими извитостями и сочетанными поражениями артерий. На ранних стадиях хронической ишемической болезни (ХИБ) наблюдается нарушение функции эндотелия, проявляющееся увеличением количества десквамированных эндотелиоцитов, повышением уровня эндотелина-1 и высокочувствительного С-реактивного белка. При этом повышение маркеров дисфункции эндотелия может быть обнаружено дуплексным сканированием, не выявляющим структурных изменений в магистральных артериях головы.

REFERENCES

1. Hakimova S.Z., Hakimova G.K. Peculiarities of psychopathological and autonomic diseases of radiculopathy of compressive-ischemic origin in patients with chronic pain syndrome. Doctor newsletter. 2021;1(98):100-102.
2. Khakimova S.Z., Atokhodjaeva D.A. Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. Medico-legal Update. 2020;20:5.
3. Vorobyov R.I. Rationalization proposal «Determination of the number of desquamated endothelial cells in blood plasma» No. 791 dated 04.07.2005.
4. Vakhnina N.V., Zakharov V.V. Disturbance of gait and postural stability in chronic cerebral ischemia. Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakova. 2017;117(1):78-84. [Vakhnina N.V., Zakharov V.V. Disturbances of gait and postural stability in chronic cerebral ischemia. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2017;117(1):78-84 (in Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro20171171178-84.
5. Ziyadullayevna S.K., Alisherovna D.A. Results of examination of patients with radiculopathies in chronic brucellosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020;2(10):37-43.
6. Kovalchuk V.V. Cognitive dysfunction. Modern view of etiopathogenesis, diagnosis, and therapy. Effective Pharmacotherapy. 2020;16(31):40-52. [Kovalchuk V.V. Cognitive dysfunction. Modern view of etiopathogenesis, diagnosis, and therapy. Effective Pharmacotherapy. 2020;16(31):40-52 (in Russ.)]. DOI: 10.33978/2307-3586-2020-16-31-40-52.
7. Konovalov A.N., Kornienko V.N., Pronin I.N. Magnetic resonance imaging and neurosurgery. M., Vidar, 2007; 472 p.
8. Aminov Z.Z., Khakimova S.Z., Davlatov S.S. Improvement of treatment protocols of pain syndrome in patients with chronic brucellosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020;7(3):2540-2545.
9. Levin O.S. Dyscirculatory encephalopathy: anachronism or clinical reality? Modern therapy in psychiatry and neurology. 2012;3:40-46. [Levin O.S. Dyscirculatory encephalopathy: anachronism or clinical reality? Modern therapy in psychiatry and neurology. 2012;3:40-46].
10. Gaffarova P.A. et al. Assessment of motor and non-motor disorders and diseases of Parkinson's disease. Achievements of Science and Education. 2019; No. 13 (54): 111-114.
11. Khakimova S.Z., Nabieva L.T., Khamrokulova F.M., Samiev A.S. Damage to motor function in patients with chronic pain syndrome with dorsopathy of different genesis. Journal «NEVROLOGIYA» Tashkent - 4 (84), 2020, P.16-19.
12. Mamurova M.M., Djurabekova A.T., Igamova S.S. Evaluation of cognitive evoked potentials of the brain (r-300) in a young age with arterial hypotension. Journal of Neurology and Neurosurgical Research. 2021;2(1).
13. Akhmedova Ch.Z. Methods of treating depression and chronic pain in older people. Journal of Innovative Approaches, Problems, Proposals, and Solutions in Scientific Education. 2022;1-3.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

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

Ахмедова Чарос Зафаровна — базовый докторант кафедры неврологии и нейрохирургии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. <https://orcid.org/0009-0002-1680-9130>

Вклад авторов:

Хакимова С.З. — идеологическая концепция работы, написание текста; редактирование статьи;

Ахмедова Ч.З. — сбор и анализ источников литературы, написание текста.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

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

Akhmedova Charos Zafarovna — PhD student at the department of neurology and neurosurgery of the faculty of postgraduate education of Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan. <https://orcid.org/0009-0002-1680-9130>

Contribution of the authors:

Khakimova SZ — ideological concept of the work, writing the text; editing the article;

Akhmedova ChZ — collection and analysis of literature sources, writing the text.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.8>*Особенности повторных нарушений мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста*

Шмырина К.В., Ботирова Э.О., Вязикова Н.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Шмырина Ксения Владимировна, shmirinakseniya@gmail.com

Аннотация

В настоящее время в большинстве экономически развитых стран отмечается рост числа людей пожилого и старческого возраста. В данной возрастной группе более чем у 90% лиц наблюдаются атеросклеротические поражения магистральных артерий головы, гипертоническая болезнь и сахарный диабет. Другая важная особенность пожилых пациентов — распространенность сопутствующих заболеваний сердца, которые повышают в данной возрастной группе риск кардиоэмболического и гемодинамического инсульта. В работе представлены данные обследования 90 пациентов в возрасте от 60 до 84 лет с повторными мозговыми катастрофами. Выявлено повышение числа пациентов, страдающих повторным ишемическим инсультом в зависимости от повышения возраста. Отмечено более редкое развитие геморрагического инсульта у данной категории больных, отмечено его более благоприятное течение. Кардиоэмболический и атеросклеротический подтипы ишемического инсульта протекают значительно тяжелее, имеют схожую клиническую симптоматику. Факторы риска, в особенности гипертоническая болезнь и патология сердечно-сосудистой системы значительно увеличивают риск развития повторных мозговых катастроф, особенно у лиц старческого и пожилого возраста.

Ключевые слова: повторное нарушение мозгового кровообращения, пожилой и старческий возраст

Для цитирования: Шмырина К.В., Ботирова Э.О., Вязикова Н.Ф. Особенности повторных нарушений мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):41-46. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.8>

Features of repeated cerebrovascular accidents in elderly and senile people

Shmirina K.V., Botirova E., Vyazikova N.F.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Author responsible for correspondence: Shmirina Ksenia Vladimirovna, shmirinakseniya@gmail.com

Abstract

Currently, in most economically developed countries there is an increase in the number of elderly and senile people. In this age group, more than 90% of people have atherosclerotic lesions of the main arteries of the head, hypertension and diabetes mellitus. Another important feature of elderly patients is the prevalence of concomitant heart diseases, which increase the risk of cardioembolic and hemodynamic stroke in this age group. The paper presents data from a survey of 90 patients aged 60 to 84 years with repeated brain accidents. An increase in the number of patients suffering from recurrent ischemic stroke was detected depending on increasing age. A rarer development of hemorrhagic stroke in this category of patients was noted, and its more favorable course was noted. Cardioembolic and atherosclerotic subtypes of ischemic stroke are much more severe and have similar clinical symptoms. Risk factors, especially hypertension and pathology of the cardiovascular system, significantly increase the risk of developing repeated cerebral accidents, especially in senile and elderly people.

Key words: repeated cerebrovascular accident, elderly and senile age

For citation: Shmirina K.V., Botirova E., Vyazikova N.F. Features of repeated cerebrovascular accidents in elderly and senile people. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):41-46. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.8> (In Russ.)

Введение. Лица старческого и пожилого возраста значительно уязвимы перед рядом заболеваний, которые являются компонентами процесса старения человека, связанного с дезадаптацией организма по отношению к меняющимся условиям внешней среды, накоплением токсических метаболитов, истощением резервных возможностей. Многие болезни протекают в скрытой или нетипичной форме, а сочетание нескольких хронических заболеваний усугубляет совместное влияние мультиморбидной патологии и требует дальнейшего изучения [2, 3, 10, 11, 12].

По данным различных авторов распространенность повторных инсультов значительно отличается по миру [5, 12]. В США по данным крупных исследований [13, 15] распространённость повторных инсультов составляет почти 25% от ежегодного количества случаев инсульта, в Китае данные значительно разнятся и составляют 5,7% в течение года и 22,5% в течение 5 лет [14, 15]. В России процент повторных инсультов приближается к 50% в течение 5 лет жизни после перенесенного инсульта [15].

Развитию инсульта у лиц старческого и пожилого возраста предшествуют транзиторные ишемические атаки, причины которых отражают возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, церебральный атеросклеротический процесс, наличие факторов риска, таких как сахарный диабет, ожирение, малоподвижный образ

жизни, гипертоническая болезнь и сердечно-сосудистая патология [1, 2, 4, 8, 16, 18, 19].

У пациентов старческого и пожилого возраста, помимо стандартных симптомов инсульта, в отличие от лиц молодого возраста более чем в 50% случаев наблюдается когнитивный дефицит, что в свою очередь ухудшает социально-бытовую адаптацию, снижает эффективность реабилитационных мероприятий, так как данная категория больных имеет низкий уровень мотивации, приверженности к лечению [2, 6, 7, 20]. В связи с этим знание особенностей повторных нарушений мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста будет способствовать разработке алгоритмов диагностики, лечения и реабилитации указанного контингента пациентов [9, 17].

Цель. Изучить особенности повторных нарушений мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы. На базе неврологического, нейрохирургического и реабилитационного отделений многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2019 по 2023 год обследовано 90 лиц пожилого и старческого возраста, перенесших повторное нарушение мозгового кровообращения. Средний возраст составил $75,3 \pm 2,84$ лет (60-83). Постановка диагноза осуществлялась согласно МКБ-10. Критериями включения пациентов в исследование

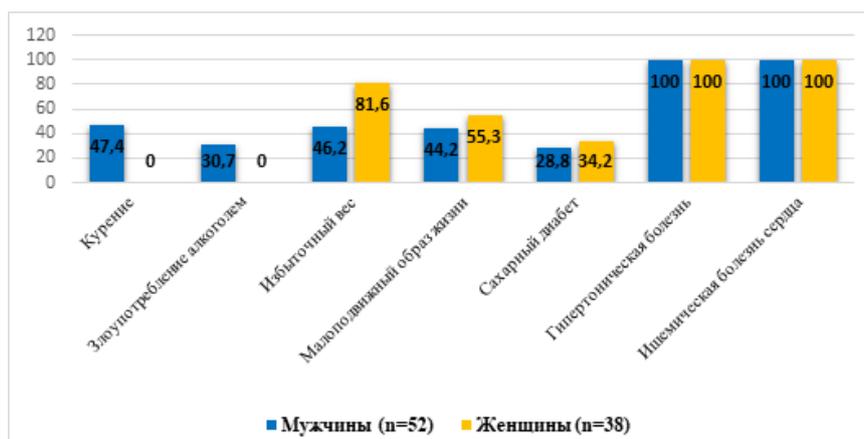


Рисунок 1. Анамнестические данные пациентов, перенесших повторное нарушение мозгового кровообращения (%).

являлись: повторное нарушение мозгового кровообращения, возникшее не позднее чем через 5 лет от первого инцидента, возраст от 60 до 90 лет. Всем пациентам было проведён комплексный клиничко-неврологический осмотр, исследование тяжести инсульта по шкале NISS, исследование когнитивных функций по шкале MMSE, исследование повседневной активности при помощи индекса Barthel и Rivermid. Электрорэнцефалография (ЭЭГ) проведена на аппарате Нейрософт-2 (Россия), транскраниальная доплерография (ТКДГ) на аппарате фирмы EDAN (Корея), МРТ на аппарате SIGNA Explorer (GE, США).

Результаты исследования и обсуждение. Распределение пациентов по возрасту, согласно классификации ВОЗ, показало преобладание лиц старческого возраста (75-90 лет) – 56,7%, по сравнению с пожилым (60-74 года) – 43,3% соответственно, из них 57,8% мужчин

и 42,2% женщин. Средний возраст женщин составил 71,3±3,98 года, средний возраст мужчин - 74,1±4,02 года.

Анализ анамнестических данных представлен на рис. 1. Как видно из диаграммы, курение и злоупотребление алкоголем отмечалось только у мужчин, в то время как избыточный вес и малоподвижный образ жизни в пожилом и старческом возрасте отмечались чаще у женщин, что вероятно связано с особенностями менталитета.

Геморрагический инсульт (ГИ) встречается значительно реже, по сравнению с ишемическими катастрофами. В нашем исследовании повторный ГИ выявлен у 14,5% обследованных больных, у 2 (14,3%) из которых было выявлено желудочковое кровоизлияние и отмечался летальный исход, что, по-видимому, связано с наличием нескольких неблагоприятных факторов и старческим возрастом, у 3 (23%) был разрыв аневризмы, у 61,5%

Таблица 1. Неврологические симптомы у обследованных больных.

Неврологический симптом	Геморрагический инсульт (n=13) %	Ишемический инсульт (n=77)		
		Лакунарный (n=17) %	Кардио-эмболический (n=36) %	Атеротромботический (n=24) %
Менингеальные симптомы	76,9	0	11,1	8,3
Глазодвигательные нарушения	69,2	0	47,2	45,8
Парез лицевого нерва	100	35,3	100	100
Парез подъязычного нерва	84,6	23,5	100	87,5
Нистагм	84,6	58,8	88,9	83,3
Атаксия	46,1	23,5	41,6	87,5
Мимопопадание при выполнении координаторных проб	38,4	29,4	33,3	66,7
Акинетико-ригидный синдром	15,4	23,5	50	41,6
Гиперкинезы	23	5,8	13,8	8,3
Гемипарез/ плегия	100	41,1	100	100
Патологические рефлексы	61,5	17,6	88,9	79,2
Клонусы	38,4	0	13,8	33,3
Гемигипоалгезия	100	47	100	100
Дизартрия	69,2	17,6	44,4	54,2
Афазия	23	5,8	23	29,2
Апракто-агностический синдром	53,8	5,8	50	37,5



Рисунок 2. Оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS (%).

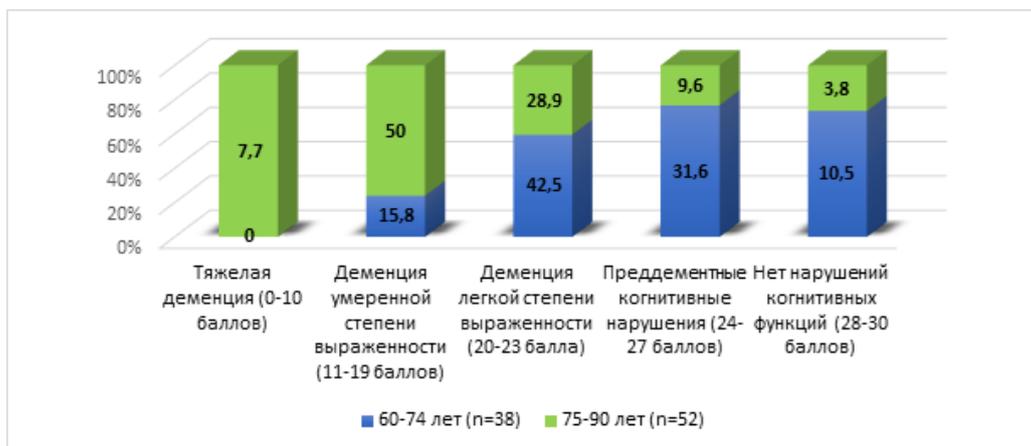


Рисунок 3. Степень выраженности когнитивного дефицита у больных пожилого и старческого возраста, перенесших повторное острое нарушение мозгового кровообращения по шкале MMSE (%).

было наличие трудно коррегируемой артериальной гипертензии. Помимо этого, у всех пациентов отмечено сочетание нескольких неблагоприятных факторов. Ишемический инсульт диагностирован у 85,5% пациентов. При анализе подтипов ИИ наиболее редко отмечался лакунарный – в 22% случаев, атеротромботический подтип выявлен у – 31,2% больных, у 46,8% отмечался кардиоэмболический подтип ИИ.

Средний срок развития повторного ГИ составил $4,62 \pm 0,45$ лет и был достоверно больше ($p < 0,05$), чем при повторном ИИ, срок которого составил $3,42 \pm 1,28$ лет. При ГИ в ряде случаев (16,2%) повторно развивался ишемический инсульт, в то время как при ИИ в 96,2% случаев вновь отмечалась ишемия.

Неврологические данные обследованных лиц пожилого и старческого возраста, перенесших повторное нарушение мозгового кровообращения представлены в таблице 1.

Самыми частыми неврологическими проявлениями как при ИИ, так и при ГИ были: поражение VII и XII пар черепно-мозговых нервов, гемипарез и гемипалезия. Распространенность акинетико-ригидного синдрома и координаторных нарушений, которые являлись проявлением хронической сосудистой патологии, как правило имеющейся у лиц пожилого и старческого возраста, была отмечена в ряде случаев и усугубляла течение повторных сосудистых катастроф. Глазодвигательные нарушения преимущественно наблюдались у пациентов с ГИ, не встречались при лакунарном подтипе ИИ и примерно с одинаковой частотой выявлялись при атеротромботической и кардиоэмболическом подтипах ИИ. В целом наиболее лёгкое течение наблюдалось при повторных лакунарных инсультах. Менингеальный

и апракто-агностический синдромы преобладали у пациентов с ГИ, однако выявлялись и при ИИ.

Оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS представлена на рис. 2.

Выраженные неврологические изменения по шкале NIHSS у пациентов пожилого и старческого возраста обусловлены суммированием вновь возникших неврологических симптомов с предыдущими. В большинстве случаев пациенты пожилого и старческого возраста с выраженной неврологической симптоматикой не доживают до повторной сосудистой катастрофы, или она заканчивается летально.

Степень выраженности когнитивного дефицита у больных пожилого и старческого возраста, перенесших повторное острое нарушение мозгового кровообращения по шкале MMSE представлены на рис.3.

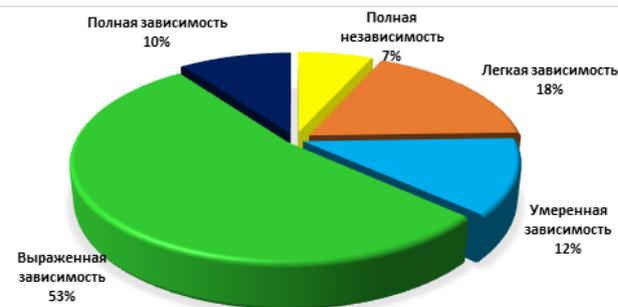


Рисунок 4. Данные оценки больных пожилого и старческого возраста, перенесших повторное острое нарушение мозгового кровообращения по индексу Barthel (%).

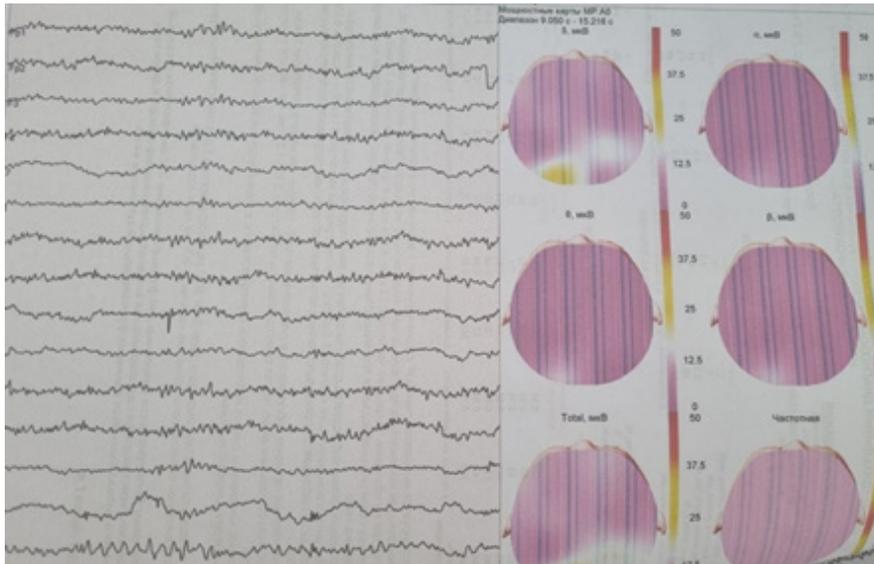


Рисунок 5.

Пациентка А., 63 года. Отмечаются умеренные диффузные изменения ЭЭГ без признаков локальной патологии, снижение функциональной активности коры мозга.

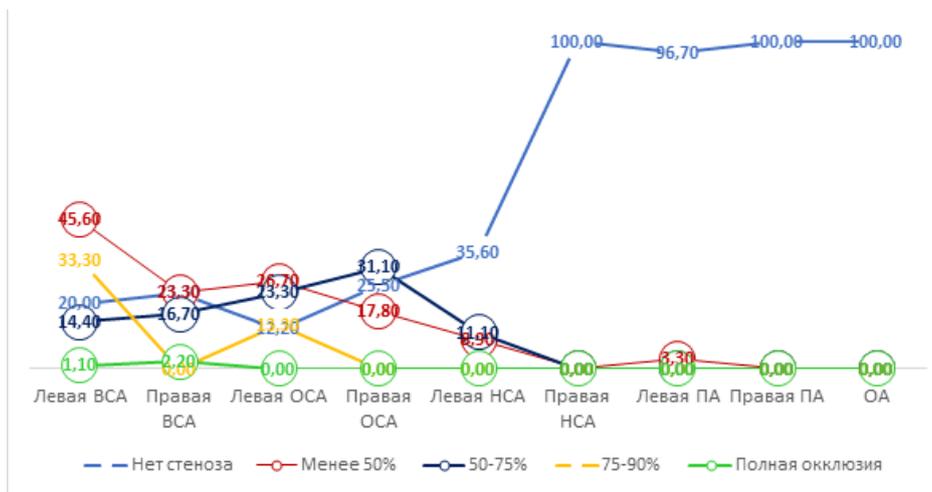


Рисунок 6.

Данные оценки УЗДГ больных пожилого и старческого возраста, перенесших повторное острое нарушение мозгового кровообращения (%).

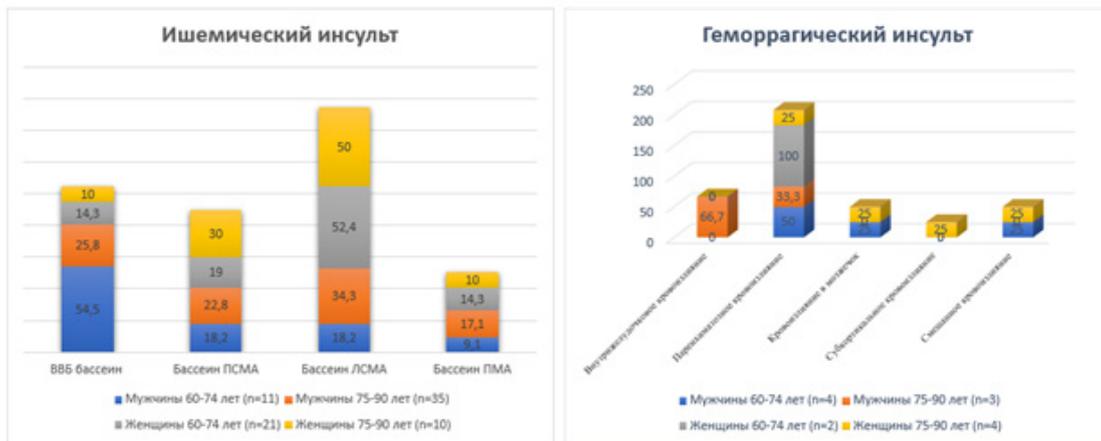


Рисунок 7. Сосудистый бассейн повторных ИИ и локализация кровоизлияния при ГИ (%)

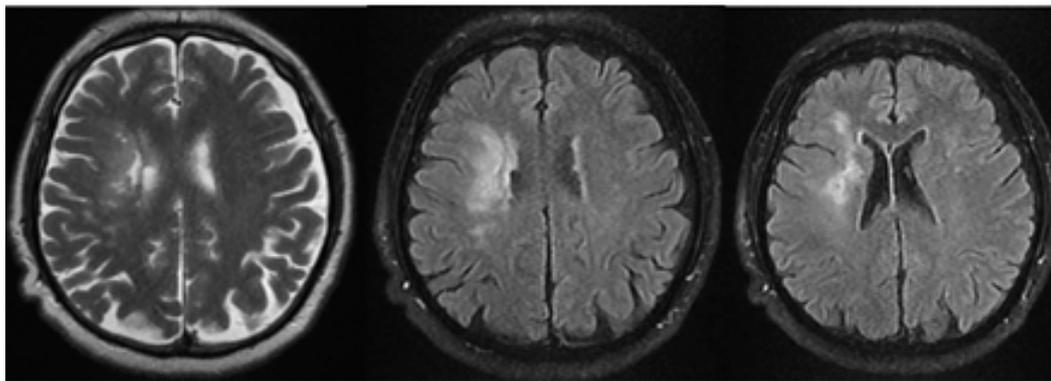


Рисунок 8.

Пациент А., 73 года. На МРТ головного мозга отмечаются признаки ОНМК по ишемическому типу в правой височной области, в бассейне правой СМА. Мелкокистозные участки постишемической дегенерации в базальных ядрах справа (последствия ОНМК в бассейне центральных ветвей правой СМА, в стадии трансформации) Выраженные субатрофические процессы больших полушарий головного мозга.

У пациентов выявлены когнитивные нарушения, однако отмечается преобладание деменции умеренной и лёгкой степени выраженности ($p < 0,05$), что может быть связано с возрастом и наличием повторных инсультов.

Повседневная активность оценивалась при поступлении по индексу Barthel, преобладают наблюдения с легкой и умеренной степенью зависимости от окружающих, рис. 4.

При анализе данных ЭЭГ 75,5% случаев преобладали умеренные изменения биоэлектрической активности без признаков локальной патологии, выраженные изменения выявлены у 11%, лёгкие – у 13,5% пациентов соответственно. Снижение порога судорожной готовности отмечено в 17,7% наблюдений, в основном у пациентов с ГИ, снижение функциональной активности коры мозга зарегистрировано у 42,2% больных, пароксизмальная активность – у 35,5% у пациентов пожилого и старческого возраста после перенесенного повторного инсульта.

Ультразвуковая диагностика (дуплексное ангиосканирование брахиоцефальных артерий и сосудов головного мозга) представлена на рис. 6.

На рисунке 7 показано, что наиболее часто встречались стенозы — менее 50% в левой ОСА, левой и правой

ВСА, а также стенозы 50-75% в бассейне левой ОСА.

Сосудистый бассейн повторных ИИ и локализация кровоизлияния при ГИ представлена на рис. 7.

При ИИ преобладали нарушения в бассейне средней мозговой артерии, преимущественно в левой, при ГИ выделить преобладание той или иной локализации в нашем исследовании не удалось.

Выводы. Удельный вес пациентов с повторным ИИ постепенно повышался с возрастом. Число пациентов, перенесших повторный ГИ в пожилом и старческом возрасте, значительно ниже. ГИ у больных старческого и пожилого возраста встречаются в единичных случаях. Гипертоническая болезнь, патология сердечно-сосудистой системы, особенно в сочетании с мультиморбидной патологией значительно увеличивает риск развития повторных мозговых катастроф. По клиническим проявлениям повторный атеротромботический подтип ИИ по степени тяжести был сопоставим с кардиоэмболическим, в то время как лакунарный подтип ИИ в основном протекал с минимальным неврологическим дефицитом. ГИ у больных старческого и пожилого возраста по своему течению так же в 76,9% случаев отличался относительно благоприятным течением.

REFERENCES

- Izzo C, Carrizzo A, Alfano A, Virtuoso N, Capunzo M, Calabrese M, De Simone E, Sciarretta S, Frati G, Olivetti M, et al. The Impact of Aging on Cardio and Cerebrovascular Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2018; 19:481. doi: 10.3390/ijms19020481
- Béjot Y, Rouaud O, Jacquin A, Osseby GV, Durier J, Manckoundia P, Pfitzenmeyer P, Moreau T, Giroud M. Stroke in the very old: incidence, risk factors, clinical features, outcomes and access to resources—a 22-year population-based study. *Cerebrovasc Dis.* 2010 Jan;29(2):111-21. doi: 10.1159/000262306. Epub 2009 Dec 1. PMID: 19955734.
- Gafurova ZhF, Djurabekova AT, Abdullaeva NN, Yuldasheva DSh K & Shmyrina KV (2020). Analysis of acute cerebrovascular accidents depending on early and late examination. *Achievements of science and education*, (3 (57)), 92-94. (In Russ)
- Glance LG, Benesch CG, Holloway RG, et al. Association of Time Elapsed Since Ischemic Stroke With Risk of Recurrent Stroke in Older Patients Undergoing Elective Nonneurologic, Noncardiac Surgery. *JAMA Surg.* 2022; 157(8):e222236. doi:10.1001/jamasurg.2022.2236
- Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics - 2021 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(8):e254-e743. doi:10.1161/CIR.0000000000000950
- Broussy S, Rouanet F, Lesaine E, Domecq S, Kret M, Maugeais M, Aly F, Dehail P, Bénard A, Wittwer J, Salamon R, Sibon I, Saillour-Glenisson F. Post-stroke pathway analysis and link with one year sequelae in a French cohort of stroke patients: the PAPASePA protocol study. *BMC Health Serv Res.* 2019 Oct 29;19(1):770. doi: 10.1186/s12913-019-4522-2. PMID: 31665006; PMCID: PMC6820977.
- Lee Y, Won M. Mediating Effects of Rehabilitation Motivation between Social Support and Health-Related Quality of Life among Patients with Stroke. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Nov 18;19(22):15274. doi: 10.3390/ijerph192215274. PMID: 36429992; PMCID: PMC9690434.
- Lip GYH, Lane DA, Lenarczyk R, Boriani G, Doehner W, Benjamin LA, Fisher M, Lowe D, Sacco RL, Schnabel R, Watkins C, Ntaios G, Potpara T. Integrated care for optimizing the management of stroke and associated heart disease: a position paper of the European Society of Cardiology Council on Stroke. *Eur Heart J.* 2022 Jul 7;43(26):2442-2460.

- doi: 10.1093/eurheartj/ehac245. PMID: 35552401; PMCID: PMC9259378.
9. Ahmadi M, Laumeier I, Ihl T, Steinicke M, Ferse C, Endres M, et al. A support programme for secondary prevention in patients with transient ischaemic attack and minor stroke (INSPIRE-TMS): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2020; 19:49–60.
 10. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N. Engl. J. Med* 2008; 359:1238–1251.
 11. Anatskaya LN (2011). Features of ischemic stroke in elderly people. *Medical News*, (1), 10-12. (In Russ)
 12. Klochikhina OA, Shprakh VV, Stakhovskaya LV, Polunina EA. Prevalence of recurrent strokes in different age groups. *Siberian Medical Review*. 2020;(6):51-56. DOI: 10.20333/2500136-2020-6-51-56. (In Russ)
 13. Oza R, Rundell K, Garcellano M. Recurrent Isch-emic Stroke: Strategies for Prevention. *American Family Physician*. 2017;96(7):436-440.
 14. Han J, Mao W, Ni J, Wu Y, Liu J, Bai L, Shi M, Tu J, Ning X, Wang J. Rate and Determinants of Recurrence at 1 Year and 5 Years After Stroke in a Low-Income Population in Rural China. *Frontiers in Neurology*. 2020;(11):2. DOI: 10.3389/fneur.2020.00002
 15. Golokhvastov SYU, YAnishevskiy SN, TSYgan NV, Odinak MM, Andreyev RV, Kolomentsev SV, Skiba YAB. Primary and secondary prevention of atherothrombotic stroke. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2019;(S3):195-196. (In Russ)
 16. Tibekina LM, Pushkarev MS, Filatov AA, Zolotov VD, Kushnirenko YAN. Gender and age - related features of stroke risk factors. *Health is the basis of human potential: problems and ways of their solution. Izvestia of the Russian Military Medical Academ*. 2018. 13(1). 165-176. (In Russ)
 17. Shmyryna KV, Vyazikova NF, Abdullaeva NN, & Islamova DS. The role of medical personnel in the rehabilitation of patients with the consequences of an acute cerebrovascular accident. *Health, demography, ecology of the Finno-Hungarian peoples*. 2017;(4):21-24. (In Russ)
 18. Olloberdiev Kh, Djurabekova AT, & Shmyryna KV (2015). Pathomorphology of intracranial arteries in diabetes mellitus in patients who died from acute cerebrovascular accidents. *Bulletin of Khakass State University named after. NF Katanova*, (12), 78-80. (In Russ)
 19. Shmyryna K, Vyazikova N, & Djurabekova A (2020). ARTERIAL HYPERTENSION AS A RISK FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF INITIAL MANIFESTATIONS OF INSUFFICIENCY OF BLOOD SUPPLY TO THE BRAIN. *InterConf*. (In Russ)
 20. Takhirova DA, Otabekovich SA, Axmatjonovich G A, & Mirxamzaevna M The Nature Of Cognitive Impairment In Patients With Astheno-Neurotic Syndrome. *nveo-natural volatiles & essential oils journal| nveo, M* 2021; 5942-5948

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Шмырина Ксения Владимировна — к.м.н., старший преподаватель кафедры неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. Email: shmirinakseniya@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5801-7580>

Ботирова Эльмира Облакуловна — резидент магистратуры 3 года обучения на кафедре неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. Email: shmirinakseniya@gmail.com

Вязикова Наталья Фёдоровна — к.м.н., ассистент кафедры неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. Email: natalyavyazikova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-6550-7572>

Вклад авторов:

Шмырина К. В. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Ботирова Э. О. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Вязикова Н. Ф. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Shmirina Ksenia Vladimirovna — PhD, senior lecturer of the department of neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. Email: shmirinakseniya@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5801-7580>

Botirova Elmira Oblakulovna — a 3-year master's resident at the Department of Neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. Email: shmirinakseniya@gmail.com

Vyazikova Natalya Fedorovna — PhD, assistant at the department of neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. Email: natalyavyazikova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-6550-7572>

Contribution of the authors:

Shmirina K.V. — concept and design of the study; evaluation of research results;

Botirova E. O. — writing an article, making changes to the text, data processing.

Vyazikova N.F. — writing an article, making changes to the text, data processing.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.9>

*Морфологические изменения корковых отделов головного мозга
и мозговой ткани при хронической ишемии мозга при гипотиреозе*

Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т., Ахмадеева Л.Р.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Шомуродова Д. С.

Аннотация

Введение. На фоне хронической ишемии головного мозга, происходит дистрофия нейронов, являющихся активными клетками больших полушарий и подкоркового центра.

Материалы и методы. Нами был исследован мозг 16 белых бесплодных самок крыс массой 230-260 г. Крыс подвергали экстремальному стрессу (жара, холод, частые изменение условия хранения) кормили рационом, обогащенный 2% холестерина, белками и насыщенными жирными кислотами. Большую часть крыс декапитировали через 30 дней после взятия крови и в биохимических анализах выявляли гиперхолестеринемию и гиперлипидемию.

Результаты. У крыс с ХИМ на фоне гипотиреоза в ткани головного мозга на фоне хронической ишемии головного мозга и гипотиреоза определяются микседематозное набухание стромы и образование разреженных волокнистых структур. При этом определяется, что пирамидные клетки гипоталамуса уменьшены в количестве и атрофированы. Глиocyты также уменьшаются в количестве, выявляются увеличенные клетки с цитоплазмой, богатой включениями.

Заключение. Большая часть дистрофических изменений возникает в пирамидных клетках с последующим очаговым скоплением глиальных клеток вокруг некробиозом и некрозом и репаративной регенерации с последующим формированием склеротической рубцовой ткани, подвергшейся замещению. В белом веществе коры головного мозга изменен рельеф проводящих нервных волокон, глиальные клетки собраны вместе (в виде микседематозного набухания стромы) и их цитоплазма богата включениями гликогена. Этот процесс приводит к резкому снижению функционального состояния пирамидных клеток с точки зрения клинической морфологии.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, гипотиреоз, крысы, пирамидные клетки

Для цитирования: Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т., Ахмадеева Л.Р. Морфологические изменения корковых отделов головного мозга и мозговой ткани при хронической ишемии мозга при гипотиреозе. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):47-51. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.9>

*Morphological changes in the cortical partitions of the brain
and brain tissue in chronic brain ischemia and hypothyroidism*

Shomurodova DS, Djurabekova AT, Axmadeeva LR

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Shomurodova DS

Abstract

Introduction. Against the background of chronic cerebral ischemia, dystrophy of neurons occurs, which are active cells of the cerebral hemispheres and the subcortical center.

Methods. We have studied the brain of 16 white infertile female rats weighing 230-260 g. Rats were subjected to extreme stress (heat, cold, frequent changes in storage conditions) fed a diet enriched with 2% cholesterol, proteins and saturated fatty acids. Most of the rats were decapitated 30 days after blood sampling, and biochemical analyzes revealed hypercholesterolemia and hyperlipidemia.

Results. In rats with CCI against the background of hypothyroidism in the brain tissue against the background of chronic cerebral ischemia and hypothyroidism, myxedematous swelling of the stroma and the formation of sparse fibrous structures are determined. It is determined that the pyramidal cells of the hypothalamus are reduced in number and atrophied. Gliocytes also decrease in number, enlarged cells with a cytoplasm rich in inclusions are detected. Discussion. Most of the dystrophic changes occur in pyramidal cells, followed by focal accumulation of glial cells around necrobiosis and necrosis and reparative regeneration, followed by the formation of sclerotic scar tissue that has undergone replacement. In the white matter of the cerebral cortex, the relief of conducting nerve fibers is changed, glial cells are collected together (in the form of myxedematous swelling of the stroma), and their cytoplasm is rich in glycogen inclusions. This process leads to a sharp decrease in the functional state of pyramidal cells in terms of clinical morphology.

Keywords: chronic cerebral ischemia, hypothyroidism, rats, pyramidal cells

For citation: Shomurodova DS, Djurabekova AT, Axmadeeva LR. Morphological changes in the cortical partitions of the brain and brain tissue in chronic brain ischemia and hypothyroidism. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):47-51. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.9> (In Russ.)

Введение. На фоне хронической ишемии головного мозга, происходит дистрофия нейронов у пожилых животных, являющихся активными клетками больших полушарий и подкоркового центра. На поверхности коры по мере углубления цитоархитектоники пирамидных клеток астроциты увеличиваются в количестве, уменьшаются на границе белого вещества и замещаются миелиновыми мембранами проводящих волокон. Вокруг астроцитов количество глиальных клеток относительно меньше в корковом слое у молодых поколений. С возрастом при хронической ишемии головного мозга проявляется с резкими изменениями этого соотношения. При хронической ишемии в коре головного мозга наблюдается размытость пирамидных клеток в коре головного мозга, выглядеть тоньше, резкое истончение отростков апикальных дендритов. На фоне аксоны тусклые, цито-

плазма также тусклая, пигмент липофусцин вызывает скопление тел нейронов в перикарионных областях, искажает вид пейзажа других клеток на общем фоне. И это продолжается с развитием вокруг клеток однородных бледно-розовых пространств. Именно эта ситуация сопровождается клинико-морфологическим расширением интервала проницаемости пирамидных клеток. Этот процесс продолжается в результате ишемии сосудов головного мозга различной этиологии, пролиферацией макро- и микро глиальных клеток вокруг пирамидных клеток. В результате, большая часть связей между клетками резко сокращается и клинически морфологически сопровождается снижением памяти, снижением скорости ответных реакций, иногда заторможенностью. В стенках сосудов в этой области происходит склеротические изменения, с развитием периваскулярных разреженных

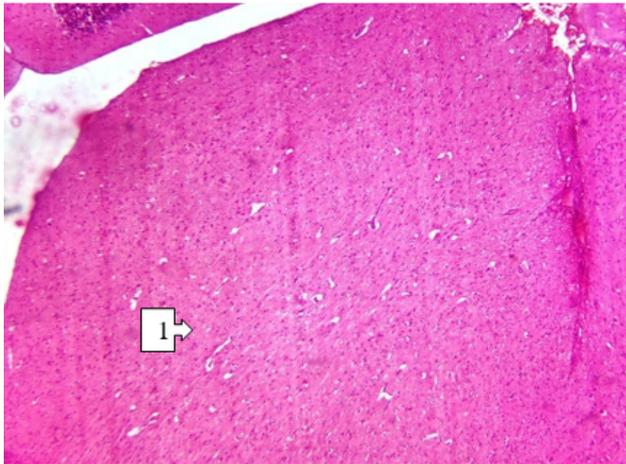


Рис. 1. Общий вид головного мозга. Явных изменений в мелкомасштабном виде не обнаружено. В центре определяются очаговые периваскулярные и периваскулярные отеки. (1). Краска Г.Э. Размер 4×10.

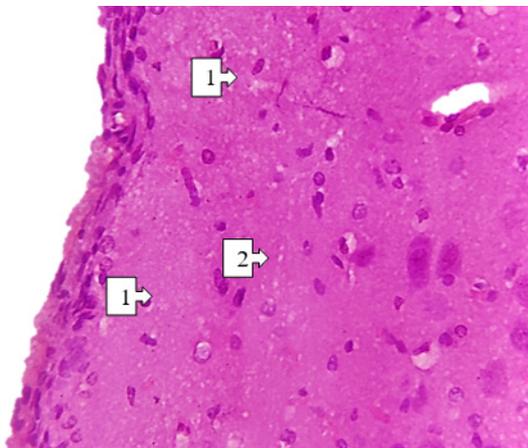


Рис. 2. Кора головного мозга, промежуточное вещество темно-розового цвета, микседема-тозище набухание (1), цитоплазма крупных глиальных клеток темно-базофильная, увеличена в размерах (2). Краска Г.Э. Размер 40×10.

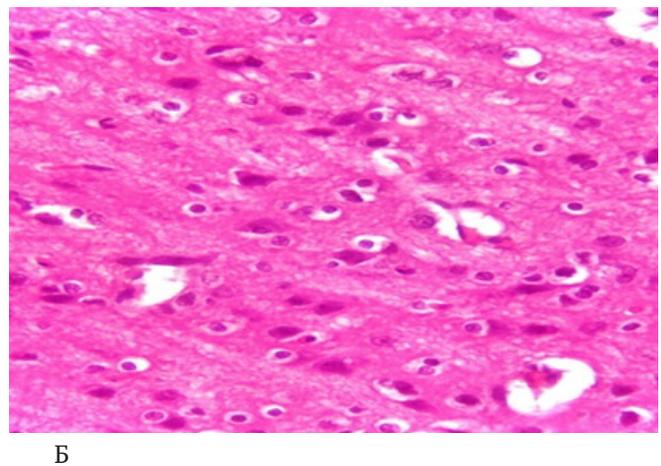
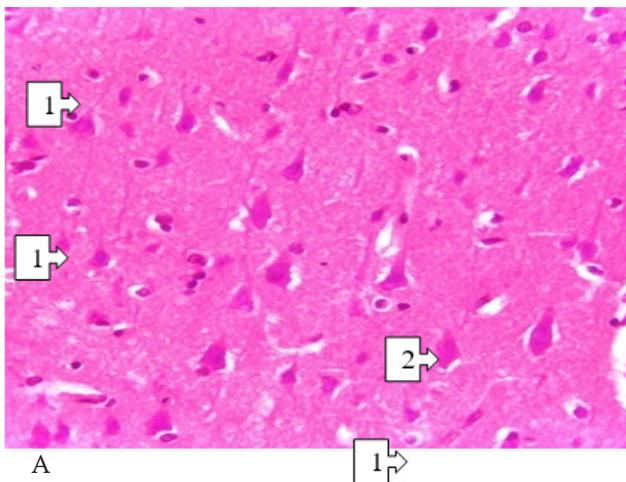


Рис. 3. А — в корковой области нормального мозга пирамидальные клетки выглядят одинаково. Б — Мозг на фоне гипотиреоза с хронической ишемией, периваскулярными отеками, атрофически измененными глиальными клетками (1), пирамидные клетки уменьшены в размерах (2). Краска Г.Э. Размер 40×10.

волокнистых структур. При хронической ишемии в пожилом возрасте эти изменения, резкое увеличение глиальных клеток в 5-м и 7-м слоях коры, считаются иногда фоном для развития глиоматозных опухолей.

Материалы и методы исследования. В условиях эксперимента проводили операцию сегментарной тиреоидэктомии на бесплодных белых крысах массой 180-230 г, получавших в течение 30 дней рацион 2% холестерин + белок + насыщенный жир. В период после 60 дней, после увеличения массы тела, развития отечных изменений в большинстве подкожных областей (микседема), выпячивание в глазах, появления липких слюнных выделений из слизистой оболочки полости рта, крыс декапитировали. Мозг был извлечен. Его фиксировали в 10% забуференном растворе формалина. Срезы тканей обезвоживали в ряде спиртов (70, 80, 96, 96, 100°) и хлороформе, затем заливали в восковой парафин. Из парафиновых блоков готовили срез размером 5-6 мкм и окрашивали гематоксилин-эозином. У гематоксилина ядро клетки окрашены на темно-фиолетовое, а у эозина цитоплазма клетки, клеточная мембрана и волокнистые структуры окрашены в красно-розовый цвет.

Результаты исследования и обсуждение. На фоне гипотиреоза при церебральной ишемии возникает хронический срыв обмена веществ. Особенно срыв анаболических процессов при гипотиреозе продолжается не только в пирамидных клетках (нейронах) но и с уменьшением количества глиоцитов, расположенных вокруг.

Пролиферация промежуточного вещества во внеклеточном матриксе продолжалась с микседематозными изменениями. Макроскопически на поперечном срезе мозговой ткани отмечается увеличение мукоидного вещества на поверхности твердой, мягкой и ретикулярной оболочки, а также определяется на поверхности ножки в поперечном сечении наличие тянущихся прозрачных бесцветных жидкостных следов.

Микроскопически отдаление клеток друг от друга объясняется увеличением мукоидномикседематозного вещества. Морфологические исследования показали уменьшение количества пирамидных клеток с основными компонентами по сравнению с 1-й группой, очаговое увеличение нейронов в 5-м и 7-м слоях (микседематозное набухание), скопление темных базофильных включений (липофусцин) в перинуклеарных областях, увеличение гомогенных темных включений зернистого вида в цитоплазме глиоцитов. Ядро микроглиальных клеток имеет

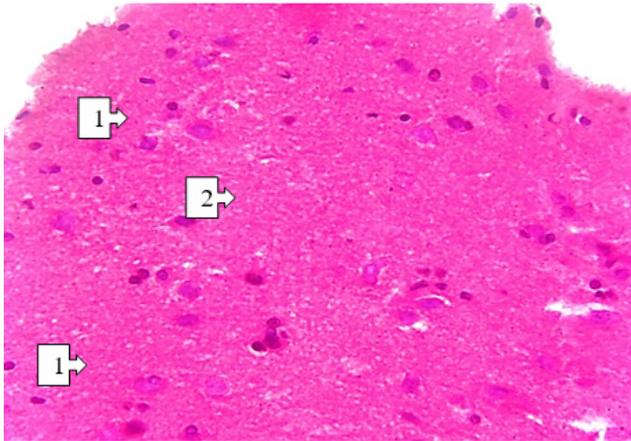


Рис. 4. В коре головного мозга картина гиперцеллюлярности утрачена, обнаруживаются единичные микроглиальные клетки (1), экстрацеллюлярный матрикс темно-розового цвета, ха-рактеризуется микседематозным отеком (2). Краска Г.Э. Размер 40×10.

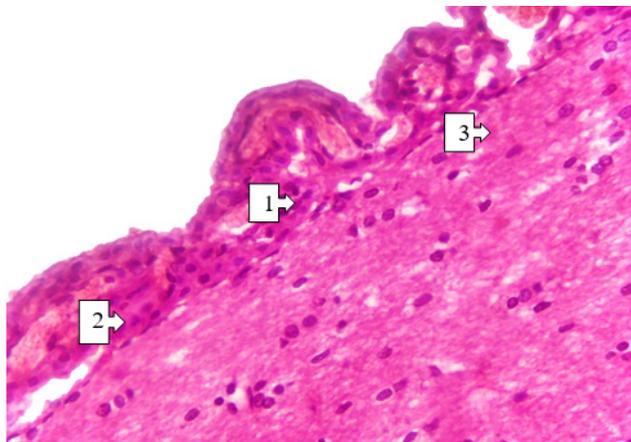


Рис. 5. Вид коры головного мозга и мягких тканей. В стенках сосудов мягкой оболочки определяются очаги мукоидного набухания (1), рельеф сосудов изменяется и имеет вид борозды (2), микроглиальные клетки коркового вещества располагаются в один ряд, экстрацеллюлярном матриксе обнаруживаются промежуточные отеки (3). Краска Г.Э. Размер 40×10.

гиперхромный вид, определяется расположение в один ряд. Для этой локализации характерно увеличение мукоидных веществ во внеклеточном матриксе и глиальные клетки располагаются в один ряд. Уменьшение числа и увеличение размеров большинства пирамидных клеток отличается по сравнению с группой 1. Это объясняется интра- и экстрацеллюлярным расположением миксоидных веществ на фоне гипотиреоза [1].

Хроническая ишемия головного мозга на фоне гипотиреоза, морфофункционально приводит к большому скоплению микседематозных веществ, скапливающихся вокруг проводящих путей нейронов, препятствующих прохождению импульсов, к скоплению патологических импульсов между аксондритными пучками. И это тоже потенцирует возникновение эпилептических судорог. Морфологически в цитоплазме глиоцитов появляются избыточное скопление окрашенных оксифилом включений гликогена и скопление мукоидных набухших клеток вдоль линии, перичеллюлярные отеки (рис. 1 и 2). Этот процесс, в свою очередь приводит к оголению глиальных клеток вокруг нейронов. В результате нарушается проводимость ионов по проводящим путям, что приводит к накоплению

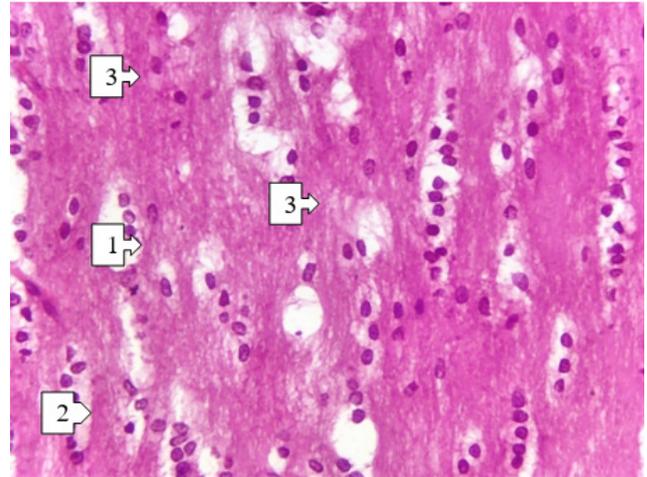


Рис. 6. Кора головного мозга и промежуточный область белого вещества, наблюдается упорядоченное расположение большинства глиальных клеток (1), цитоплазма глиоцитов (олигодендроглии) светло-розового цвета, богата включениями (2), обнаруживаются очаги интерстициального отеков в промежуточном веществе различной степени (3). Краска Г.Э. Размер 40×10.

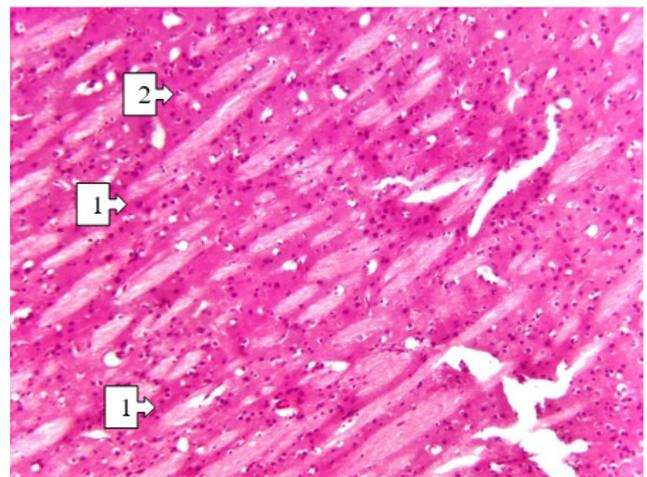


Рис. 7. Продольный срез белого вещества коры головного мозга. В большинстве рельеф проводящих путей резко изменена (1), выявляется перичеллюлярный отек (2). Краска Г.Э. Размер 10×10.

и нарушению проведения патологических импульсов. С клинко-морфологической точки зрения эти изменения сопровождаются вялостью, низкими эмоциональными реакциями на окружающую среду, снижением памяти.

Нейроны коркового слоя характеризуются крупными пирамидальными клетками, округлой и удлинённой формы, в фокусе определяется и перичеллюлярные отеки (рис. 3). Большинство микседематозных изменений стромы приводят к изменению гистеоархитектоники тканей (в виде очаговой миграции различных клеток). Поскольку процесс хронический, клинко-анамнестическая информация остается как фоновый.

При хронической ишемии головного мозга, развившейся на фоне гипотиреоза, развитие большинства очагов глиоза в коре является характерным изменением гипотиреоза, а в цитоплазме большинства глиоцитов светлоокрашенное ядро имеет небольшой гиперхромный вид. В результате скопления большого количества глиоцитов в очагах глиоза нарушается питание нейронов, и этот

процесс создает клиническо-морфологически низкую эмоциональную ответную реакцию (рис. 4, рис. 5).

Если упорядоченное скопление глиоцитов (олигодендроглиоцитов) в коры головного мозга и на границе белого вещества участвует в нормальной обособленности движения импульсов, то в морфофункциональном отношении эти изменения приводят к резкому повышению активности пирамидных клеток и периодическим торможением импульсации, создает условия к накоплению патологических очагов между гиппокампом и корой. В этот процесс вовлекается и интерпозиция пирамидных клеток гиппокампа, что приводит к резкому снижению индикации импульсов по сравнению с гиппокампом в 1-й группе.

Это приводит к срыву импульсов, достигающих аксонов следующего ряда, и к атрофическим и склеротическим изменениям нейронных клеток. Склеротические изменения необратимы и продолжаются процесс рубцевания.

Также резко нарушается процесс репаративной регенерации, приводящий к постепенному апоптозу клеток в состоянии глубокой дистрофии и некробиоза и появлению функционально пассивных клеток. Аксоны функционально пассивных клеток короткие, их отростки редкие, вокруг них нет глиальных клеток, развиваются в виде фокальных перичеллюлярных отеков.

Таким образом, у крыс 2-й группы в ткани головного мозга на фоне хронической ишемии головного мозга и гипотиреоза определяются микседематозное набухание стромы и образование разреженных волокнистых структур. При этом определяется, что пирамидные клетки гипоталамуса уменьшены в количестве и атрофированы. Глиоциты также уменьшаются в количестве, выявляются увеличенные клетки с цитоплазмой,

богатой включениями. Большая часть дистрофических изменений возникает в пирамидных клетках с последующим очаговым скоплением глиальных клеток вокруг некробиозом и некрозом и репаративной регенерации с последующим формированием склеротической рубцовой ткани, подвергшейся замещению. В белом веществе коры головного мозга изменен рельеф проводящих нервных волокон, глиальные клетки собраны вместе (в виде микседематозного набухания стромы) и их цитоплазма богата включениями гликогена. Этот процесс приводит к резкому снижению функционального состояния пирамидных клеток с точки зрения клинической морфологии. В гиппокампе выявляются большое количество интерпозиционных очагов с изменением двухстолбчатого расположения пирамидных клеток. Определяется увеличение перичеллюлярных и периваскулярных отеков. Изменения в гиппокампе этого типа приводят клинически морфологически к слабо выраженным эмоциональным изменениям, выраженным нарушениям памяти и срывам аксо-дендритных путей и с периодическим распространением патологической импульсации и клиническими симптомами в виде судорог.

Большая часть дистрофических изменений возникает в пирамидных клетках с последующим очаговым скоплением глиальных клеток вокруг некробиозом и некрозом и репаративной регенерации с последующим формированием склеротической рубцовой ткани, подвергшейся замещению. В белом веществе коры головного мозга изменен рельеф проводящих нервных волокон, глиальные клетки собраны вместе (в виде микседематозного набухания стромы) и их цитоплазма богата включениями гликогена. Этот процесс приводит к резкому снижению функционального состояния пирамидных клеток с точки зрения клинической морфологии.

REFERENCES

1. Abramenkova Yu V. Comparative characteristics of neuropsychological disorders in men and women of the elderly age with chronic cerebral ischemia. Yu V Abramenkova, TA Slyusar, VN Abramova. Tver Medical Journal. 2015;(6):1-7. (In Russ)
2. Abramenkova Yu V. Comparative characteristics of neuropsychological disorders and morphological changes in the brain in elderly men and women with dyscirculatory encephalopathy / Yu V Abramenkova, NA Yakovlev. Advances in gerontology. 2011;24(3):433-37. (In Russ)
3. Agapov PA, Bogolepova IN, Malofeeva LI. Changes in the cytoarchitectonics of field 7 of the cortex of the upper parietal region of the brain of men and women during aging. International Journal of Applied and Fundamental Research. 2018(3):166-174. (In Russ)
4. Antipenko EA. Chronic cerebral ischemia. Modern representation of the problem. EA Antipenko, AV Gustov. Medical advice. 2016;(19):38-43. (In Russ)
5. Hypothyroidism in the practice of a therapist. SA Akhmedov. Therapist. 2017;(12):29-33. (In Russ)
6. Gubanova GV Hypothyroidism in general medical practice: a modern view of the problem. GV Gubanova, Yu N Belyaeva, GN Shemetova. Zemsky doctor. 2015;3(27):12-15. (In Russ)
7. Diagnosis and treatment of hypothyroidism. EI Berezina. Preventive and Clinical Medicine. - Tver, 2015;(5):150-153.
8. Yuldasheva, FZ. Vascular endothelial growth factor and its effect on the state of the thyroid gland: scientific publication FZ Yuldasheva. Journal of theoretical and clinical medicine. 2018;(5):31-34. ()
9. Forti P. Thyroid function tests and early outcomes of acute ischemic stroke in older euthyroid patients. Experimental Gerontology. 2015;(61):8-14.
10. Freemantle E, Vandal M, Tremblay-Mercier J, et al. Omega-3 fatty acids, energy substrates, and brain function during aging. Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids. 2006;75(3):213-220.
11. Magnaeva AS, Gulevskaya TS, Anufriev PL, Baranich TI, Sukhorukov VS. Morphological characteristics of the nervous tissue of the brain during aging. Archive of pathology. 2022;84(4):20-28. (In Russ)
12. Hou Y, Dan X, Babbar M, Wei Y, Hasselbalch SG, Croteau DL, Bohr VA. Aging as a risk factor for neurodegenerative disease. Nat Rev Neurol. 2019;15(10):565-581. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0244-7>.
13. Azam S, Haque ME, Balakrishnan R, Kim IS, Choi DK. The Aging Brain: Molecular and Cellular Basis of Neurodegeneration. Front Cell Dev Biol. 2021;9:683459. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.683459>
14. Ferrer I. Diversity of astroglial responses across human neurodegenerative disorders and brain aging. Brain Pathol. 2017;27(5):645-674. <https://doi.org/10.1111/bpa.12538>
15. Cornell J, Salinas S, Huang HY, Zhou M. Microglia regulation of synaptic plasticity and learning and memory. Neural Regen Res. 2022;17(4):705-716. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.522423>
16. Ischunina TA, Bogolepova IN, Svaab DF. Morphofunctional changes and compensatory mechanisms in the human brain during aging and Alzheimer's disease. Journal of Anatomy and Histo-pathology. 2020;9(1):77-85.

17. Peters A. The absence of significant neuronal loss from cerebral cortex with age. *Neurobiol Ag-ing*. 1993;14(6):657-658. [https://doi.org/10.1016/0197-4580\(93\)90060-o](https://doi.org/10.1016/0197-4580(93)90060-o)
18. Brody H. Organization of the cerebral cortex. III. A study of aging in the human cerebral cortex. *J Comp Neurol*. 1955;102(2):511-516. <https://doi.org/10.1002/cne.901020206>
19. Martínez-Pinilla E, Ordóñez C, Del Valle E, Navarro A, Tolivia J. Regional and Gender Study of Neuronal Density in Brain during Aging and in Alzheimer's Disease. *Front Aging Neurosci*. 2016; 8:213. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2016.00213>
20. Costa K.M. The effects of aging on substantia nigra dopamine neurons. *J Neurosci*. 2014;34(46):15133-15134. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3739-14.2014>

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижения, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Об авторах:

Джурабекова Азиза Тахировна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Вклад авторов:

Шомуродова Д.С. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Джурабекова А.Т. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Ахмадеева Л.Р. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Contribution of the authors:

Shomurodova DS — concept and design of the study; evaluation of research results;

Djurabekova AT — writing an article, making changes to the text, data processing.

Axmadeeva LR. — writing an article, making changes to the text, data processing.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.10>

Связь шейного остеохондроза и нарушение остроты зрения у пациентов работающие за компьютером

Эшимова Ш.К., Мамурова М.М., Хомидова Д.Д.

Самаркандский Государственный Медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Эшимова Шохсанам Кенжабоевна, shoxsanameshimova@gmail.com

Резюме

В своё время, американский учёный Митчелл Д. описал остеохондроз позвоночника как «дьявола в спине». В современном обществе увеличение урбанизации привело к ухудшению экологических условий, неправильному питанию, малоподвижному образу жизни, что оказывает негативное воздействие на структуру позвоночника. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 90% жителей планеты старше 50 лет страдают от остеохондроза позвоночника. Современные исследования также поднимают вопрос о росте патологии позвоночника, включая остеохондроз, среди молодого населения (Камчатов П.Р., 2016). В сравнении с другими неврологическими заболеваниями, частота шейного остеохондроза составляет в среднем 11,5 случаев. Шейный отдел позвоночника, по своей анатомической и морфологической структуре, является ключевым звеном между центральной и периферической вегетативной нервной системами. Цервикальный отдел является наиболее подвижным и уязвимым. В то же время, швейцарский офтальмолог И.Ф. Горнер (1869 г.) описал известный синдром, который включает в себя симптомы, такие как птоз (опущение верхнего века), миоз (сужение зрачка) и энофтальм (вдавленность глаза). Следовательно, связь между состоянием шейного отдела позвоночника и проявлениями глазных симптомов является явной. Тем не менее, исследования, которые об compreensively исследуют расстройства зрения в рамках различных синдромов шейного остеохондроза, оставляют много вопросов и недостаточно информативными.

Для цитирования: Эшимова Ш.К., Мамурова М.М., Хомидова Д.Д. Связь шейного остеохондроза и нарушение остроты зрения у пациентов работающие за компьютером. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):52-55. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.10>

The connection between cervical osteochondrosis and visual impairment in computer users

Eshimova ShK, Mamurova MM, Xomidova DD

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Eshimova Shoxsanam Kenjaboyevna shoxsanameshimova@gmail.com

Abstract

In the past, American scientist Mitchell D. described spinal osteochondrosis as the «devil in the back.» In modern society, urbanization, deteriorating environmental conditions, improper nutrition, and a sedentary lifestyle have negatively impacted the spine's structure. According to the World Health Organization (WHO), over 90% of the world's population over the age of 50 suffer from spinal osteochondrosis. Recent research also raises concerns about the growth of spinal pathologies, including osteochondrosis, among young people (Kamchatov P.R., 2016). Compared to other neurological disorders, cervical osteochondrosis occurs at an average rate of 11.5 cases. The cervical spine, due to its anatomical and morphological structure, plays a crucial role in connecting the central and peripheral autonomic nervous systems. The cervical section is the most mobile and vulnerable.

Simultaneously, Swiss ophthalmologist I.F. Horner (1869) described a well-known syndrome that includes symptoms such as ptosis (drooping upper eyelid), miosis (constricted pupil), and enophthalmos (sunken eye). Therefore, the connection between the condition of the cervical spine and ocular symptoms is evident. However, research comprehensively exploring visual impairments within the various cervical osteochondrosis syndromes leaves many questions unanswered and lacks sufficient information.

For citation: Eshimova ShK, Mamurova MM, Xomidova DD. The connection between cervical osteochondrosis and visual impairment in computer users. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):52-55. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.10> (In Russ.)

Цель. Изучить патомеханизм развития офтальмологических нарушений в зависимости от критериев шейного остеохондроза.

Материал и методы исследования. Обследованию подлежали пациенты, находящиеся на стационарном и амбулаторном лечении МК СамГМУ, за период 2020-2023 гг., с диагнозом шейный остеохондроз позвоночника в возрасте от 25 до 45 лет. Критерием исключения послужили факторы повышения артериального давления, не стабильность (по анализам) сахара в крови и другие сопутствующие заболевания. Пациенты получали лечение в отделении неврологии, всего 70 человек, из них женщин было 45 и мужчин 25; для сравнения взята группа здоровых 20 человек (добровольцев) идентичного возраста. Заболеваемость в основном была связана с трудовой деятельностью и образом жизни, а именно вынужденной нагрузкой на шейный отдел на период работы (компьютером), или целый день нахождения за рулем. Пациенты были разделены в соответствии классификации по уровню стадии. Неврологический осмотр проводился по традиционному этапу. Параклинические методы исследования включали МРТ (КТ) шейного отдела позвоночника, УЗТКДГ магистральных сосудов головы и шей, для полноты дифференцирования с другой патологией. Помимо этого, все пациенты прошли

осмотр офтальмолога на уровень остроты зрения, поле зрения, обследование с помощью оптической когерентной томографии; измерения внутриглазного давления, изучения глазного дна, определение уровня переднего отрезка глаза методом биомикроскопии, рефрактометрия, гниоскопия и визометрия глаза.

Таким образом, пациентам проводилось обследование как неврологического, так и офтальмологического статуса. Статистические данные обрабатывались на индивидуальном компьютере по стандартным показателям Стьюдента.

Результаты исследования. При анализе клинических данных, связанных с неврологическими симптомами, пациентов классифицировали в зависимости от степени нарушения шейных позвонков. Главными неврологическими синдромами, выявленными в этом исследовании, были головная боль и головокружение, которые встречались у всех пациентов. У всех пациентов также наблюдалась боль в шее, которая усиливалась при любом движении головы в сторону плеча или груди.

В первой группе пациентов (10 человек) симптомы, такие как боль в шее, головная боль и головокружение, возникали периодически и обычно связывались с сильной усталостью.

Во второй группе пациентов (22 человека) симптомы были более постоянными и включали в себя постоянную

боль в шее и онемение в области лица. Эти симптомы не исчезали при попытках снять боль с помощью массажа или изменения позы головы и шеи.

На третьей стадии нарушения шейных позвонков пациенты испытывают стабильную боль в шее, которая проявляется как гнетущая боль в затылочной области. Кроме того, они также сталкиваются с головокружением при изменении положения тела или во время ходьбы. Эти симптомы встречаются у 28 больных.

На четвертой стадии нарушения пациенты развивают страх перед резкими движениями, что приводит к ограничению движений в шейной области. Внешне это может проявляться изменением формы шеи. Десять больных входят на этой стадии.

Пациенты на третьей и четвертой стадиях также испытывают усиление головокружения при резком изменении положения головы, иногда с сопровождающейся тошнотой и рвотой. Эти признаки соответствуют исследованиям авторов (Жулев И.М. с соавторами, 2008), которые связывают эти симптомы с особенностями косой мышцы головы при движении головы и одновременным влиянием на позвоночную артерию и большой затылочный нерв.

У тех же пациентов в 35% случаев наблюдается атактический синдром. Они также сообщают о появлении шума в ушах, который усиливается в положении лежа, что может затруднять засыпание и увеличивать чувство тревоги и депрессии.

Что касается характера головной боли, большинство пациентов описывали ее как пульсирующую и интенсивную. Чаще всего головная боль локализовалась в области шеи и затылка (52% случаев), иногда она возникала в области лобно-височной зоны (16% случаев), а также в области глазницы (40% случаев), при этом в 80% случаев отмечалась болезненность волосистой части головы (гиперпатия).

Продолжительность головной боли варьировала от нескольких часов до 8-9 часов. Эти симптомы часто воспринимались как признаки мигрени, и пациенты получали соответствующее лечение, однако в большинстве случаев не наблюдалось улучшения. Таким образом, болевой синдром у пациентов имел хронический характер и был связан с физической или динамической нагрузкой, а также с периодическими нарушениями зрения, такими как «затуманивание» и «вспышки» в глазах.

Во время контроля за объемом движения в шее было обнаружено, что у 38% пациентов шейный лордоз (изгиб) стал менее выраженным (сглаженным), в то время как у 63% случаев наблюдалось его усиление. В 70% случаев была выявлена асимметрия предплечий и наличие миофасциальных болевых точек в области прямых мышц головы. Большинство этих признаков указывали на наличие изменений типа спондилогенной природы с мышечно-тоническими проявлениями. Это потребовало проведения дополнительных методов диагностики.

Ультразвуковое исследование выявило разнообразные изменения в кровотоке, особенно в задней мозговой артерии. Показатели локального кровотока снижены, но неравномерно, с преобладанием на одной из сторон позвоночной артерии. Кровоток в сосудах наблюдался в виде слоев без изменения скорости.

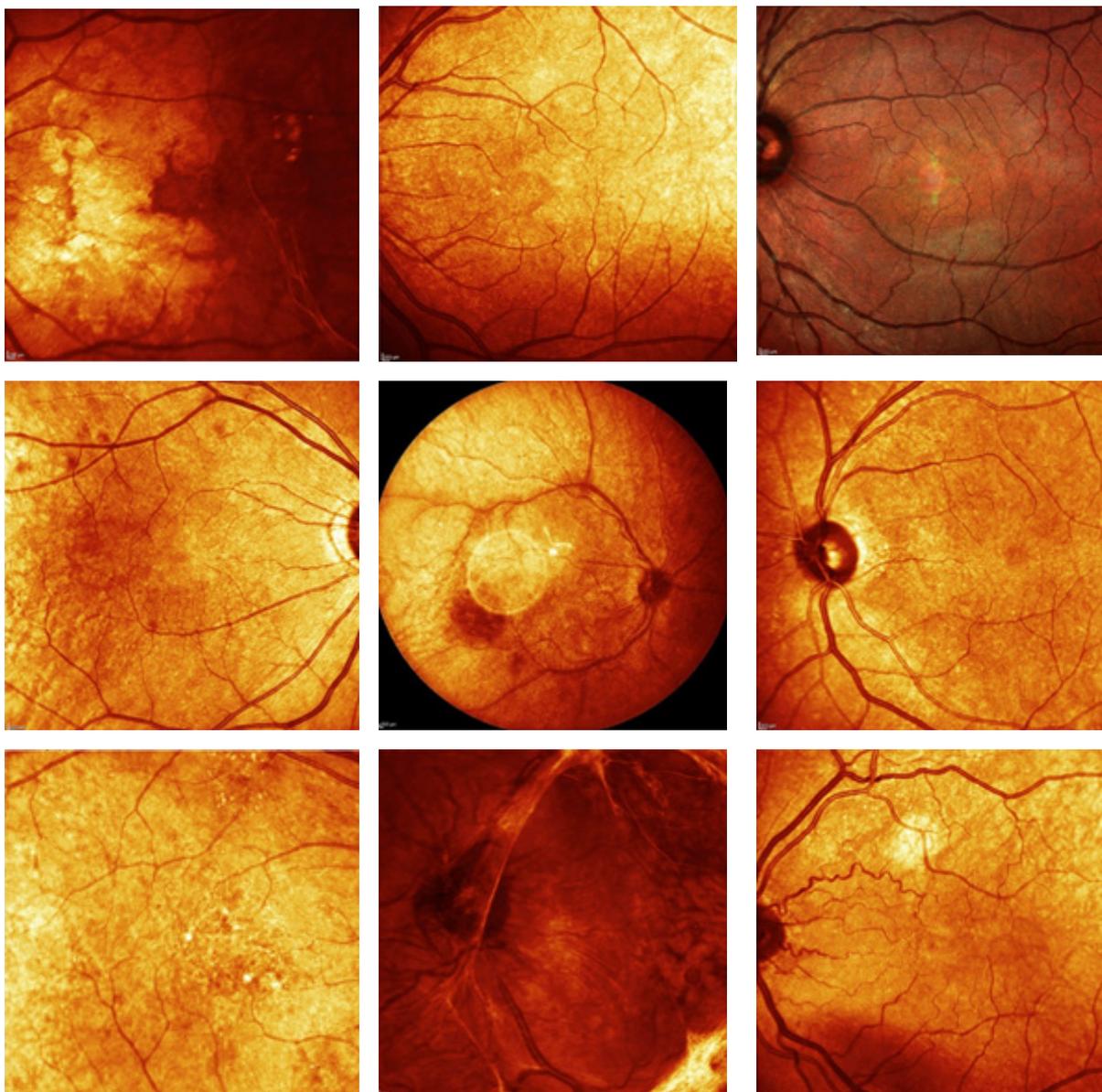
Асимметрия, описанная выше, связана с уменьшением объема кровотока в пораженной позвоночной артерии. В данном контексте это может рассматриваться как компенсаторная адаптация.

Показатели нейровизуализации шейного отдела позвоночника в первую очередь подтвердили наличие изменений в структуре позвонков. Наблюдалось изменение оси позвоночника в плоскости, придавая ему форму буквы «С», что указывает на биохимические изменения в шей-

ном отделе. Деформация позвонков принимала форму, характерную для остеохондроза, особенно в нижней части шеи (в 69,9% случаев на уровне CIV-CV). Клиновидная деформация также была выявлена. Практически в 100% случаев наблюдались изменения сигналов межпозвоночных дисков, с образованием протрузий на уровне CI-CIII. Протрузии в 80% случаев обнаруживались в области CIV-CVI. У 38,5% пациентов отмечалось утолщение продольных связок, что приводило к сужению позвоночного канала. Наиболее часто это сужение обнаруживалось справа. Также были выявлены признаки спондилоартроза, преимущественно на уровне атланта-аксионального соприкосновения, что также связано с нарушениями двигательной активности. Таким образом, главную роль в развитии изменений в шейном отделе позвоночника играют механизмы продолжительной и интенсивной нагрузки на эту область, что приводит к деформации позвонков и дисков, а также нарушению кровоснабжения, что проявляется характерными неврологическими симптомами.

Основной целью нашего исследования было изучение изменений в офтальмологических показателях у пациентов с шейным остеохондрозом. Следовательно, вторым этапом исследования, после установления основного диагноза, было проведение консультации и диагностики у офтальмолога.

Результат анализа офтальмологических признаков был следующим. У пациентов в I и II стадии шейного остеохондроза, где происходит затруднение кровотока сосудов мелкого калибра (за счет спазма сосудов), на уровне паравертебральных артерий и внутренних сонных артерий, сопутствующим фоном симпатикопатии: жалобы пациентов на периодическое «мерцание» в виде искр или цветных пятен; иногда резким потемнением в глазах, или появлением бегающих «мушек» перед глазами. При осмотре офтальмолога, выявлено только у больных II стадии, начальные изменения на глазном дне. В этих же группах (I и II стадии) отмечались изменения по типу ретинопатии, в виде сужения артерий (обратимые) с сохранением эластичности самой стенки сосуда; в виде умеренного расширения вен; практически в 80% случаях ангиоспазм сосудов необратимого характера. У больных II стадии, в 3-х случаях, обнаружен симптом артерио-венозного перекреста первой степени. Штоноорообразная извитость кровеносных сосудов, отмечена в 55%. У пациентов III стадии, жалобы были идентичны I и II стадии, помимо этого несколько пациентов отмечали фотопсию. За счет компрессии, уже не только мелких, но и крупных магистральных сосудов (экстравазальная компрессия), соответственно отмечается ангиоретинопатия. Так, ярко выражен ангиоспазм сосудов, за счет сужения артерий, в 100% случаях; у всех больных обнаружено значимое полнокровие вен. Изменения сетчатки глаза обусловленное фоновой ишемией, где отмечено склерозирование сосудистой стенки, на фоне уже дистрофического процесса. Эти данные подтверждаются ранее проведенными исследованиями (Лунев Д.К., Веригагин Н.В. 2022). Кровоток сосудов, при офтальмологическом обследовании, имеет прерывистость, что проявляется отечностью сетчатки или утолщением стенки сосуда, похожих на отдельные «бусинки» на нити. Такой рисунок, отмечен в 35% случаях. Характерный артерио-венозный перекрест, который имел место в низком проценте у больных II стадии, в данной группе увеличен по количеству больных до 60%, что скорее всего, требует дополнительных исследований, и связан со склерозированием артериальной стенки. В таких случаях отек и утолщение сетчатки очевидны. Уровень IV стадии, необходимо рассматривать, как хроническое нарушение мозгового кровообращения, с учетом стажа



заболевания и особенностей изменения в шейном отделе позвоночника. В связи с этим к жалобам присоединяются признаки резкого снижения зрения, выпадения полей зрения. Имея в наличии компрессию сосудов всех калибров, на глазном дне пациентов, усиление ангиоспазма, ангиоретинопатии и в 2-х случаях выявлено нейрооптикопатии. Данные совпадают, с показателями литературных источников, в частности с работой Российских ученых (Тарасова Л.Н. 2007). В половине случаев, всех больных данной группы, обнаружены начальные признаки неоваскуляризации, отек зрительного нерва, с изменением цвета и растушеванностью картины.

В то же время, источники научных исследований, проведенные европейскими авторами, выявляют у пациентов с IV стадией шейного остеохондроза следующие характерные особенности: склеротические атрофии с контурным оттенком и смещением, схожим с псевдоглаукоматозным, что свидетельствует о прогрессировании этого заболевания.

Важно отметить, что у пациентов, не достигших 30 лет (из которых двое работают в банковской сфере, а один преподает компьютерное программирование), все они имели диагнозы остеохондроза шейного отдела позвоночника на стадиях I и II. В 2001 году Ассоциация аме-

риканских оптометристов (АОА) внесла предложение в классификацию заболеваний, включив туда термин «компьютерный зрительный синдром» (КЗС), который характеризуется следующими симптомами: боль в глазах, ухудшение зрения, боли в шейном отделе позвоночника и головокружения. В связи с этим такие пациенты требуют дополнительного и отдельного обследования для выявления возможных сопутствующих заболеваний, связанных как с компьютерной нагрузкой на глаза, так и с нарушением кровообращения, вызванным сдавливанием шейного отдела позвоночника. Эта двойная роль приводит к более быстрому прогрессированию нарушения зрения.

Заключение: Патологические процессы в шейном отделе позвоночника (остеохондроз, спондилолиз) изменяют структуру межпозвоночных дисков, формируют позвонки, приводя к сдавливанию нервных окончаний и кровеносных сосудов малого и большого диаметра, что в свою очередь вызывает нарушение зрения, включая остроту зрения, поля зрения и сосудистую ретинопатию. Нарушение зрения зависит от степени выраженности шейного остеохондроза, при этом для III и IV степеней характерны хронические нарушения кровообращения, как правило, одностороннего характера с обеих сторон

от позвоночных артерий и проявляющиеся в виде близорукость Это объясняется тем, что сочетанное бремя дисфункции шейного отдела позвоночника и сопутствующей остроты зрения (СОЗ) приводит к ранним клинико-офтальмологическим нарушениям в микроциркуляторной системе.

REFERENCES

1. Kazantseva AY, A new pathogenetically targeted method of treating patients with advanced glaucoma. RMJ. Clinical Ophthalmology, 2020;20(1),21-25. (In Russ)
2. Borisova LI, Cherednichenko LP, Karpov SM. Ophthalmological Manifestations Of Osteochondrosis Of The Cervical Spine Depending On The Stage Of The Pathological Process. Fundamental Research. 2014;(4-1):40-43. (In Russ)
3. Ogorodnikova, VYu, Egorov EA, Kuroyedov AV, Markitantova YuV, & Petrov AN, Results of a study of apoptosis of drainage zone cells using immunochemical analysis in patients with advanced stages of glaucoma. RMJ. Clinical Ophthalmology, 2012;13(3):82-85. (In Russ)
4. Popelyansky Ya Yu. Orthopedic neurology. Vertebrology: manual. – M.: Medicine, 2008;670. (In Russ)
5. Cherednichenko LP, & Borisova LI. The significance of tonometry in osteochondrosis of the cervical spine. Russian pediatric ophthalmology, 2013;(1):46-48. (In Russ)
6. Kayotkina EV, Chistyakova SV, & Ivanova NV Results of complex treatment of ocular ischemic syndrome. Bulletin of Orenburg State University, 2015;12(187):100-103. (In Russ)
7. Borisova LI., Cherednichenko LP., Karpov SM. Ophthalmological Manifestations Of Osteochondrosis Of The Cervical Spine Depending On The Stage Of The Pathological Process. Fundamental Research. 2014;(4-1):40-43. (In Russ)
8. Jalalova DZ., Avazovan MM., & Vyazikova NF. Ophthalmological and Clinical and Biochemical Characteristics of Patients with Essential Arterial Hypertension. Eurasian Medical Research Periodical, 2022;13:180-182.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Эшимова Шохсанам Кенжабоевна — ассистент кафедры неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: shoxsanameshimova@gmail.com, <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0003-5453-9538>

Мамурова Мавлудакхон Мирхамзаевна — Phd., доцент, доцент кафедры неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: xon-a@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1306-1104>

Хомидова Диёра Дониёровна — клинический ординатор кафедры ДКТФ радиологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. : xon-a@mail.ru

Вклад авторов:

Эшимова Ш.К. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Мамурова М.М. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Хомидова Д.Д. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Eshimova Shokhsanam Kenzhaboevna — Assistant of the Department of Neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: shoxsanameshimova@gmail.com, <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0003-5453-9538>

Mamurova Mavludakhon Mirkhamzaevna — Phd., Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: xon-a@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1306-1104>

Xomidova Diyora Doniyorvna — clinical resident of the department of DCTF radiology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan E-mail: xon-a@mail.ru,

Contribution of the authors:

Eshimova Sh.K. — article writing, manuscript editing, data processing.

Mamurova MM — study concept and design; research results evaluation.

Xomidova D.D. — study concept and design; research results evaluation.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.15>*Постковид синдромда неврологик ўзгаришлар*

Ярмухамедова Н.А., Джумаева Н.С., Восеева Д.Х.

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон Республикаси

Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасига қарашли марказий кўп тармоқли

поликлиника бош инфекционисти, Самарқанд, Ўзбекистон Республикаси

COVID-19 эпидемияси аста-секин ўткир шаклдан узайган шаклга ўтди ва пандемиянинг иккинчи йилида «овоиддан кейинги синдром» қайд этилди. Коронавирус инфекциясининг ўткир босқичининг тугаши бошқа муддатга ега. Буни сўнгги 2 йил ичида касал бўлган миллионлаб беморларнинг динамик кузатувлари кўрсатмоқда. Мақолада кўприк синдромининг клиник белгилари муҳокама қилинади. COVID-19 касаллигининг субакут ва сурункали шаклларида кузатилади. Кўприк даврида касалликнинг оқибатлари кўриб чиқилади. COVID-19 ва уларнинг пайдо бўлиш сабаблари. Беморларнинг учдан бирида касалликнинг яллиғланиш даври ҳеч қандай оқибатларсиз ўтиши мумкин. Касалликнинг оғир кечишида кўпчилик беморларда турли хил клиник белгилар ва қолдиқ ҳодисалар мавжуд. Кўпинча бу қолдиқ ҳодисалар касалликнинг оғирлигига мутаносибдир, баъзи ҳолларда натижа ва қолдиқ ҳодисалар ўткир яллиғланиш даврига ва касалликнинг оғирлигига боғлиқ эмас.

Калит сўзлар: COVID - 19, постковид синдроми, неврологик ўзгаришлар, қолдиқ ҳодисалар

Неврологические изменения при постковидном синдроме

Ярмухамедова Н.А., Джумаева Н.С., Восеева Д.Х.

Самаркандский Государственный Медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Джумаева Н.С. djumayeva.nasiba1986@gmail.com

Эпидемия COVID-19 постепенно перешла из острой в затяжную форму и ко второму году пандемии регистрируется «постковидный синдром». Завершение острой фазы коронавирусной инфекции имеет разный вариант продолжительности. Это показывают, динамические наблюдения за миллионами больных, переболевших за последние 2 года. В статье обсуждаются клинические признаки постковидного синдрома, наблюдаемые при подострой и хронической формах заболевания COVID-19. В постковидном периоде рассмотрены последствия заболевания COVID-19 и причины их возникновения. У трети больных островоспалительный период заболевания может пройти без каких-либо последствий. При тяжелом течении заболевания у большинства больных наблюдаются различные клинические признаки и остаточные явления. Часто эти остаточные явления пропорциональны тяжести заболевания, в ряде случаев исход и остаточные явления не зависят от периода острого воспаления и тяжести заболевания.

Ключевые слова: COVID-19, постковидный синдром, неврологические изменения, остаточные явления.

Для цитирования: Ярмухамедова Н.А., Джумаева Н.С., Восеева Д.Х. Неврологические изменения при постковидном синдроме. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):56-59. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.11>

Neurological changes in bridge syndrome

Yarmukhamedova NA, Djumayeva NS, Voseyeva DX.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Djumayeva NS, djumayeva.nasiba1986@gmail.com

The COVID-19 epidemic has gradually passed from an acute to a protracted form, and by the second year of the pandemic, a “post-COVID syndrome” is being recorded. Completion of the acute phase of coronavirus infection has a different duration. This is shown by dynamic observations of millions of patients who have been ill over the past 2 years. The article discusses the clinical signs of post-COVID syndrome observed in subacute and chronic forms of COVID-19 disease. In the post-COVID period, the consequences of the COVID-19 disease and the causes of their occurrence are considered. In a third of patients, the acute inflammatory period of the disease can pass without any consequences. In the severe course of the disease, most patients experience various clinical signs and residual effects. Often these residual effects are proportional to the severity of the disease, in some cases the outcome and residual effects do not depend on the period of acute inflammation and the severity of the disease.

Key words: COVID-19, post-covid syndrome, protracted form, residual effects.

For citation: Yarmukhamedova NA, Djumayeva NS, Voseyeva DX. Neurological changes in bridge syndrome. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):56-59. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.11> (In Uzbek)

Қириш. Янги Коронавирус инфекциясининг қўзғатувчиси SARS-CoV-2- бу COVID-19 ривожланиши учун жавобгар бўлган патогендир, бу кенг қамровли белгилар билан намоён бўлувчи полиорган касаллик деб тан олинган [1,6,7]. Коронавирус инфекциясининг ўткир даврининг тугалланиши турли вариантдаги давомийликка эга. Буни охириги 2 йил давомида хасталаниб ўтган миллионлаб беморларнинг динамик кузатувидан билса бўлади. Беморларнинг учдан бир қисмида касалликнинг ўткир яллиғланиш даври ҳеч қандай оқибатсиз ўтиб кетиши мумкин. [7,8] Касаллик оғир клиник кўринишда кечганда, беморларнинг асосий қисмида турли клиник белгилар кузатилади ва қолдиқ асоратлар кузатилади. Кўпинча бу қолдиқ асоратлар касаллик оғирлик даражаси билан пропорционал равишда кечади, айрим ҳолларда касаллик оқибати ва қолдиқ белгилари ўткир яллиғланиш даврига боғлиқ эмас. [1,2,4] Биз эътиборимизни қаратмоқчи бўлган муаммо бунда эмас. Маълум бир қисм беморларда

бир неча ой мобайнида қолдиқ асоратлар ва иккиламчи синдромлар ҳаёт сифатига таъсир кўрсатади ва алоҳида эътибор ва махсус коррекцион талаб этади. Ушбу салбий ҳодисаларнинг аломатлари жуда хилма-хилдир, кўплаб аъзолар ва тизимларнинг дисфункцияларини қамраб олади ва иккиламчи ва кечиктирилган асоратларнинг полиморфизмини шакллантиришга талаб қилади. «Полиморформ» атамаси ҳар қандай фенотипик асосда (морфологик, физиологик, биокимёвий, ҳулқ-атвор), шу жумладан белги генетик даражасида ишлатилиши мумкин. [8,9] COVID-19 дунё бўйлаб мисли кўрилмаган миқдордаги касалланиш ва ўлимга олиб келди, ва шу билан бирга кўплаб органлар ва тизимларда ўткир ости ва узоқ муддатли таъсир кўрсатиши ҳақида кўплаб маълумотлар пайдо бўлди.

COVID-19 касаллигининг эрта маълумотларида тез чарчаш, ҳансираш, кўкракдаги оғриқлар, когнитив бузилишлар, артралгия ва ҳаёт сифатининг пасайиши каби

1-жадвал.

Кузатувдаги беморларда постковид даврида орган ва тизимларнинг зарарланиши ва уларнинг клиник намоён бўлиши

Зарарланган орган ва тизимлар	Касалликларининг синдромли белгилари	%
Юрак қон томир тизими	Инфаркт,аритмиялар, гипер ва гипотензион синдром, сурункали юрак етишмовчилиги, турли локализацияли тромбозлар	23%
Нафас олиш органлари	Обструктив бронхит, қовурғалар аро невралгия, узоқ муддатли изтиробли йўтал, ҳансирашнинг узоқ муддатли сақланиб қолиши	13,5%
Овқат хазм қилиш тизими	Дисбиоз ҳолати, ичаклар дисфункцияси, давомли метеоризм	5,6%
Асаб тизими	Депрессив ҳолатлар, бош оғриғи, уйқусизлик, хотира пасайиши, профессионал кўникмаларнинг унутилиши, ҳаёт тарзининг ўзгариши, ҳаракатсизлик, доимий қўрқув ҳолати, вегето томир дистония, инсульт, хид билиш ва таъм билишнинг бузилиши, энцефалопатия, энцефалит, полирадикулоневритлар, цереброваскуляр асоратлар	21,7%
Буйрақлар ва ажратиш тизими	Бемор аввал буйрақ касалликлари билан зарарланган булса COVID-19 да урогенитал тизим фаолияти бузилиши, сурункали буйрақ етишмовчилиги, эркаларда сперматогенез жараёни бузилиши	7,6%
Эндокрин тизим	Ошқозон ости беши фаолияти бузилиши натижасида транзитор гипергликемия, буйрақ усти беши зарарланиши кузатилиши, қалқонсимон без фаолияти бузилиши натижасида ТТГ, Т3, Т4 гормонлари ишлаб чиқарилиши ўзгариши.	9,6%
Таянч ҳаракат тизими	Мушак, бўғимларда тарқоқ оғриқлар, ноаниқ этиологияли артритлар, миозитлар	11,2%
Иммун тизим	COVID-19 дан кейинги даврда иммун тизимнинг жавоб реакцияси мослаштирилмаган ва яхши ўрганилмаган. Организмда кучли яллиғланиш жараёни ривожланиши ва бошқа аъзолар, тизимларнинг жараёнга жалб қилиниши кузатилди. Беморларда COVID-19 касаллигининг ўткир даврдан кейин маълум муддат давомида С реактив оқсил, ферритин миқдорининг, ЭЧТ кўрсаткичларининг узоқ муддат юқори кўрсаткичларда сақланиб туриши кузатилди	7,8%

қолдиқ асоратлари таҳлил қилинарди.[1] Бу оқибатларга иммун тизимнинг турғун жавоб реакцияси сифатидаги яллиғланиш цитокинларининг ишлаб чиқарилиши ва ҳужайраларнинг зарарланишига олиб келиши мумкин.[9,10]

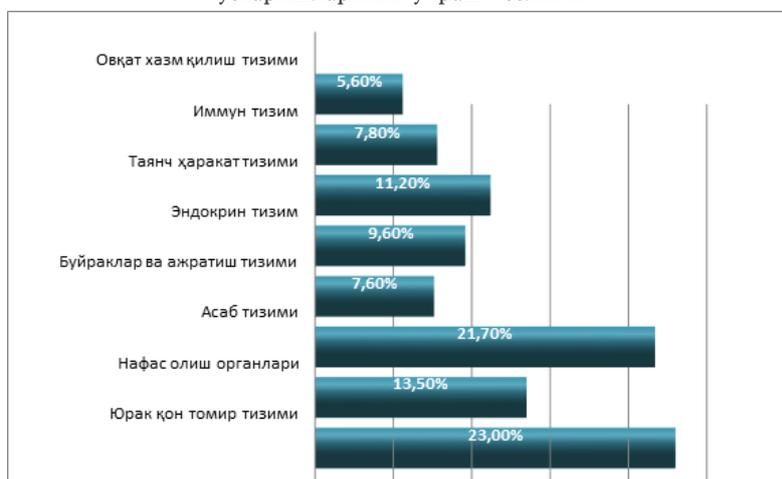
COVID-19 касаллигидан сўнг келиб чиқадиган полиморбид қолдиқ асоратлар ёки белгилар у ёки бу симптом ёки синдром устунлиги билан намоён бў-

лиши билан кузатилади. Биз шуларни эътиборга олган ҳолда, янги коронавирусли инфекциядан сўнг келиб чиқадиган постковид синдромини таҳлил қилишни маъқул топдик.

Тадқиқот мақсади: Постковид синдромда неврологик ўзгаришларни таҳлил қилиши.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот учун материал Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасига қа-

1-расм. Постковид синдромда аъзо ва тизимлардаги ўзгаришларнинг учраш тезлиги.



рашли марказий кўп тармоқли поликлиникада рўйхатга олинган стационарда даволаниб чиққан беморларнинг амбулатор карталари олинди. Текширув материаллари сифатида қон, сийдик, ахлат олинди ва текширув усулларда сифатида лаборатор-умумий қон, сийдик, ахлат тахлили, қон биохимияси, қон ивиш тизимини Сухарев бўйича текшириш, Д димер, прокальцитонин, ферритин кўрсаткичларини аниқлаш, инструментал-кўкрак қафасининг МСКТ текшируви, ЭКГ, ЭЭГ, УТГ ўтказилди. Натижалар ретроспектив ҳолда чуқур статистик таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси: кузатув остидаги беморларда COVID-19 касаллигидан сўнг қолдиқ клиник кўринишлар куйидагича намоён бўлган:[7,8]

30,7% беморларда COVID-19 касаллигидан 4 ҳафта ичида иш фаолияти тўлиқ тикланган. Беморларнинг 45,6%изида COVID-19 касаллигининг ўткир ости ёки чузилувчан шакли кузатилган. Бу гуруҳдаги беморларда COVID-19 касаллигининг айрим симптомлари 4-12 ҳафта ичида сақланиб қолган. Беморларнинг 23,7% COVID-19 касаллик ўткир давридан кейинги белгилар сурункали кўринишини олган. Уларда касаллик ўткир даврининг 12 - ҳафтасидан кейин сақланиб қолувчи симптомлар ва бузилишларни ўз ичига олган.

Беморларда ҳамроҳ касалликлардан юрак қон томир тизими (14,5%), сурункали ўпка касалликлари (11,7%), буйрак касалликлари (7,6%), қандли диабет (25,7%) ва семизлик II даражаси (15,6%) ва III даражаси (8,4%), ОИВ инфекцияси (5,8%), сил касаллиги (4,7%), сурункали жигар касалликлари (6%) ва б. кузатилган.

2021 йилнинг нашрларида COVID-19 нинг ўткир давридан кейинги ўзгаришларни постковид синдроми (Post-COVID-19 syndrome, ёки Long Covid) - номлаш қабул қилинди. Постковид синдроми (МКБ-10) Халқаро касалликлар классификациясининг 10 чи қайта куриб чиқилганига «Post COVID-19 condition» деб киритилди.[8,10] 2020 йилда Буюк Британия Халқаро соғлиқ жамияти томонидан постковид ҳолатларнинг куйидаги классификацияси тақлиф этилди:

- ўткир COVID-19 (симптомлари, 4 ҳафта давом этса);
- чузилувчан COVID-19 (симптомлари, 4 ҳафтадан то 12 ҳафтагача давом этса);
- постковид синдроми (касаллик симптомлари 12 ҳафтадан узоқроқ давом этувчи, бошқа ташхислар билан тунунтириб бўлмайдиган, вақти вақти билан ўзгарадиган, кўпгина орган ва системаларни зарарлаб пайдо бўлиб йўқоладиган симптомлар).

Жадвалда касалликдан кейинги кўпгина ўзгаришлар келтирилган бўлиб, уларнинг давомийлиги бирламчи респиратор синдромнинг сўнишидан кейин турли оғирликдаги ўпка бронх зарарланиши билан кечган. Келтирилган барча ҳолатларни «полиморфизм» термини билан бирлаштириш жоиздир (симптомлар, синдром-

лар касалликлар). Беморларда бу қолдиқ белгиларнинг 1 йил давомида сақланиб қолиши кузатилди (1-жадвал).

Тизимлардаги ўзгаришлар учраш тезлигини таҳлил қилганимизда, юрак қон томир тизими ва асаб тизими томонидан бўладиган ўзгаришлар усгунлик қилиши маълум бўлди (1-расм).

COVID-19 нинг ҳозирги ўрганилиш босқичида белгиларнинг полиморфизмини вируснинг кўпгина тўқималарда ўсиб кўпая олишида, деб айтиш мумкин, чунки SARS-CoV-2 АПФ2 рецептори корцепторлар, бирламчи яллиғланиш жараёнига жалб этилади, бундан ташқари касаллик келиб чиқишига системали генетик, неврологик, гормонал ва бошқа бошқарув функцияларининг бузилиши сабаб бўлиши мумкин. COVID-19 касаллигида патофизиологик бузилишлар кўп факторли бўлиб, микротомирли ишемия ва жароҳатлар, ҳаракатсизлик ва метаболик ўзгаришларнинг касалликнинг оғир ва ўта оғир кечишида ўз ичига олади. Бундан ташқари, COVID-19 пандемияси даврида беморлардан касалликнинг ўткир давридан кейин бактериал, замбуруғли ва бошқа патогенлар билан зарарланиши мумкин бўлган хавф гуруҳига киритилди. Касаллик ўткир давридан кейинги ўзгаришлар катта клиник изланишларда етарлича ўрганилмаган. Касалликнинг ўткир даври организмда маълум зарарланишларни қолдириб, бир қатор ҳолларда енгил кечиши ҳам иккиламчи синдромлардан мустасно эмас. Кўпинча, бу қолдиқ синдромлар катта ёшдаги одамларда ёки коморбид касалликлари тўпламига эга бўлганларда учрайди, бу ўз навбатида касалликнинг ёмон оқибатларини келтириб чиқаради.[4,5]

Бироқ, ушбу ҳолатларни клиник амалиётда ўрганиш масаласи адабиётларда амалда ҳали ҳам кўриб чиқилмоқда. Биз SARS-CoV-2 нинг ҳамроҳ касалликлар фонида кечишини асосан ўткир даврда кўриб чиққанмиз. Шунинг ёнда тутиш керакки, тананинг ҳар қандай тизимининг ишлаши деярли ҳар доим ген ансамбли томонидан бошқарилади, бу нормал мувозанатда нормада мавжуд. COVID-19 касаллигининг ўткир даврида касаллик оғир кечишига, касаллик оқибатининг нохуш тугалланишига, постковид синдромининг ривожланишига олиб келувчи бир нечта коморбид ҳолатлар мавжуд. Бу юрак-қон томир тизимининг касалликлари, буйрак етишмовчилиги, қандли диабет, ўпка касалликлари, семизлик, эндокрин касалликлар, жигар касалликлари, ичак дисфункцияси ва б.қ.

Хулоса. Постковид синдромда аниқланилган неврологик ўзгаришлар беморларнинг кейинги ҳаёт тарзига ҳам салбий таъсир қилишини эътиборга олган ҳолда COVID-19 касаллигида касалликдан кейинги постковид синдром давомийлиги ва ва коррекциялаш усуллари таҳлил қилиш учун қатор тадқиқотлар ўтказилиши керак.

АДАБИЁТЛАР

1. Узакова Г.З., Ярмухамедова Н.А., Джумаева Н.С. “Болаларда коронавирус инфекцияси кечишининг узига хос хусусиятлари”. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Инфекционные болезни – актуальные вопросы, достижения и инновационные подходы в охране здоровья населения. 2021;2:126-129.
2. Джумаева Н.С., Ярмухамедова Н.А., Узакова Г.З. “Амалиётдан бир ҳолат Covid-19 касаллиги ҳамроҳ касалликлар билан кечиш хусусиятлари”. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Инфекционные болезни – актуальные вопросы, достижения и инновационные подходы в охране здоровья населения. 2021;1:47-50.
3. Шодиева Д.А., Ташпулатов Ш.А., Джумаева Н.С. “Внешнее дыхание при ботулизме у детей в зависимости от степени тяжести основного процесса” Журнал «Вопросы науки и образования» 2021;6(131):35-43.
4. Шодиева Д.А., Ташпулатов Ш.А. “Болаларда ботулизм касаллигининг оғирлик даражасига боғлиқ ташқи нафас тизими томонидан кузатиладиган ўзгаришлар” ПБИМ 2021;5(130):151-154.
5. Wuhan Municipal Health Commission briefi ng on the pneumonia epidemic situation. 31 December 2019 (in Mandarin). Pneumonia of unknown cause - China. Disease outbreak news. 5 January 2020. WHO.
6. Hu B., Guo H., Zhou P., Shi Z.-L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. Nat. Rev. Microbiol. 2021;(19):141-154.
7. Shang J. et al. Structural basis of receptor recognition by SARS-CoV-2. Nature. 2020;(581):221-224.

8. Wrobel A.G. et al. SARS-CoV-2 and bat RaTG13 spike glycoprotein structures inform on virus evolution and furin-cleavage effects. *Nat. Struct. Mol. Biol.* 2020;(27):763-767.
9. Needham D.M. et al. Physical and cognitive performance of patients with acute lung injury 1 year after initial trophic versus full enteral feeding. EDEN trial follow-up. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013;(188):567-576.
10. Pandharipande P.P. et al. Long-term cognitive impairment after critical illness. *N. Engl. J. Med.* 2013;(369):1306-1316.
11. Inoue S. et al. Post-intensive care syndrome: its pathophysiology, prevention, and future directions. *Acute Med. Surg.* 2019;(6):233-246.

REFERENCES

1. Uzakova GZ, Yarmukhamedova NA, Djumaeva NS. «Distinctive Features of Coronavirus Infection in Children.» *Journal of Hepato- Gastroenterological Research. Infectious Diseases - Current Issues, Achievements, and Innovative Approaches in Public Health.* 2021;2:126-129.
2. Djumaeva NS, Yarmukhamedova NA, Uzakova GZ. «Clinical Characteristics of COVID-19 in Combination with Concomitant Diseases.» *Journal of Hepato-Gastroenterological Research. Infectious Diseases - Current Issues, Achievements, and Innovative Approaches in Public Health.* 2021;1:47-50.
3. Shodieva DA, Tashpulatov SA, Djumaeva NS. «Artificial Respiration in Children with Botulism Depending on the Severity of the Underlying Process.» *Journal «Questions of Science and Education.»* 2021;6(131):35-43.
4. Shodieva DA, Tashpulatov SA. «Changes in the External Respiratory System Depending on the Severity of Botulism in Children.» *PBCM.* 2021;5(130):151-154.
5. Wuhan Municipal Health Commission briefing on the pneumonia epidemic situation. 31 December 2019 (in Mandarin). Pneumonia of unknown cause - China. Disease outbreak news. 5 January 2020. WHO.
6. Hu B, Guo H, Zhou P, Shi ZL. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat Rev Microbiol.* 2021;19:141-154.
7. Shang J, et al. Structural basis of receptor recognition by SARS-CoV-2. *Nature.* 2020;581:221-224.
8. Wrobel AG, et al. SARS-CoV-2 and bat RaTG13 spike glycoprotein structures inform on virus evolution and furin cleavage effects. *Nat Struct Mol Biol.* 2020;27:763-767.
9. Needham DM, et al. Physical and cognitive performance of patients with acute lung injury 1 year after initial trophic versus full enteral feeding. EDEN trial follow-up. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188:567-576.
10. Pandharipande PP, et al. Long-term cognitive impairment after critical illness. *N Engl J Med.* 2013;369:1306-1316.
11. Inoue S, et al. Post-intensive care syndrome: its pathophysiology, prevention, and future directions. *Acute Med Surg.* 2019;6:233-246.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Вклад авторов:

Ярмухамедова Н.А. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;
 Джумаева Н.С. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;
 Восеева Д.Х. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Contribution of the authors:

Yarmukhamedova NA — concept and design of the study; evaluation of research results;
 Djumayeva NS — writing an article, making changes to the text, data processing.
 Voseyeva DX — writing an article, making changes to the text, data processing.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article

Markaziy nerv sistemasining perinatal zararlanishi bilan tug'ilgan bolalardagi ko'ruv analizatorining o'ziga xos klinik ko'rinishi

Djurabekova AT, Niyozov ShT, Ergashev SS, Mamurova MM
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

Avtor va yozishmalar bo'yicha javobgar: Ergashev Suhrob Saidovich suxrobergashev1993@gmail.com

Annotatsiya

Markaziy nerv sistemasining perinatal zararlanishi bilan tug'ilgan 50 ga yaqin chaqaloqlarning natijalari bayon etilib, ularning yosh ko'rsatkichlari 10 kundan to 8 yoshgacha bo'lgan davr oralig'ida bo'lgan. Ushbu chaqaloqlarni tekshirish maqsadida oftalmologik, klinik-laborator va instrumental-diagnostik usullardan foydalanilgan. Bundan tashqari tor mutaxassislar ko'rigi ham amalga oshirilgan. Markaziy nerv sistemasining perinatal zararlanishi bilan aziyat chekadigan bolalarning ko'ruv analizatorlaridagi klinik o'zgarishlarning tahlili quyidagi ko'rsatkichlarni bayon etdi: glaukoma 14 ta (35%), katarakta 12 ta (32%), ko'ruv nervi diski atrofiyasi 5 ta (8%), birlamchi g'ilyalik 2 ta (1%), ko'ruv nervi diski gipoplaziyasi 5 ta (4%), chaqaloqlardagi bosh miyaning onkologik kasalliklari (1%), to'rparda angiopatiyasi 3 ta (2%) holatlari ko'rsatildi. Bulardan tashqari 9 ta (18%) nistagm va ikkilamchi g'ilyalik holatlari ham kuzatildi. Neyrosonografiya tahlillari asosida shu narsa ma'lum bo'ldiki, gipokso-ishemik ensefalopatiya va ventrikulo-dilyatatsiya holatlari glaukoma (10 ta 72%) va katarakta (3 ta 21%) bilan tug'ilgan bchaqaloqlarda qon tomirlar stenoz bilan namoyon bo'lgan. Elektroensefalografiya tekshirish usullari olib borilganda po'stloq osti tuzilmalarning epiaktivlik holatlari 6 ta (12%) chaqaloqlarda kuzatilgan bo'lib, ularning barchasida tug'ruq travmalari natijasida ko'z tubi jarohatlari va buning oqibatida g'ilyaliklar kuzatilgani aniqlandi. Yuqorida bayon etilgan oftalmopatiya holatlariga olib keladigan perinatal xavf omillari quyidagilarni tashkil etadi: temir tanqisligi bilan bog'liq bo'lgan anemiya 23 ta (46%), homiladorlikdagi erta toksikoz holatlari 17 ta (34%) va o'tkir respirator infeksiyalar 13 ta (26%).

Kalit so'zlar: Markaziy nerv sistemasining perinatal zararlanishi, chaqaloqlardagi bosh miyaning onkologik kasalliklari, neyrosonografiya, elektroensefalografiya, oftalmopatiya, perinatal xavf omillar.

Специфическая клиническая картина зрительного анализатора у детей, родившихся с перинатальным поражением центральной нервной системы

Джурабекова А.Т., Г. Ниязов Ш.Т., Эргашев С.С., Мамурова М.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд Узбекистан

Avtor, ответственный за переписку: Эргашев Сухроб Саидович suxrobergashev1993@gmail.com

Аннотация

Представлены результаты обследования 50 больных в возрасте от 10 дней до 8 лет с перинатальной патологией центральной нервной системы. Были проведены офтальмологические, клинико-лабораторные, инструментальные методы исследования, а также организованы консультации узких специалистов. Изучены клинические особенности изменений органа зрения у детей с сопутствующей перинатальной патологией центральной нервной системы, которые были представлены следующим образом: глаукома 14 (35%), катаракта 12 (32%), атрофия диска зрительного нерва 5 (8%), патология придаточного аппарата (первичное косоглазие) 2 (1%), гипоплазия диска зрительного нерва 5 (4%), онкологические заболевания головного мозга новорожденных (1%), ангиопатия сетчатки 3 (2%) случая соответственно. Также выявлены нистагм и вторичное косоглазие – 9 (18%) случаев, которые сочетались с некоторыми из выше перечисленных патологий. При анализе данных нейросонографии, гипоксическо-ишемические нарушения с усиленной пульсацией сосудов головного мозга и вентрикуло-дилатацией отмечены у детей с врожденной глаукомой в 10 (72%), с врожденной катарактой в 3 (21%), со стенозом слезно-носового канала в 1 (7%) случаях соответственно; по данным электроэнцефалографии, эпиактивность подкорковых структур головного мозга была выявлена у 6 (12%) детей с патологией глазного дна и косоглазием при детском церебральном параличе и последствиях родовой травмы. Представлены перинатальные факторы риска развития выявленной офтальмопатологии: железодефицитная анемия 23 (46%), ранний токсикоз беременных 17 (34%), острые респираторные инфекции 13 (26%) случаев.

Ключевые слова: перинатальная патология центральной нервной системы; онкологические заболевания ЦНС у новорожденных; нейросонография

Для цитирования: Джурабекова А.Т., Г. Ниязов Ш.Т., Эргашев С.С., Мамурова М.М. Специфическая клиническая картина зрительного анализатора у детей, родившихся с перинатальным поражением центральной нервной системы. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):60-62. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.12>

A specific clinical picture of vision analyzer in children born with perinatal damage of the central nervous system

Djurabekova AT, Niyozov ShT, Ergashev SS, Mamurova MM
Samarkand State Medical University

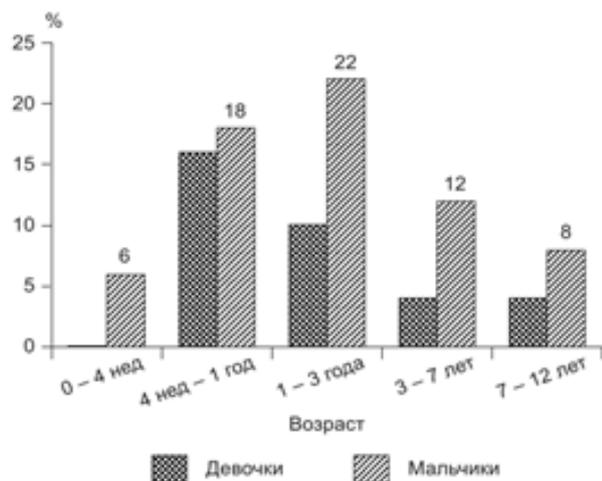
Corresponding author: Suhrob S. Ergashev, suxrobergashev1993@gmail.com

Abstract

The results of examination of 50 patients aged from 10 days to 8 years with perinatal pathology of the central nervous system are presented. Ophthalmological, clinical-laboratory, instrumental research methods were carried out, as well as consultations of narrow specialists were organized. The clinical features of changes in the organ of vision in children with concomitant perinatal pathology of the central nervous system were studied, which were presented as follows: glaucoma 14 (35%), cataract 12 (32%), atrophy of the optic disc 5 (8%), adnexal pathology (primary strabismus) 2 (1%), hypoplasia of the optic disc 5 (4%), oncological diseases of the brain of newborns (1%), retinal angiopathy 3 (2%) cases, respectively. Nystagmus and secondary strabismus were also detected - 9 (18%) cases, which were combined with some of the above pathologies. In the analysis of neurosonography data, hypoxic-ischemic disorders with increased pulsation of cerebral vessels and ventriculo-dilation were observed in children with congenital glaucoma in 10 (72%), with congenital cataract in 3 (21%), with stenosis of the lacrimal canal in 1 (7%) cases, respectively; According to electroencephalography data, epiactivity of the subcortical structures of the brain was detected in 6 (12%) children with pathology of the fundus and strabismus in cerebral palsy and the consequences of birth trauma. Perinatal risk factors for the development of the identified ophthalmopathy are presented: iron deficiency anemia 23 (46%), early toxicosis of pregnant women 17 (34%), acute respiratory infections 13 (26%) cases.

Keywords: perinatal pathology of the central nervous system; oncological diseases of the central nervous system in newborns; neurosonography; electroencephalography; ophthalmopathy; perinatal risk factors.

For citation: Djurabekova AT, Niyozov ShT, Ergashev SS, Mamurova MM. A specific clinical picture of vision analyzer in children born with perinatal damage of the central nervous system. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):60-62. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.12> (In Uzb.)



1-rasm. Bolarning jinsi va yoshiga bog'liq holda taqsimlanishi. Absissa o'qi bo'yicha bolalarning jinsi va yoshi; ordinata o'qi bo'yilib esa bolalarning miqdori % ko'rsatgichlarida ifodalangan.

Kirish. Nerv sistemasining perinatal zararlanishi homilaning antenatal davrda, tug'ruq paytida va tug'ilgandan keyingi birinchi kunlarda zararli omillar ta'sirida yuzaga keladigan turli xil patologik holatlarni birlashtiradi. Bolalar nogironligi tuzilmasida nerv sistemasining perinatal zararlanishi taxminan 50% ni tashkil qiladi, 60-70% hollarda esa perinatal shikastlanishlar barqaror o'sayotgan xavf omili sifatida qayt etilmoqda [2].

Bola hayotning birinchi kunlaridan boshlab aniqlangan turli neurologik kasalliklar (motor buzilish sindromi, tutqanoq sindromlari, gidrosefalik sindromlar va boshqalar) markaziy asab tizimining perinatal patologiyasi (MNSPP) oqibatlari bo'lib, ularning eng keng tarqalgan formasi bu bollar bosh miya falajligi hisoblanadi (BBMF). MNSPP va BBMF bilan tug'ilgan bolalar hayotining birinchi kunlaridayoq ko'rish analizatori bila bog'liq bo'lgan muammolar kuzatildi. MNSPP va BBMFliklari kuzatilgan bolalarning 25 foizida kasallikning klinik ko'rinishini sezilarli darajadagi ko'rishning buzilishi qayd etilgan [3, 4]. Bosh Miyaning va ko'ruv analizatorining to'liq shakllanmasligi yoki yetilmaganligi ham bu holatning yuzaga kelishiga zamin yaratib beradi va hujayra darajasidagi o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Shu bilan birga, tizimli va funktsional ko'rinishlar o'zlarining xavf davrlari bilan ajralib turadigan ma'lum kimyoviy jarayonlar natijasida yuzaga keladi, bunda rivojlanayotgan sistemalarda zararli ta'sirlari mavjud bo'lgan moddalarga o'ta sezgir va zaif bo'ladi [5]. Teratogen omillar ta'sirida homiladorlik davrida patologik anormallik bilan bog'liq bo'lgan bolalarda ko'z kasalliklari, bolaning onasida tug'ilishning noqulay kechishi, bemorning o'zida neonatal davrda ko'rishning zaiflashishiga va xattoki ko'rlikka olib kelishi mumkin. Neonotologlar, pediaterlar va nevrologlar bola tug'ilgandan keyin hayotining birinchi oyida birinchi navbatda hayotiy muhim ko'rsatgichlarni tiklash va nevrologik klinik belgilarni bartaraf etishga urinadilar, ammo lekin ko'rish analizatori bilan bog'liq bo'lgan muammolar esa aniq bir klinik ko'rinish bermaganligi sababli nazardan chetda qolib ketaveradi. Bolada mavjud bo'lgan ko'rish analizatori bilan bog'liq bo'lgan muammolar esa ancha keyin diagnostika qilinadi bu esa jarayonning yanada og'irlashib kasallikning surunkali bosqichiga yetaklab keladi [6].

Maqsad: markaziy nerv sistemasining perinatal patologiyasi bilan tug'ilgan bolalardagi oftalmoplegiya holatlarini aniqlash.

Material va usullar. SamMU 1-son klinikasining nevrologiya va oftalmologiya bo'limida statsionar tarzda

davolanib kelayotgan hamda Samarqanddagi perinatal markazda konsultativ yordam so'rab murojat qilgan 50 ta bola (100 ta ko'z) tekshirishdan o'tkazildi. Bemorlarga quyidagi tekshirish usullari qo'llanildi: oftalmologik (vizometriya, tonometriya, biomikroskopiya, oftalmoskopiya), klinik-laborator va instrumental usullar: neyrosonografiya, EEG. Hamda tor sohadagi mutaxassislar (nevrolog, pediater va anesteziolog) ko'rigi joriy etildi.

Natija va tahlillar. Tekshirilgan bemorlarning 30 tasi (72%) o'g'il bolalar va 20 tasi (28%) qiz bolalar bo'lib, ularning yoshi 10 kundan 8 yoshgacha bo'lgan. 4 haftadan 1 yoshgacha va 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan yosh guruhlarida ko'pchilik o'g'il bolalar edi (1-rasm). Retrospektiv tahlil natijasida onalarning sog'lig'i, homiladorlik va tug'ish jarayoni, embrional rivojlanish bosqichlari va bolalar tug'ilishi to'g'risida anamnez ma'lumotlari to'plandi, bu esa bir qator omillarni aniqlashga imkon berdi. umuman bolaning tanasiga ham, tug'ruqdan keyingi shakllanishi va MNS faoliyatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi, xususan, bu salbiy omillar 2 guruhga bo'lingan. Birinchi guruhga homiladorlik davrida ayollarga ta'sir qiluvchi tashqi omillar (82%) tashkil topgan; ikkinchisi - tug'ruq paytida ta'sir qiluvchi omillar kiritilgan bo'lib, ularning chastotasi 18% ni tashkil etgan (1-jadval). Adabiyotlarga ko'ra, embrion rivojlanishining 37-49 (9-12 hafta) kunida miyaning yon qorinchalarining rudimentlari paydo bo'ladi, orqa miya bilan aloqa o'rnatiladi va markaziy asab tizimining ultrastrukturali differentsiatsiyasi sodir bo'ladi; ko'rish organi tomonidan - rangdor parda stromasining rivojlanishi, ganglioz hujayralaridan nerv tolalarining ko'ruv nervi orqali ko'ruv kanaliga kirishi, ko'rish traktining rivojlanishi, qisman dekussatsiya, xoroidal chigalning paydo bo'lishi, kuzatiladi [5]. Tekshiruv guruhidagi bolalarning onasida homiladorlikning aynan shu davrida noqulay ta'sir yuzaga kelgan va bu esa o'z navbatida MNSPP bilan tug'ilgan bolalarda oftalmoplegiyaning paydo bo'lishiga turtki bo'lib xizmat qilgan. Anamnezlarni yig'ish davomida shu narsa ma'lum bo'ldiki 8 ta (14%) bola yaqin qarindosh orasidagi nikohdan tug'ilgan. MNSPP bilan tug'ilgan bemorlarda ushbu patologiyaning quyidagi davrlari joriy etilgan: o'tkir davr 2ta (4%), erta tiklanish davri 12 ta (20%), kechgi tiklanish davri 17 ta (4%) va qoldiq asoratlar bosqichi 11 ta (29%) ni tashkil etgan. MNSPP quyidagi sindromlar bilan birga namoyon bo'lgan: erta tiklanish davrida harakat buzilish sindromlari bilan (6%), asteno-nevrotik (7%), vegeto-visteral disfunktsiya (8%), gidrosefal (4%), livoro-tomir distenziyasi (2%); kechki tiklanish davrida harakat buzilish sindromlari bilan (5%), asteno-nevrotik (5%), psixomotor rivojlanishdan orqada qolish (10%), livoro-tomir distenziyasi (10%), tutqanoq sindromlari (9%) va gipertenzion sindrom (8%); qoldiq asoratlar davrida BBMF (8%), MMD (13%), nutqiy rivojlanishdan orqada qolish (10%), epilepsiya holatlari esa (2%) ni tashkil etgan. Bosh miyaning anomaliyalaridan mikrocefaliya 12% holatda va ArnoldKiari 2% hollarda kuzatilgan. Neyrosografik ma'lumotlar asosida 28% holatda gipokso-ishemik jarayonlar va 72% hollarda esa likvor yo'llari diliotatsiyasi joriy etilgan.

Bundan tashqari tug'ilgan bolalarda quyidagi oftalmopatologik holatlar ham kuzatilgan: glaukoma 12 ta (31%), katarakta 14 ta (29%) ko'ruv nervi atrofiyasi 9 ta (21%), birlamchi g'ilaylik 3 ta (5%) ko'ruv nervi displaziyasi 2 ta (3%), angiopatiya to'rt pardada 1 ta (4%), nistagm va ikkilamchi g'ilaylik 9 ta (7%) ni tashkil etgan.

Oftalmologik o'zgarishlar bilan birga gidrosefaliya (12%), asteno nevrotik sindrom (10%), vegeto-visseral holat (6%) likvor yo'llari distenziyasi 12%, MMD 16% va BBMF 10% kuzatilgan (2-jadval).

Nevrologiya bo'limida davolanayotgan bemorlarda EEG ma'lumotlariga tayangan holda shu narsa ma'lum bo'ldiki 6 ta (12%) bolada po'stloq osti tuzilmalarida epiaktivlik kuzatilgan.

Xulosa. 1. MNSPP bilan tug'ilgan bemorlarda har ikkala ko'zlarida oftalmopatologiyalar kuzatilgan.

2. Tekshirish olib borilgan bemorlarda quyidagi oftalmoplegik holatlar qayd etilgan: tug'ma glaukoma 16ta (31%), tug'ma katarakta 17 ta (32%), ko'ruv analizatori

yordamchi apparatlarining patologiyalari (g'ilylik, nistagm, burun-ko'z yosh kanali stenoz) 5tan (11%), ko'z tubidagi o'zgarishlar (to'r parda qon tomirlari angiopatiyasi va ko'ruv nervi diski atrofiyasi) 12 ta (26%) hollarda kuzatilgan.

REFERENCES

1. Onegin EV. A course of lectures on private neurology: Educational and methodological recommendations for students of the pediatric faculty. Grodno: GrGMU, (2009); 109. (In Russ)
2. Dadaeva OB, Ivanova IV, et al Influence of perinatal lesions of the nervous system on the quality of life of a child in different periods of ontogenesis. Polyclinic, 2007; 1, 78-80. (In Russ)
3. Salkov VN. Clinical and neurophysiological features of the visual analyzer and morphological changes in its central section in children with consequences of perinatal lesions of the nervous system (Doctoral dissertation, Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of the Russian Federation) 2013; (In Russ)
4. Salkov V. N. Neuro-ophthalmic disorders in children with consequences of perinatal lesions of the central nervous system. Children's Hospital, 2011; (3), 19-22. (In Russ)
5. Baranshev YuI, & Ponomareva L P. Vision and hearing in newborns. M.: Triada-Kh. 2006; (In Russ)
6. Molchanova EV. Selective screening for the detection of ophthalmopathology in full-term newborns (Doctoral dissertation, Scientific Center for Children's Health of the Russian Academy of Medical Sciences). 2008; (In Russ)
7. Takhirova DA, Otobekovich SA, Axmatjonovich GA, & Mirxamzaevna MM. The Nature Of Cognitive Impairment In Patients With Astheno-Neurotic Syndrome. nveo-natural volatiles & essential oils journal, nveo, 2021; 5942-5948.
8. Toshtemirovich NS, Takhirova D A, at al. Complex Forecast Of The Consequences Of Secondary Encephalitis In Children. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020; 2(08), 37-42.
9. Davronov L O, Niyozov ShT, at al. Treatment of encephalomyelitis and myelitis in children with ozone therapy. Managing editor: Sukiasyan AA, KEN, St. prep, 2015; 190 . (In Russ)
10. Niyazov ShT, Jurabekova AT, at al. Comprehensive prognosis of the consequences of secondary encephalitis in children. Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical Sciences Series, 2021;18(1), 89-93. (In Russ)
11. Gaibiev AA., Jurabekova AT, at al. Differential diagnostic criteria for polyneuropathy. Trends and perspectives for the development of science and explain in the mind of globalization, 2017; 569. (in russ)

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Джуробекова Азиза Тахировна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Ниязов Шухрат Тоштемурович — DSc., доцент, доцент кафедры неврологии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: shucxrat@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-1928-6261>

Мамурова Мавлудахон Мирхамзаевна — Phd., доцент, доцент кафедры неврологии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: xon-a@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1306-1104>

Эргашев Сухроб Саидодович — ассистент кафедры неврологии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан. E-mail: suxrobergashev1993@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-9921-3528>

Вклад авторов:

Мамурова М.М. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Ниязов Ш.Т., Эргашев С.С. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Djurabekova AT — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Niyazov Shukhrat Toshtemirovich — DSc., Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: shucxrat@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-1928-6261>

Mamurova Mavludakhon Mirkhamzaevna — Phd., Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: xon-a@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1306-1104>

Ergashev Sukhrob Saidodovich — assistant at the Department of Neurology. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: suxrobergashev1993@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-9921-3528>

Contribution of the authors:

Mamurova MM — study concept and design; research results evaluation.

Niyazov ShT — article writing, manuscript editing, data processing.

Ergashev SS — article writing, manuscript editing, data processing.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.17>

Bolalarda diabetik neyropatiyani tashxislashda zamonaviy yondashuv

Abdullaeva NN, Gaybiyev AA, Djurabekova AT, Ollanova ShS
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

Avtor va yozishmalar bo'yicha javobgar: Gaybiyev Akmal Axmadjonovich akmal_gaybiyev@mail.ru

Annatosiya

Ushbu maqolada kichik o'Ichamdagi nerv tolalarda diabetik neyropatiya uchun diagnostika usullari tasvirlangan, bu yerda sezgi buzilishlari va avtonom asab tizimining buzilishlari ustunlik qiladi. Ishda gangliozidlarga qarshi antitanalar GM1 IgM, GD1b IgG va HLA tez-tez uchraydigan 45 bola tekshirildi. Tadqiqot natijalari diabetik neyropatiyalii bolalarda ushbu tadqiqot usuli differentsial tashxis qo'yishda yordam berishini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: kichik o'Ichamdagi nerv tolalari neyropatiyasi, dizesteziya, antigangliozid antitanalar, giperalgeziya

Современный подход к диагностике диабетической нейропатии у детей

Абдуллаева Н.Н., Гайбиев А.А., Джурабекова А.Т., Олланова Ш.С.
Самаркандский государственный медицинский университет

Автор, ответственный за переписку: Гайбиев Акмал Ахмадович, akmal_gaybiyev@mail.ru

Резюме

В трех статьях описаны методы диагностики диабетической нейропатии мелких нервных волокон, где преобладают сенсорные процессы и нарушения вегетативной нервной системы. В исследовании обследовано 45 детей с частым появлением антиганглиозидных антител GM1 IgM, GD1b IgG и HLA. Медицинская помощь с целью выяснить, помогает ли этот метод исследования в дифференциальной диагностике у детей с диабетической нейропатией.

Ключевые слова: нейропатия мелких нервных волокон, дизестезия, антиганглиозидные антитела, гипералгезия.

Для цитирования: Абдуллаева Н.Н., Гайбиев А.А., Джурабекова А.Т., Олланова Ш.С. Современный подход к диагностике диабетической нейропатии у детей. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):63-65. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.17>

Modern approach to diagnosis of diabetic neuropathy in children

Abdullaeva NN, Gaybiyev AA, Djurabekova AT, Ollanova ShS
Samarkand State Medical University

Corresponding author: Gaybiyev Akmal Axmadjonovich akmal_gaybiyev@mail.ru

Summary

Three articles describe methods for diagnosing diabetic small nerve fiber neuropathy, where sensory processes and disorders of the autonomic nervous system predominate. The study examined 45 children with frequent occurrence of anti-ganglioside antibodies GM1 IgM, GD1b IgG and HLA. Medical assistance to determine whether this test helps in the differential diagnosis of children with diabetic neuropathy.

Key words: small nerve fiber neuropathy, dysesthesia, antiganglioside antibodies, hyperalgesia.

For citation: Abdullaeva NN, Gaybiyev AA, Djurabekova AT, Ollanova ShS. Modern approach to diagnosis of diabetic neuropathy in children. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):63-65. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.17> (In Uzb.)

Kirish: Ko'pgina hollarda diabetik neyropatiya (DN) bilan patologik jarayonda barcha o'Ichamdagi nerv tolalari ishtirok etadi, ammo ba'zi hollarda zarar asosan katta yoki kichik tolalar bilan chegaralanadi. DNda asosan mayda nerv tolalari ta'sirlanadi, ular igna sanchilishiga sezuvchanlikning pasayishi, og'riqli yonish hissi shaklida disesteziya mavjudligida harorat sezgiligi va avtonom asab tizimining buzilishi kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi. Harakat kuchi, muvozanat va pay reflekslari nisbatan yaxshi saqlanadi. Antigangliozid antitanalarini aniqlashning asosiy ko'rsatkichlari Giyen-Barre sindromi, jumladan Miller-Fisher sindromi, multifokal motor neyropatiyasi va sensor neyropatiyadir. Adabiyotlarga ko'ra, monosialogangliozid GM1 IgM ga antitanalar 80-90% [1, 2, 3] tez-tez uchraydigan multifokal motorli neyropatiya bilan bog'liq. Bundan tashqari, 82-95% hollarda Giyen-Barre sindromi bo'lgan bemorlarda monosialogangliozid GM1 ga antitanalarning ko'tarilgan titri aniqlanadi. Titr kasallikning faolligi bilan bog'liq. O'tkir bosqichda titr maksimal qiymatlarga ko'tariladi va kasallik davrida pasayadi [4]. Sensor neyropatiyasi bo'lgan bemorlarda kamdan-kam hollarda disialogangliozid GD1b IgG ga antitanalar tasvirlangan [5]. Biroq, bu jarayon to'liq o'rganilmagan.

Tadqiqot maqsadi: diabetik neyropatiya uchun xos bo'lgan diagnostika mezonlarini o'rganish.

Materiallar va usullar. 2 guruhdagi bemorlar tekshirildi. Birinchi guruh periferik asab tizimining o'tkir kasalliklari bo'lgan 25 bemordan iborat edi. Nazorat guruhiga 20 nafar bemor tayinlandi. Barcha bemorlarda «Ganglioside-Profile 2 Euroline IgMand IgG» to'plamidan foydalangan holda antineyronal gangliozidlarga qarshi antitanalar aniqlandi. Ushbu to'plam immunoblotting yo'li bilan inson zardobida yoki plazmasida gangliozidlarga IgM va IgG antitanalarini aniqlash uchun mo'ljallangan. Usul printsipli shundan iboratki, «Ganglioside-Profile 2 EurolineIgMandIgG» testi inson zardobida va plazmasida yetti gangliozidga: GM1, GD1b, HLA ga IgM va IgG sinflarining antitanalarini in vitroda sifatli aniqlash uchun mo'ljallangan. To'plamda tozalash uchun ishlatiladigan chiziqlar mavjud bo'lib, ular yuqori darajada tozalangan antigenlarning parallel chiziqlari bilan qoplangan. Reaksiyaning birinchi bosqichida chiziqlar bemordan suyultirilgan sarum yoki plazma namunasi bilan inkubatsiya qilinadi. Agar namuna ijobiy bo'lsa, IgM va IgG sinflarining o'ziga xos antitanalari mos keladigan antigenik bantlar bilan bog'lanadi. Bog'langan antitanalarni aniqlash uchun rang reaksiyasini keltirib chiqarishga qodir bo'lgan ferment konjugati (ishqoriy fosfataza bilan belgilangan

1-JADVAL.

Antineyronalni aniqlash chastotasi ikki guruhda tekshirilgan bemorlarda antigangliozid antitanalari.

Tekshiruv guruhlari	GM1	GD1b	HLA
Diabetik neyropatiya bilan og'rikan bemorlar (I guruh, n=25)	25		21
Nazorat guruhi (II guruh, n=20)	0		

2-JADVAL.

Eng keng tarqalgan antineyronalni aniqlash chastotasi (%) tekshirilgan bemorlarda antigangliozid antitanalari.

Tekshiruv guruhlari	GM1 IgM	GD1b IgG	HLA	Kamida bitta turdagi antitana
I guruh (n=25)	88.7	86.4	68.3	95.2
II guruh (n=20)	5.0	5.0	0	12.5

3-JADVAL.

Ikki guruhdagi tekshirilgan bemorlar orasida antineyronal antigangliozid antitanalari uchraydiganlarni aniqlashda farqlarning ishonchliligi.

Antitana turi		I guruh (n=20)	II guruh (n=15)
GM1 IgM	I guruh	P=0,041	P=0,071
	II guruh		P=0,41
GD1b IgG	I guruh	P=0,039	P=0,005
	II guruh		P=0,31
HLA	I guruh	P=0,051	P=0,005
	II guruh		P=0,27
Kamida bitta antitana turi	I guruh	P=0,078	P=0,01
	II guruh		P=0,15

IgG antitanalari) yordamida ikkinchi inkubatsiya amalga oshiriladi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki periferik nerv tizimining (PNS) o'tkir kasalliklari bilan og'rikan bemorlar guruhida biz antineyronlarning yuqori chastotasini aniqladik, gangliozidga qarshi antitanalar GM1, GD1b va HLA - mos ravishda 88,7%, 86,4% va 68,3% (1, 2-jadval). Shuningdek, I guruhdagi bemorlarning 95,2 foizida, II guruhdagi bemorlarning 12,5 foizida kamida bitta turdagi antitanalar mavjudligi aniqlandi (2-jadval).

Antineyronalni aniqlash chastotasi ko'rsatkichlari gangliozidlarga qarshi antitanalar GM1 IgM, GD1b IgG, HLA Birinchi guruhdagi IgG yoki kamida bitta turdagi antitanalar ikkinchi guruh ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada farq qildi (3-jadval).

Antineyronalni aniqlash chastotasining ortishi antigangliozid antitanalari GM1 IgM, GD1b IgG, HLA yoki periferik asab tizimining o'tkir kasalliklari bo'lgan bemorlar guruhida kamida bitta turdagi antitanalar periferik asab tizimining o'tkir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarning qon zardobida va qon plazmasida gangliozidga: GM1, GD1b, HLA ga IgM va IgG sinflari antitanalarini in vitroda sifatli aniqlashning yuqori diagnostik ahamiyatini isbotlaydi.

Adabiyotlarga ko'ra [6, 7, 8], monosialo gangliozid GM1 IgM ga antitanalar 80-90% chastotali multifokal motor neyropatiyasi bilan bog'liq. Bundan tashqari, 82-95% hollarda Giyen-Barre sindromi bo'lgan bemorlarda monosialogangliozid GM1 IgM ga antitanalarning ko'tarilgan titri aniqlanadi.

3-jadvaldan ko'rinib turibdiki, bizning ma'lumotlarimizga ko'ra, periferik asab tizimining o'tkir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda bir xil antitananing paydo bo'lish chastotasi 85,7% ni tashkil qiladi. Sensor neyropatiyasi bo'lgan bemorlarda disialogangliozid GD1b IgG antitanalar tasvirlangan. Bemorlar guruhida periferik asab tizimining o'tkir kasalliklari, bu antitananing 84,3% paydo bo'lish chastotasi, Giyen-Barre sindromidagi antitanalarning II guruhida (P = 0,036) disialogangliozid GD1b ga antitanalarning paydo bo'lish chastotasi bilan sezilarli farqlarga ega.

Xulosa. Shunday qilib, biz polinevopatiya bilan og'rikan bemorlarda GM1, GD1b va HLA antitanalarining ko'payishini aniqladik, bu ushbu autoimmun kasallik uchun yangi diagnostik mezon bo'lib xizmat qilishi mumkin, bu uning genetik moyilligini isbotlaydi.

REFERENCES

1. Gaybiev AA, Djurabekova AT, and all Modern methods of diagnostics of polyneuropathy. European science review, 2018; (9-10-2), 45-47.
2. Gaybiev A A Analysis and improved treatment of immunological parameters observed in acute polyradiculoneuritis in children. Autoreferat na soiskanie uchynoy stepi candida meditsinskikh nauk. 2019; Samarkand, 44.(In Uzb)
3. Niyozov ShT, Djurabekova AT, Igamova SS, Utaganova G K, Gaibiev AA, and al Morphological study of the brain in chronic encephalitis (experimental study). Issues of science and education, 2019; 27 (76)), 107-117.(In Russ)
4. Gaibiev AA, Djurabekova AT, Yusupov AM. Diagnostic criteria for acute polyneuropathy // Everyday scientific and methodological journal. Achievements of science and education No. 2019; 13 (54),. – P.53-56. .(In Russ)
5. Gaibiev AA, Djurabekova AT, & Shomurodova DS Features of clinical and diagnostic manifestations in children with acute polyneuropathy. Re-health journal, 2020; (2-2 (6)), 63-67. .(In Russ)
6. Avetisov SE., Chernenkova NA., Surnina ZV., at al. Diagnosis of diabetic polyneuropathy based on the study of nerve fibers of the cornea Point of view. East - West. 2020; No. 3 p. 16-18.(In Russ)
7. Biryukova EV. Complications of diabetes mellitus: focus on diabetic neuropathy. Medical advice. 2018; (4):48–52. (In Russ)
8. Malkov AB. Preclinical diagnosis of distal diabetic polyneuropathy of the lower extremities Medico-biol. life problems. 2018; No. 2. – P. 84-91. .(In Russ)
9. Okhremchuk LV, Martynovich NN. Type 1 diabetes mellitus in children. Etiology, pathogenesis, clinic, classification, diagnosis, approaches to treatment: textbook FSBEI HE ISMU of the Ministry of Health of Russia, Department of Pediatrics. – Irkutsk: IGMU, 2020; 68 p. .(In Russ)
10. Starostina E.G. Diabetes mellitus and mental disorders. In the book: Complications of diabetes mellitus: treatment and prevention ed. Academician of the Russian Academy of Sciences I.I. Dedova, M.V. Shestakova. M.: Medical Information Agency, 2017; 705–743 .(In Russ)
11. Tolpeeva OA, Zakharova MN. Diagnostic value of antibodies to myelin proteins in demyelinating diseases of the central nervous system Neurochemistry 2017; T. 34, No 2 P. 107-117 .(In Russ)
12. Gaibiev AA, Djurabekova AT, Utaganova GK, Niyozov ShT and al Modern methods of diagnosis and treatment of polyneuropathies in children. Achievements of science and education, 2019; (11 (52)), 50-54.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна — д.м.н., профессор кафедры неврологии. Самаркандский государственный ме-дицинский университет. Самарканд, Узбекистан.

Гайбиев Акмал Ахматджонович — ДSc., доцент, доцент кафедры неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: akmal_gaybiyev@mail.ru <https://orcid.org/0009-0002-4892-8003P>

Джуробекова Азиза Тахировна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии. Самаркандский государственный ме-дицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Олланова Шахноза Сирлибоевна — PhD., ассистент кафедры неврологии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: shaxnoza.ollanova1990@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-0621-1745>

Вклад авторов:

Гайбиев А.А. — идеологическая концепция работы, написание текста; редактирование статьи;

Джуробекова А.Т. — сбор и анализ источников литературы, написание текста;

Олланова Ш.С. — сбор и обработка клинических данных, статистическая обработка данных.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Abdullaeva Nargiza Nurmatovna — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan.

Gaibiev Akmal Akhmadzhonovich — DSc., Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan. E-mail: akmal_gaybiyev@mail.ru <https://orcid.org/0009-0002-4892-8003P>

Djurabekova AT — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Ollanova Shakhnoza Sirliboevna — PhD., assistant at the Department of Neurology. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: shaxnoza.ollanova1990@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-0621-1745>

Contribution of the authors:

Gaybiev A.A. — ideological concept of the work, writing the text; editing the article;

Djurabekova A.T. — collection and analysis of literature sources, writing the text;

Ollanova Sh.S. — collection and processing of clinical data, statistical data processing.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.14>

The significance of ultrafiltration methods as a method of regulation of hydrobalance in congenital heart defects in newborn

Khaidarov KI, Satvaldieva EA, Usmanova DD, Mamatkulov IB
Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

Summary

Correction of congenital heart defects in newborns under cardiopulmonary bypass is accompanied by fluid overload. To eliminate this pathological condition, the ultrafiltration method is used. An analysis of the correction of congenital heart defects in newborns operated in the pediatric cardiac surgery departments of the TashPMI and Eramed clinics during March-June 2023 is presented. 20 newborns with congenital heart defects using two methods of ultrafiltration during cardiopulmonary bypass: group 1 (n=10) classical ultrafiltration, modified ultrafiltration cardiopulmonary bypass group (n=10). The data obtained indicate that in the group where the modified ultrafiltration was performed, the index of inotropic support, the need for blood transfusion in the immediate postoperative period, the need for blood transfusion in the immediate postoperative period, the time the patient spent on mechanical ventilation was significantly lower than in the group with classical ultrafiltration.

Key words: congenital heart defects, artificial blood circulation, classical ultrafiltration, modified ultrafiltration, hydrobalance.

For citation: Khaidarov KI, Satvaldieva EA, Usmanova DD, Mamatkulov IB. The significance of ultrafiltration methods as a method of regulation of hydrobalance in congenital heart defects in newborn. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):66-69. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.14>

Значение метода ультрафильтрации как метода регулирования гидробаланса при врожденных пороках сердца у новорожденных

Хайдаров К.И., Сатвалдиева Е.А., Усманова Д.Д., Маматкулов И.Б.

Ташкентского педиатрического медицинского института, г. Ташкент, Узбекистан

Аннотация

Коррекция врожденных пороков сердца у новорожденных в условиях искусственного кровообращения сопровождается перегрузкой жидкостью. Для устранения этого патологического состояния применяют метод ультрафильтрации. Представлен анализ результатов коррекции врожденных пороков сердца у новорожденных, оперированных в детских кардиохирургических отделениях клиник ТашПМИ и «Эрамед» в марте июня 2023 года. У 20 новорожденных с врожденными пороками сердца использованы два метода ультрафильтрации при искусственном кровообращении: группа 1 (n=10) классической ультрафильтрации, группа модифицированной ультрафильтрации искусственного кровообращения (n=10). Полученные данные свидетельствуют о том, что в группе, где проводилась модифицированная ультрафильтрация, индекс инотропной поддержки, потребность в переливании крови в ближайшем послеоперационном периоде, необходимость в переливании крови в ближайшем послеоперационном периоде, время, проведенное пациентом на механической вентиляции была достоверно ниже, чем в группе с классической ультрафильтрацией.

Для цитирования: Хайдаров К.И., Сатвалдиева Е.А., Усманова Д.Д., Маматкулов И.Б. Значение метода ультрафильтрации как метода регулирования гидробаланса при врожденных пороках сердца у новорожденных. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):66-69. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.14>

Actuality. Every year, the number of operations performed worldwide to eliminate congenital heart defects, including the number of operations performed in the neonatal period, is increasing day by day. 2022 in Uzbekistan 5.380 out of 120.000 newborns were born with congenital heart defects [1, 2].

One of the main problems faced by the anesthesiologist and perfusionist during the intraoperative period is the problem of hydrobalance disturbance and its correction. The reasons for excessive fluid retention in the body are: physiological characteristics of children (physiological hydrophilicity of tissues, imperfect kidney function, as well as their post-operative damage), artificial blood circulation process (infant blood circulation volume and the initial volume of the artificial blood circulation machine the incompatibility between the introduction of exogenous fluids, the incompatibility of the materials of the artificial circulatory system and the patient's blood, which, in turn, can lead to the activation of the enzymatic cascade and the development of the syndrome of increased capillary permeability [3, 5].

This pathological condition can be eliminated by two methods of ultrafiltration: classic ultrafiltration and modified ultrafiltration (MUF)

According to the sources cited in the literature, ultrafiltration has the following positive effects on the body: a decrease in myocardial swelling, an increase in arterial blood pressure, a decrease in heart rate, a decrease in central venous pressure, a decrease in the heart's need for inotropic

substances, an improvement in oxygenation in the lungs, and decreased extravascular fluid in the lungs, decreased postperfusion systemic inflammatory response (decreased pro-inflammatory cytokines in plasma), increased creatinine clearance and decreased total body water, increased hematocrit (Ht) and increased plasma coagulation factors, thus blood transfusion reduces the use of tools.

Currently, several studies are being conducted by cardioanesthesiologists on the widespread use of the ultrafiltration method in pediatric cardiac surgery. It seemed interesting to us to determine and evaluate the effectiveness of ultrafiltration used during anesthesia in babies with congenital heart defects.

The aim of the research. The purpose of the study is to compare the effectiveness of two types of ultrafiltration during anesthesia in babies with congenital heart defects.

Materials and methods. 20 babies with congenital heart defects were included in the study and they underwent surgical practice in the cardiac surgery departments of the Tashkent Pediatric Medical Institute and the Eramed Clinic in March-June 2023. All patients were divided into two groups. The first group consisted of 10 patients who underwent classical ultrafiltration during artificial blood circulation. The second group of patients underwent modified ultrafiltration after the artificial blood circulation stopped.

The technique of classical ultrafiltration during artificial blood circulation: Blood is transferred from the aorta to the reservoir at a speed of 20-40 ml/min, and the return of blood

Table 1.
Distribution of children by age and body weight.

Indicator	Group 1 - KUF n=10	Group 2 - MUF n=10	p
Age, days	13,5 (11,5; 15,0)	5,0 (4,5; 12,5)	<0,05
Body weight, kg	3,28 (2,9; 3,87)	3,33 (2,97; 3,49)	>0,05

Table 2.
Hemoglobin and hematocrit dynamics during the intraoperative period.

Indicator	Group 1 - KUF n=10	Group 2 - MUF n=10	p
Hemoglobin, g/l baseline	143,5 (123; 156)	126 (123; 143)	>0,05
After artificial blood circulation	91,5 (89; 110)	136 (113,5; 155,0)	<0,05
Hematocrit, % baseline	41,5 (34; 46)	38,5 (37,5; 39,5)	>0,05
After artificial blood circulation	26,5 (23; 30)	39,5 (32,5; 43,0)	<0,05

Table 3.
Effect of types of ultrafiltration on the course of the perioperative stage.

Indicator	Group 1 - KUF n=10	Group 2 - MUF n=10	P
Duration of aortic stenosis, min	50,5 (44,5; 53,0)	61 (49; 69)	>0,05
Duration of artificial blood circulation, min	85,5 (79,5; 138,0)	107 (99; 119)	
Duration of artificial lung ventilation, hours	244,5 (213; 336)	124,5 (90,5; 229,5)	<0,05
Length of stay in ICU, hours	288 (260; 333)	190 (128,5; 318,0)	<0,067

is carried out in the venous reservoir. Ultrafiltrate volume was 52,7 (33,1; 77,6) ml/kg in the first group. The classical ultrafiltration process was performed until the hematocrit Ht reached 30%.

MUF technique: after stopping artificial blood circulation, it was performed at a rate of 100-200 ml/min; blood was returned to the vena cava. MUF time 13,5 (11; 15) min. Ultrafiltrate volume – 64,8 (50,0; 94,5) ml/kg. The MUF procedure was terminated when the hematocrit index reached Ht-40%.

In all patients, the defect was completely eliminated with the help of cold blood cardioplegia solution with aortic occlusion in conditions of artificial blood circulation (perfusion index 2,5–3,0 l/min/m²) and moderate hypothermia (32–34 °C).

Patients were given general combined intravenous anesthesia in all cases. Induction Sibazon 0,3 mg/kg and

0,2 mg/kg/h for maintenance of anesthesia, fentanyl 10 mg/kg/h, arduan 0.08 mg/kg for induction and 0.05 mg/kg/h for anesthesia for maintenance, sevoflurane was used in doses of 2-3%/OB to maintain anesthesia. All patients underwent continuous hemodynamic monitoring during the operation.

Hemodynamic and laboratory indicators were constantly evaluated in 5 stages of anesthesia: I - before surgery; II - before artificial blood circulation; III - after artificial blood circulation; IV - after MUF; V - after surgery

Stat Plus Professional statistical software package was used for statistical data processing. As reliable results, indicators were calculated when the level of significance was $p < 0,05$.

Results and discussion. Patients in the studied groups are close to each other in terms of weight, but differ significantly in age (Table 1).

Before the operation, 50% of the patients of the 2nd group needed inotropic support, while in the first group this figure was 10%.

In order to assess the patient's need for inotropic drugs, we used the index of inotropic support (IS) — this indicator is the ratio of the sum of the doses of cardiostimulant drugs to the recovery coefficient of mg/kg/min (for dopamine and dobutamine, this coefficient is 1, for adrenaline and for noradrenaline it is equal to the product of -100 ha). After ultrafiltration, this indicator was significantly higher in the second group of patients and remained high for a long time.

Ultrafiltration volume and hydrobalance during the end stage of artificial blood circulation of anesthesia were calculated in ml/kg. Ultrafiltrate volume was not significantly different when compared between groups. 52,7 (33,1; 77,6) ml/kg in the first group, 64,8 (50,0; 94,5) ml/kg in the second. At the end of artificial blood circulation of anesthesia, a negative hydrobalance was obtained in the group where MUF was used, and a positive hydrobalance was obtained in the group where classic ultrafiltration was used. Hydrobalance score obtained at 6 hours postoperatively was positive in both groups and no significant difference was found between them.

The groups did not differ from each other in terms of hemoglobin levels in the pre-circulation stage of anesthesia. Hemoglobin and hematocrit levels were significantly higher in the 2 groups using MUF compared to the first group. (Table 2).

In the first hours after surgery, the rate of transfusion of erythrocyte mass was 90% in the first group and 20% in the second group.

The groups did not differ in terms of artificial blood circulation time and duration of aortic compression time. However, in the second group, this time is slightly less. The

duration of artificial lung ventilation (IVL) in postoperative intensive care was less in the second group of patients than in the first group, and therefore the duration of the first group of patients in intensive care lasted longer than that of the second group. (Table 3).

During the study, we found out that in the second group of patients who received MUF, the heart failure clinic and the need for inotropic drugs were less observed. This shows that when the MUF method was applied to patients during surgery, that is, in the second group of patients, we could observe significantly stable hemodynamic parameters, negative hydrobalance, and a significant decrease in myocardial edema, on the contrary, these indicators were more negative in the first group of patients. got the result. According to our results, the use of the MUF procedure significantly increases hemoglobin and hematocrit levels in patients, while reducing the need for blood transfusions.

The reduction in the duration of artificial lung ventilation in the second group determined in the study was due to the reduction of excess fluid outside the pulmonary vessels, the reduction of the total excess fluid in the body, and the improvement of oxygenation in the lungs.

Conclusions.

1. Both methods of hydrobalance regulation in artificial blood circulation in babies born with congenital heart defects are considered very effective and allow to eliminate anemia, but when using the MUF method, the initial hemoglobin and hematocrit indicators it will be possible to reach the level, it will be possible to reduce the need for transfusion of erythrocytes.

2. Using MUF, it is possible to reduce the number of postoperative heart failure clinics, reduce the need for cardiostimulant drugs, reduce the duration of postoperative artificial lung ventilation, and prevent long-term stay of patients in intensive care.

REFERENCES

1. Becker S, Al Halees Z. First-cousin matings and congenital heart disease in Saudi Arabia. *Community Genet.* 2019;2(2-3):69–73. doi: 10.1159/000016189.
2. Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J.* 2014;147(3):425–439. doi: 10.1016/j.ahj.2003.05.003.
3. Krasuski RA, Bashore TM. Congenital heart disease epidemiology in the United States: blindly feeling for the charging elephant. *Circulation.* 2016;134(2):110–113. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023370.
4. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and Stroke Statistics-2016 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;133(4):e38–360. doi: 10.1161/CIR.0000000000000350.
5. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(21):2241–2247. doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.025.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Хайдаров К.И. — PhD, ассистент кафедры анестезиологии и ревматологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан shevakambar787@mail.ru orcid::0009-0004-4336-1241

Сатвалдиева Е.А. — заведующая кафедрой д.м.н., профессор, д.м.н., анестезиологии и ревматологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан elsataneest@mail.ru orcid:: 0000-0002-8448-2670

Усманова Д.Д. — д.м.н., доцент кафедры неврологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан durdona.usmanova@mail.ru orcid:: 0000-0002-8939-0054

Маматкулов И.Б. — PhD, ассистент кафедры анестезиологии и ревматологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан mikhtiyor77@mail.ru orcid: 0000-0003-4053-4544

Вклад авторов:

Хайдаров К.И. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Сатвалдиева Е.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Усманова Д.Д. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Маматкулов И.Б. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Khaidarov K.I. — PhD, assistant at the department of anesthesiology and rheumatology, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan shevakambar787@mail.ru orcid:0009-0004-4336-1241

Satvaldieva E.A. — Head of the Department of Doctor of Medical Sciences, Professor, Doctor of Medical Sciences, Anesthesiology and Rheumatology of the Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan elsatanest@mail.ru orcid: 0000-0002-8448-2670

Usmanova D.D. — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurology of the Tashkent Pediatric Medical Institute Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan durdona.usmanova@mail.ru orcid: 0000-0002-8939-0054

Mamatkulov I.B. — PhD, assistant at the Department of Anesthesiology and Rheumatology, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan mikhtiyor77@mail.ru orcid: 0000-0003-4053-4544

Author contributions:

Khaidarov KI— the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Satvaldieva EA— writing an article, making changes to the text, processing materials;

Usmanova DD— writing an article, making changes to the text, processing materials.

Mamatkulov IB— writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.15>

Неврологические изменения при паротитной инфекции у взрослых (на примере Самаркандской области)

Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Рустамова Шахло Абдухакимовна shahlo1980@gmail.com

Аннотация

Вакцинопрофилактика является эффективным и экономически приемлемым методом профилактики инфекционных заболеваний. Введение вакцины против кори, эпидемического паротита и краснухи в национальный календарь прививок республики в 2007 году привело к снижению заболеваемости этим заболеванием в несколько раз по сравнению с предыдущими годами. Однако, несмотря на эти успехи, отмечается, что уровень заболеваемости эпидемическим паротитом у взрослых относительно возрос. Включение детей-подростков и взрослых в эпидемический процесс связано с отсутствием у них коллективного иммунитета. Чтобы предотвратить распространение заболевания среди взрослых, первое, что нужно сделать, это изолировать и госпитализировать больных. В этой статье мы проанализировали особенности течения заболевания и осложнения у взрослых.

Ключевые слова: *взрослые, эпидемический паротит, панкреатит, менингит, неврастенический синдром.*

Для цитирования: Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э. Неврологические изменения при паротитной инфекции у взрослых (на примере Самаркандской области) Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):70-73. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.15>

Neurological changes in mumps meningitis in adults (of the Samarkand region)

Orzikulov AO, Rustamova ShA, Karamatullayeva ZE

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Rustamova Sh. Abdukhakimovna.shahlo1980@gmail.com

Abstract

Vaccination is an effective and economically acceptable method of preventing infectious diseases. The introduction of a vaccine against measles, mumps and rubella in the national vaccination calendar of the republic in 2007 led to a decrease in the incidence of this disease several times compared to previous years. However, despite these successes, it is noted that the incidence of mumps in adults has relatively increased. The penetration of adolescent children and adults into the epidemic process is associated with their lack of collective immunity. To prevent the spread of the disease among adults, the first thing to do is to isolate and hospitalize patients. In this article, we analyzed the features of the course of the disease and complications in adults.

Keywords: *adults, mumps, pancreatitis, meningitis, neurasthenic syndrome.*

For citation: Orzikulov AO, Rustamova ShA, Karamatullayeva ZE. Neurological changes in mumps meningitis in adults (of the samarkand region). Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):70-73. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.15> (In Russ)

Актуальность темы. Эпидемический паротит имеет высокий индекс контагиозности с распространенностью заболевания 50-85%. Эпидемический паротит — острое инфекционное заболевание с лихорадкой, общей интоксикацией, поражением внутренних желез (слюнных, половых, поджелудочной и др.), наблюдающееся при поражении МНТ [3, 8]. Эпидемический паротит относится к группе инфекционных заболеваний детей, возбудителем заболевания является вирус с высокой контагиозностью, обладает свойством быстрого распространения среди детей. В некоторых случаях в ходе заболевания наблюдаются необратимые изменения. Вакцинопрофилактика является эффективным и экономичным методом профилактики инфекционных заболеваний [4, 5]. При использовании вакцинопрофилактики для профилактики эпидемического паротита наблюдалась тенденция к снижению заболеваемости. Введение в 2007 году вакцины против кори, эпидемического паротита и краснухи в национальный календарь прививок республики привело к снижению заболеваемости этим заболеванием в несколько раз по сравнению с предыдущими годами [5, 6]. В результате эпидемиологическая ситуация в нашей республике стала значительно стабильнее. В современное время вакцинация против этого заболевания включена в национальный календарь прививок 38% стран мира, снижение заболеваемости этим заболеванием и осуществление профилактических мер не утратили своей актуальности до сих пор. Однако этот факт не меняет того факта, что заболевание встречается среди взрослых. В последние годы произошли незначительные

изменения в структуре заболевания. То есть отмечается увеличение возраста заболевших. Включение детей-подростков и взрослых в эпидемический процесс связано с отсутствием у них коллективного иммунитета [1, 2]. Это также неразрывно связано с процессом миграции между государствами. В результате заболевание эпидемическим паротитом распространяется среди этой прослойки населения. У взрослых следствием является эпидемический паротит, и в некоторых случаях возникает мужское бесплодие. По данным других исследователей, развитие орхита как специфического осложнения при паротитной инфекции наблюдается до 70% [7, 9]. У взрослых паротитная инфекция имеет специфические особенности. Инфекция паротита у взрослых характеризуется тяжелым течением, дающим различные осложнения, включая такие серьезные осложнения, как панкреатит, менингит и орхит. Неврологические признаки наблюдаются в рецессивный период после перенесенного заболевания. В период раннего выздоровления наблюдается церебрастенический и астеноневротический синдром. В некоторых случаях через 3 месяца после заболевания развивается диэнцефальный синдром. Его продолжительность составляет до 2 лет. Инфекция паротита относится к группе управляемых инфекций, показатель заражения этим заболеванием связан с вакцинацией.

Цель исследования: анализ неврологических изменений при паротитном менингите у взрослых

Материалы исследования: материалом исследования являются пациенты, обратившиеся в Клиническую больницу инфекционных заболеваний Самаркандской

области за последние 10 лет, и их истории болезни. Предметом исследования являются кровь, моча, сыроворотка крови, протоколы обследованных пациентов. Из методов обследования использовались клинический, эпидемиологический, лабораторный - общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ кала, биохимический, серологический, ИФА и статистические методы. В сочетании со стандартными методами обследования у определенных пациентов при необходимости проводился анализ протромбинового индекса, системы свертывания крови, белка и белковых фракций, определение уровня щелочной фосфатазы, амилазы и холестерина, ликворной жидкости. Из инструментальных обследований — было проведено ультразвуковое исследование печени, поджелудочной железы, предстательной железы, яичек.

Рис. №1. Распределение больных по возрасту.

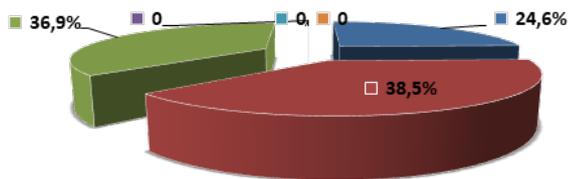


Рис. №2. Распределение больных в разрезе годов.

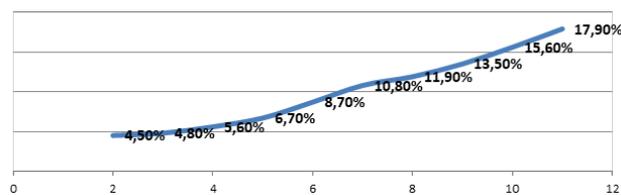
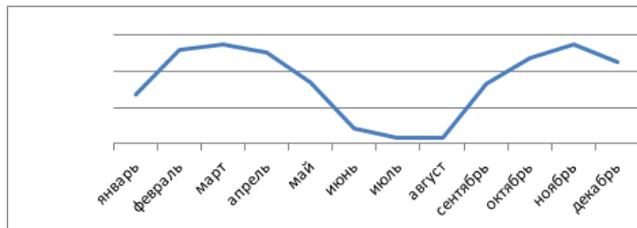


Рис. №2. Распределение больных по месяца года.



Методы исследования: анамнестические, эпидемиологические, клинико-лабораторные.

Обсуждение исследования: с этой целью в 2009-2018 годах был проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, проходивших лечение в ВБЮК-КШ с диагнозом «эпидемический паротит». Взрослые составили 26,7% госпитализированных пациентов с диагнозом «эпидемический паротит». В ходе анализа мы сосредоточились на эпидемиологических факторах этого заболевания на современном этапе, особенностях возрастной и гендерно-зависимой абстиненции наряду с сопутствующими заболеваниями.

Согласно результатам анализов, распределение по возрасту. Это заболевание было относительно распространено среди взрослых в следующем возрастном диапазоне: 18-59 лет (75,4%). Возрастной диапазон остальных пациентов был ниже 17 лет — 24,6% (рис. 1). Анализируя возрастную структуру пациентов, можно заметить, что это заболевание «взрослеет».

Количество больных по годам: 2009 год составил 4,5%, 2010 год — 4,8%, 2011 год — 5,6%, 2012 год — 6,7%,

2013 год — 8,7%, 2014 год — 10,8%, 2015 год — 11,9%, 2016 год — 13,5%, 2017 год — 15,6%, 2018 год — 17,9% (рисунок 2). Из рисунка видно, что в последние годы заболеваемость среди детей снизилась, а частота встречаемости этого заболевания среди взрослых растет. Снижение заболеваемости среди детей можно объяснить введением вакцинации в 2007 году в национальный календарь прививок. При анализе пола пациентов основную массу наблюдаемых пациентов составили мужчины (73,8%).

Сопутствующие заболевания также изучались у наблюдаемых взрослых пациентов. Так, у 56,7% пациентов наблюдались следующие сопутствующие заболевания: ожирение — 13,4%, артериальная гипертензия — 3,2%, холецистит — 9,8%, хронический вирусный гепатит — 3,2%, хронический тонзиллит — 25,3%, хронический колит — 1,7%, неврит лицевого нерва — 4,3%, хронический гастрит — 11,5%, хронический панкреатит — 8,7%, хронический гайморит — 7,6%, аднексит — 11,3% и б. По данным койко-дней у пациентов, до 5-10 дней — 11,3% пациентов, до 10-16 дней — 25,2%, до 16-25 дней — 30,5%, до 25-30 дней — 22,4%, более 30 дней — 10,6%. Когда у пациентов, находившихся под наблюдением, наблюдалась комбинированная форма заболевания, у пациентов регистрировалось увеличение койко дней (32,7%).

С точки зрения сезонности заболевания, пациенты лечились: январь -6,8%, февраль -12,9%, март - 8,6%, апрель -8,6%, май - 5,1%, июнь - 5,1%, июль - 8,6%, август - 13,7%, сентябрь - 10,3%, декабрь - 11,2%.

В ходе исследования выяснилось что весенние и осенние месяцы занимали основное место в сезонности заболевания (рис. 3). В ходе анализа, когда пациенты были распределены по месту жительства, было установлено, что большинство из них были из районов Самаркандской области (72,1%), а 27,9% обратились из города Самарканд. Когда был изучен вакцинационный статус пациентов, оказалось, что взрослые старше 16 лет вообще не получали вакцинацию. 6,5% пациентов были госпитализированы в 1-й день заболевания, 43,3% — во 2-й день, 45,6% — на 3-й день заболевания, 4,6% — на 4-й день. Больные в основном госпитализируются на 2-3-й день заболевания (88,9%).

По словам исследователей, было установлено, что у взрослых заболевание протекает в основном в средне-тяжелой и тяжелой форме. В наших наблюдениях этот случай тоже нашел свое подтверждение. Среднетяжелая и тяжелая форма заболевания наблюдались в 85,7% случаев, в основном у пациентов в возрасте 18-59 лет. Легкая форма заболевания отмечалась в основном у 17-18-летних (рис. 6).

Сопутствующие заболевания также изучались у наблюдаемых взрослых пациентов. Так, у 56,7% пациентов наблюдались следующие сопутствующие заболевания: ожирение — 13,4%, артериальная гипертензия — 3,2%, холецистит — 9,8%, хронический вирусный гепатит — 3,2%, хронический тонзиллит — 25,3%, хронический колит — 1,7%, неврит лицевого нерва — 4,3%, хронический гастрит — 11,5%, хронический панкреатит - 8,7%, хронический гайморит — 7,6%, аднексит — 11,3% и б.

Заболевание началось остро у всех пациентов. У пациентов заболевание началось с повышения температуры тела (100%), появления отека в проекции мочек ушей. Основным признаком заболевания эпидемическим паротитом является увеличение желез. Этот признак возник на 1-й день заболевания без учета 70% случаев. У 16,9% пациентов было вызвано двустороннее повреждение железы, в 79,7% случаев. У всех пациентов железа была мягкой, слегка болезненной при пальпации. Признак Филатова был признан положительным у 100% пациентов. У пациентов наблюдались следующие симптомы: лихо-

радка (100%), слабость (100%), тошнота (55,7%), боль при жевании (98,7%), снижение слюноотделения (56,7%), сухость слизистой оболочки полости рта (67,5%), рефлексорный тризм (34,5%), боль в области живота (23,4%). Лихорадка достигала пика в течение 1-3 дней, а ее продолжительность составляла 4-8 дней. Лихорадка наблюдалась у пациентов продолжительностью до 3 дней (80%), у 16% — до 5-6 дней, у 4% — до 7-8 дней.

Обращая внимание на клинические формы паротитной инфекции, следует отметить, что панкреатит (22,6%) наблюдался у пациентов женского пола. Они обнаружили, что в течение 25-30 дней заболевания наблюдается уменьшение клинических признаков заболевания, нормализация количества ферментов в крови. У остальных пациентов лечение панкреатита было проведено качественно, и никаких неприятных последствий не наблюдалось. Среди женщин встречались следующие комбинированные формы заболевания: паротит+подчелюстной артрит (11,8%), паротит+панкреатит (13,6%), паротит+подчелюстной артрит+панкреатит (12,7%), паротит+панкреатит+оофорит (9,5%), паротит+подчелюстной артрит+сублингит (8,7%). Примечательно, что среди женщин эти сочетанные виды заболевания были выявлены на фоне сопутствующих патологий, в последние годы: ожирение — 7,2%, аднексит — 11,3%, холецистит — 4,4%, панкреатит — 3,3%, хронический тонзиллит — 12,1%.

Среди мужчин железистая форма паротитной инфекции была выявлена у 78,8% пациентов, в то время как комбинированная форма была выявлена у 21,2% пациентов. Менингеальные симптомы были вызваны на фоне повышенной интоксикации. У пациентов были обнаружены следующие положительные менингеальные признаки: верхний Брудзинский у 67%, ригидность мышц

энса у 87,7%, признак Кернига у 65,3%. Остальные менингеальные признаки выражены слабо. Патологических рефлексов не наблюдается. Менингеальные симптомы возникли на 7-10-й день заболевания и сохранились в течение 10-15 дней. У 70,8% пациентов заболевание протекало в тяжелой форме. У двоих пациентов заболевание протекало в форме менингоэнцефалита. Острые неврологические признаки заболевания наблюдались в основном в виде менингоэнцефалита.

Среди мужчин орхит+эпидемический паротит в сочетанной форме заболевания наблюдался в наших наблюдениях в 43,7% случаев. Этот признак в основном отмечался в динамике в последние годы и наблюдался у 8,7% детей в возрасте до 17 лет. Среди мужчин встречались следующие комбинированные формы заболевания: паротит + орхит+ менингит (17,7%), паротит + орхит + панкреатит (17,2%), паротит + орхит+субмаксиллит+ менингит (8,8%).

У 29% больных при выписке сохранились следующие жалобы: раздражительность, нарушения сна, слабость, низкий аппетит, головные боли при мигрени. Эти признаки в основном наблюдаются при астеноневротическом синдроме. Из литературы известно, что после паротитного менингита часто в течение длительного времени возникают астеноневротический, диэнцефальный и гипертонический синдромы.

Заключение: для пожилых людей характерно то что в отличие от детей, у мужчин наблюдаются орхит, менингит, а у женщин — панкреатит, оофорит. У взрослых серьезный менингит при эпидемическом паротите протекает в тяжелой форме и после перенесенного заболевания пациенты должны быть под наблюдением не менее до 3 лет у невропатолога.

REFERENCES

1. Sidelnikov YN, et al. Complications of epidemic parotitis in young men. *Far Eastern Journal of Infectious Pathology*. 2008;(13):46-48.
2. Muminova S, Rustamova S, Yarmukhamedova N. Early clinical and laboratory diagnosis of hemolytic-uremic syndrome in children with AKI. *Journal of Problems in Biology and Medicine*. 2022;3(79):128-129.
3. Rustamova SA, Vafokulova NH, Khusanova MS. Modern aspects of rehabilitation for children with acute intestinal infection. *IQRO*. 2023;2(2):130-135.
4. Rustamova SA, Zhuraev SA, Isroilova SB. Comparative analysis of the problems of acute intestinal infections in young children in the Samarkand region. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*. ISSN: 2776-0979. 2022;3(6):1098-1105.
5. Zhuraev SA, Rustamova SA, Uralov SM. Medical education today. *Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Kirov State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation*. 2020;(3):15-25.
6. Rustamova SA, Vafakulova NH. Rehabilitation features of children with acute intestinal infection. *Infection, Immunity, and Pharmacology*. 2023;2:188-193.
7. Ergasheva MY, Yarmukhamedova NA, Khayatova NB. Course of serous meningitis of enteroviral etiology in children. *Journal of Infection, Immunity, and Pharmacology*. 2015;(4):149-154.
8. Ergasheva MY. Contribution of enteroviral infection to the development of serous meningitis. *International Scientific Review of the Problems of Natural Sciences and Medicine*. 2018:28-32.
9. Order of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan No. 148 of April 11, 2006, «On the implementation of the standards of the WHO/UNICEF Joint Reporting Form and effective management of vaccines.»

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Орзикулов Аъзам Орзикулович — к.м.н., ассистент, кафедры инфекционных болезней Самаркандского Государственного Медицинского университета. Узбекистан.

Рустамова Шахло Абдурахимовна — ассистент, кафедры инфекционных болезней Самаркандского Государственного Медицинского университета. Узбекистан. E-mail: shahlo1980@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1578-6598>

Караматуллаева Зебо Эркиновна — ассистент, кафедры инфекционных болезней Самаркандского Государственного Медицинского университета. Узбекистан.

Вклад авторов:

Орзикулов Аъзам Орзикулович — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Рустамова Шахло Абдухакимовна — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Караматуллаева Зебо Эркиновна — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Orzikulov Azam Orzikulovich — Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department of Infectious Diseases of Samarkand State Medical University, Uzbekistan.

Rustamova Shakhlo Abdukhakimovna — Assistant, Department of Infectious Diseases, Samarkand State Medical University, Uzbekistan. E-mail: shahlo1980@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1578-6598>

Karamatullayeva Zebo Erkinovna — Assistant, Department of Infectious Diseases, Samarkand State Medical University, Uzbekistan.

Contribution of the authors:

Orzikulov Azam Orzikulovich — concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Rustamova Shakhlo Abdukhakimovna — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Karamatullayeva Zebo Erkinovna — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not have special funding.

Conflict of interest: The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.16>

Последствия у детей родившихся путем операции кесарево сечения (на примере Самаркандской области)

Рустамова Ш.А., Кахрамонова А.К.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Рустамова Шахло Абдухакимовна shahlo1980@gmail.com

Аннотация

В данной статье рассматриваются особенности течения острых кишечных инфекций и синдрома неврастении у детей, родившихся после операции кесарево сечения, в отличие от естественных родов. В ходе исследования в Самаркандской областной инфекционной клинической больнице были изучены истории болезни ребенка, родившегося после 100 физиологических операций и 100 операций кесарево сечения, лечившихся с диагнозом «Острая кишечная инфекция». Дети, родившиеся после операции кесарево сечения, страдали относительно высокими показателями воспаления верхних и нижних дыхательных путей, аллергическими заболеваниями, неврастеническим синдромом, в отличие от детей контрольной группы.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, операция кесарево сечения, микст-инфекция, респираторные и аллергические заболевания, неврастенический синдром.

Для цитирования: Рустамова Ш.А., Кахрамонова А.К. Последствия у детей родившихся путем операции кесарево сечения (на примере Самаркандской области). Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):74-76. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.16>

Consequences in children born by caesarean section (Of the Samarkand region)

Rustamova ShA, Kakhramonova AK

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Rustamova Sh. Abdukhakimovna shahlo1980@gmail.com

Annotation

This article discusses the features of the course of acute intestinal infections and neurasthenia syndrome in children born after cesarean section. There is a sufficient amount of information in the scientific literature about the influence of various factors on children born by caesarean section, as opposed to natural childbirth. In the course of the study at the Samarkand Regional Infectious Diseases Clinical Hospital, the medical histories of a child born after 100 physiological operations and 100 cesarean section operations were studied, who were treated with a diagnosis of "Acute intestinal infections". Children born after cesarean section surgery suffered relatively high rates of inflammation of the upper and lower respiratory tract, allergic diseases, neurasthenic syndrome, unlike children of the control group.

Keywords: acute intestinal infections, cesarean section, mixed infection, respiratory and allergic diseases, neurasthenic syndrome.

For citation: Rustamova ShA, Kakhramonova AK. Consequences in children born by caesarean section (Of the Samarkand region). Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):74-76. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.16> (In Russ)

Введение. В последние годы, по данным ВОЗ, в развивающихся странах мира наблюдается резкий рост практики операции кесарево сечения. Это связано с растущей тенденцией данного вида родовспоможения создает необходимость изучения влияния этой операции на будущее развитие ребенка [1, 2, 9]. Эта цифра составляет от 30 до 70% от общего числа рождений в разных странах мира. В 2018-2020 годах количество операций кесарево сечения в Самаркандской области увеличилось на 20-100% в районах и городах. В отличие от естественных родов, в научной литературе имеется достаточно данных о влиянии различных факторов на частоту рождения детей с помощью операции кесарево сечения [13, 14].

Анализ особенностей адаптации в неонатальном периоде у 1337 младенцев, родившихся с помощью операции кесарево сечения, показывает, что нарушения этого процесса связаны со снижением лактации у матерей, случаи гипогалактии были выявлены чаще при искусственном вскармливании младенцев [9,10]. Исследование А. А. Дашкиной (2014) о влиянии медицинских и социальных факторов на адаптации новорожденных. факторы, влияющие на здоровье детей, показали, что в 22% семей дети не получали естественного питания. Разлучение матери и ребенка на ранней стадии, позднее прикладывание ребенка к груди, перевод ребенка на искусственное вскармливание в раннем младенчестве и другие факторы оказывают значительное влияние на здоровье и развитие ребенка [4,5].

Цель исследования: сравнительный анализ изменений, наблюдаемых у детей, родившихся естественным путем, а также после операции кесарево сечения.

Материалы и методы исследования: в качестве материала исследования были изучены истории болезни детей, рожденных после 100 физиологических родов и 100 операций кесарево сечения в Самаркандской областной инфекционной клинической больнице в 2021 году, получавшего лечение с диагнозом ОКИ.

Обсуждение исследования и результаты: дети были разделены на две группы: основную группу составили дети, родившиеся после операции кесарево сечения, а контрольную группу составили дети, родившиеся физиологически. Для того чтобы достоверность полученных данных была высокой, к обследованию были привлечены дети в возрасте до 3 лет, в равных количествах для каждой группы. Пациенты были обследованы в группах по 3 человека. Дети в возрасте до 1 года в основной группе (n=19), 1-2 года (n =19), 2-3 года (n =12). Дети в контрольной группе были распределены в том же порядке. Также сравнивались продолжительность госпитализации пациентов, клиническое течение заболевания и преморбидные патологии. При сопутствующих заболеваниях также изучаются у детей с ОИ: аллергические заболевания (атопический дерматит, пищевая аллергия, экссудативно-катаральный диатез (21,2% от основной группы, соответственно - контрольная группа 16,5%), нарушения белкового обмена (паратрофия, гипотрофия) 24,5% и 17,6%, ОИР (9,2% -1,2%), соответственно. Брон-

хит (5,6% -3,2%), отит (1,1% -0,8%), бронхопневмония (8,8% -4,3%), внебольничная двусторонняя пневмония (6,6% -4,8%), омфалит (0,8% -0%), дакриоцистит (2,2% -1,3%), конъюнктивит (1,5% -2,6%), рахит (11,2% -9,7%), перинатальная энцефалопатия (3,5% -1,9%), афтозный стоматит (1,9% -3,5%), врожденный порок сердца (0% -4,5% соответственно), микроцефалия (0% -1,1% соответственно), детский церебральный паралич (0,3% -3,2% соответственно), был выявлен врожденный отток сонара (0,3% -9,2%), врожденное искривление шеи (0% -2,4%, соответственно%), логоневроз (1,3% -2,2%, соответственно).

Дети, родившиеся после операции кесарево сечения, страдали относительно высокими показателями воспаления верхних и нижних дыхательных путей и аллергическими заболеваниями, в отличие от детей контрольной группы. Таким образом, наши исследования показали, что респираторные и аллергические заболевания у детей, рожденных путем кесарево сечения, оказались наиболее распространенной патологией в раннем возрасте. Было установлено, что дети в основной группе находились на смешанном вскармливании в 47,9% случаев, в то время как дети в контрольной группе находились на смешанном вскармливании в 44,2% случаев. В основной группе наблюдаемых пациентов легкая форма ОКИ составляет 20,5%, среднетяжелая форма - 60,2%, тяжелая форма - 19,3%. У пациентов контрольной группы легкая форма заболевания наблюдалась у 29,9%, среднетяжелая форма - у 60,6%, тяжелая форма - у 9,5%. Матери в основном обращались в течение 1-3 дней заболевания 77,3% (1 день - 31,4%, 2 день - 27,3%, 3 день - 18,6%). У детей основной группы преобладала гастроэнтероколитическая форма ОКИ- (59,1%), энтероколит (29%), гастроэнтерит (11,9%). У детей в возрасте до одного года о гастроэнтероколите сообщалось относительно чаще (41,1%). У детей в возрасте 2-3 лет энтероколит встречался чаще, чем в других группах (34,5%). У детей контрольной группы гастроэнтероколит и гастроэнтерит практически не отличались по количеству форм. Острые кишечные инфекции у пациенток, родившихся после операции кесарево сечения, характеризовались острым началом заболевания с развитием основных клинических симптомов.

У детей контрольной группы осложнения заболевания не наблюдались в 48,3% случаев. Клиническая картина ОКИ у детей обеих групп характеризовалась симптомами интоксикации (лихорадка, слабость, снижение аппетита) и диспепсическими проявлениями (рвота, диарея). В то же время у детей, родившихся после операции кесарево сечения, было установлено, что период поддержания от дополнительных смесей и продуктов питания, адаптированных к контрольной группе (дети получали только грудное молоко), беспокойства, лихорадки были более длительными. Наличие аллергической и респираторной патологии у детей основной группы привело к удлинению лихорадочных дней.

Были выявлены наибольшие различия в развитии и продолжительности диарейного синдрома у детей, находившихся под наблюдением. У 75,8% пациентов основной группы диарея наблюдалась более 6 раз в день, а у каждого третьего ребенка диарея наблюдалась более 10 раз в день. В контрольной группе, напротив, у 43,7% детей была выявлена умеренная диарея (до 5 раз в сутки) и высокая частота запоров - всего у 19,6%. У детей в возрасте до 1 года, родившихся после операции кесарево

сечения, средняя продолжительность диарейного синдрома наблюдалась на 3,8 дня дольше, чем в контрольной группе. У пациентов в возрасте 2-3 лет продолжительность диареи была на 3,5 дня дольше, чем в контрольной группе (9,8 и 5,3 дня). У детей в возрасте 1-2 лет в основной группе были выявлены симптомы слабости, фебрильной лихорадки, эксикоза I и II степени. У пациентов в возрасте 2-3 лет в основной группе отмечались «водянистый стул», выраженные симптомы интоксикации (в контрольной группе - 10,3%), фебрильная лихорадка. Фебрильная лихорадка была относительно низкой в контрольной группе (36,5 и 23%). В обеих группах не наблюдалось различий в продолжительности лихорадки.

В обеих группах продолжительность лихорадки составляла в среднем 3,2 дня. Нарушения водно-электролитного обмена чаще встречались у детей в основной группе (44,5 и 27,8%), у пациентов основной группы отмечались у 20,3% кровь в кале. В контрольной группе было выявлено 11,4% пациентов. У пациентов основной группы водянистый стул был зафиксирован у 30,7% пациентов, в контрольной группе - у 14,7% пациентов. Между группами не наблюдалось существенной разницы в тяжести и продолжительности рвоты.

Для оценки воспалительного процесса в желудочно-кишечном тракте в обеих группах был проведен анализ копрологических показателей при заболевании ОКИ. У пациентов основной группы в период раннего выздоровления с 4-5-го дня заболевания у 47,8% пациентов сохранялись макроскопические слизистые смеси (в контрольной группе - 22,2%). У пациентов основной группы лейкоциты были обнаружены в кале на 4-5-й день заболевания у 51,3% (24,5% в контрольной группе). Дисбактериоз желудочно-кишечного тракта после перенесенных заболеваний негативно сказался на течении и исходе этого заболевания. У детей основной группы отмечались нарушения микрофлоры кишечника. Бактериологический анализ показал, что бактериальные возбудители были обнаружены у 51,7% детей основной группы, а смешанный тип был зарегистрирован в 39,7% случаев. У детей, родившихся после операции кесарево сечения, наблюдались следующие симптомы неврастенического синдрома: снижение двигательной активности, низкий рефлекс опоры и походки, низкий мышечный тонус, слабые двигательные рефлексы.

У 51,7% детей контрольной группы наблюдались различные уровни дегидратации: у 60,6% была дегидратация I степени, у 25,3% была дегидратация II степени и у 14,1% была дегидратация III степени. У 65,6% пациентов основной группы наблюдались различные степени дегидратации: у 60,6% была дегидратация I, у 45,6% была дегидратация II степени, а у 22,3% - дегидратация III степени. Все пациенты получали лечение, основанное на рекомендациях по лечению заболеваний ОКИ.

Заключение:

1. Дети, родившиеся после операции кесарево сечения, страдали относительно высокими показателями воспаления верхних, нижних дыхательных путей, аллергическими и неврологическими заболеваниями, в отличие от детей контрольной группы.

2. В связи с этим следует провести исследования, принимая во внимание тот факт, что неврологические признаки, наблюдаемые у детей, рожденных после операции кесарево сечения, впоследствии могут привести к изменениям в нервной системе как в дошкольном, так и в школьном периодах.

REFERENCES

1. Vafokulov, S.H., Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N. (2022). «The effect of the umbilical cord method on the intestinal microbiocenosis in newborns with a pronounced allergic background of parasitic diseases.» *Biology and Medical Issues.*

- International Scientific Journal. 2022;4(137):42-45.
2. Vafokulov, S.Kh., Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N.Kh. (2021). «Analysis of the problems of acute intestinal infections in children born with the caesarean section method in Samarkand region.» Journal of Hepato-Gastroenterological Research. Quarterly scientific and practical journal. 2021;1(2):16-18.
 3. Vafokulova, N.Kh. (2021). «Clinical and epidemiological features of norovirus infection in infants.» Biology and Medical Issues. Scientific-practical journal. 2021;3(128):19-23.
 4. Vafokulov, S.H., Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N. (2022). «The effect of antibacterial agents on the intestinal microflora in children born with the caesarean section method.» Infection, Immunity, and Pharmacology. Special issue. 2022;5:58-67.
 5. Vafokulov, S.H., Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N. (2023). «Analysis of the impact of caesarean section on the development of acute intestinal infections in young children.» Pediatrics and Biomedicine. 2023;3,1(145):69-73.
 6. Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N.Kh., Khusanova, M.S. (2023). «Modern aspects of rehabilitation of children with acute intestinal infections.» IQRO. 2023;2(2):130-135.
 7. Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N.Kh., Saimova, Kh.A. (2023). «The influence of the mode of delivery on the intestinal microbiocenosis in newborns and methods of prevention.» Republican Scientific Journal «VESTNIK» of the South-Kazakhstan Medical Academy. 2023;119-123.
 8. Rustamova, Sh.A., Zhuraev, Sh.A., Isroilova, S.B. (2022). «Comparative analysis of the problems of acute intestinal infections in young children in the Samarkand region.» Web of Scientist: International Scientific Research Journal. ISSN: 2776-0979, 2022;3(6):1098-1105.
 9. Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N.Kh. (2023). «The relationship between caesarean section and disturbances of the intestinal microflora in newborns.» Problems of Biology and Medicine. 2023;3,1(145):339-DOI: <http://doi.org/>
 10. Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N. (2023). «Indications for caesarean section in pregnant women in Samarkand region and its impact on the intestinal microflora in newborns.» Retrieved from <https://tadqiqot.uz/index.php/biomedicine/issue/view/408>. 29-36.
 11. Rustamova, Sh.A., Vafokulova, N.Kh. (2022). «The impact of caesarean section on the intestinal microflora in newborns in Samarkand region.» Biomedicine and Practice Journal. 2022;7(3):29-36.
 12. Shodieva, D., Rustamova, Sh.A., Abduhamitova, M., Jumaeva, N. (2012). «Rotavirus infections.» Journal of the Doctor. 2012;1(04):142-144.
 13. Shodieva, D.A., Rustamova, Sh.A., Vafokulov, S.Kh. (2015). «Clinical aspects of mixed forms of rotavirus diarrhea in young children.» All-Ukrainian Journal of Students and Young Scientists «HIST», Chernovtsy. 2015;17:136.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижения, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Рустамова Шахло Абдухакимовна — ассистент, кафедры инфекционных болезней Самаркандского Государственного Медицинского университета. Узбекистан. E-mail: shahlo1980@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1578-6598>

Кахрамонова Азиза Комиловна — преподаватель Пастдаргамского Медицинского техникума имени Абу Али Ибн Сина, Узбекистан.

Вклад авторов:

Рустамова Шахло Абдухакимовна — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Кахрамонова Азиза Комиловна — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Rustamova Shakhlo Abdukhakimovna — Assistant, Department of Infectious Diseases, Samarkand State Medical University. Uzbekistan. E-mail: shahlo1980@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1578-6598>

Kakhramonova Aziza Komilovna — is a teacher at the Abu Ali Ibn Sina Pastdargam Medical College, Uzbekistan.

Contribution of the authors:

Rustamova Shakhlo Abdukhakimovna — concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Kakhramonova Aziza Kamilovna — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not have special funding.

Conflict of interest: The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.17>*Диагностические маркеры хронической ишемии мозга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа*¹Усманова Д.Д., ²Наджимитдинов О.Б.Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан¹
Андижанский Государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан²Автор, ответственный за переписку: Усманова Дурдона Джурбаевна, durdona.usmanova@mail.ru ORCID: C20160908145005

Аннотация

Введение. Сахарный диабет (СД) 2 типа является сложным заболеванием и серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. Цель исследования: исследовать количественное содержание мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и IL-1 β в сыворотке крови у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось у 96 пациентов с хронической ишемией мозга, т.е. у 43 пациентов 1 группы ХИМ с СД 2 типа и 43 – 2 группы ХИМ без СД 2 типа, а также у 10 - группы контроля. Анализ количественного определения нейротрофического фактора (BDNF) и IL-1 β в сыворотке крови проводился методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Результаты исследования. Анализ сравнения количественного содержания нейротрофического фактора по возрастным категориям среди всех исследуемых группы сравнения показывает, что уровень BDNF значимо был высок в возрастной группе 50-59 лет, чем в группе лиц 60-69 лет ($p < 0,01$) и 70-79 лет ($p < 0,001$). При сравнении количественного содержания нейротрофина BDNF среди групп по возрасту выявлено, что уровень BDNF в каждой возрастной категории достоверно низок у лиц 1 группы ХИМ с СД 2 типа, чем у лиц 2 группы ХИМ без СД ($p < 0,001$). У пациентов 1 группы уровень IL-1 β был равен $27,58 \pm 1,78$ пг/мл. у пациентов 2 группы IL-1 β составил $14,28 \pm 1,42$ пг/мл.

Вывод. В совокупности данные этого исследования показывают, что ранние воспалительные реакции в диабетическом мозге дерегулируются, и это изменение связано с обострением диабетических реакций в сочетании хронической ишемии мозга.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хроническая ишемия мозга, мозговой нейротрофический фактор BDNF, IL-1 β , цитокин

Для цитирования: Усманова Д.Д., Наджимитдинов О.Б. Диагностические маркеры хронической ишемии мозга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):77-80. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.17>

*Diagnostic markers of chronic brain ischemia in patients with diabetes mellitus 2 types*¹Usmanova DD, ²Nadzhimitdinov OBTashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan¹
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan²Author responsible for correspondence: Durdona D. Usmanova, durdona.usmanova@mail.ru ORCID: C20160908145005

Abstract

Introduction. Type 2 diabetes mellitus (DM) is a complex disease and a major public health problem worldwide.

The purpose of the study: to investigate the quantitative content of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and IL-1 β in blood serum in patients with chronic cerebral ischemia.

Material and research methods. The study was conducted in 96 patients with chronic cerebral ischemia, i.e. in 43 patients of the 1st group of CCI with type 2 diabetes and 43 patients of the 2nd group of CCI without type 2 diabetes, as well as in 10 patients of the control group. Analysis of the quantitative determination of neurotrophic factor (BDNF) and IL-1 β in blood serum was carried out by enzyme immunoassay (ELISA).

Research results. Analysis of the comparison of the quantitative content of neurotrophic factor by age category among all study comparison groups shows that the level of BDNF was significantly higher in the age group of 50-59 years than in the group of people 60-69 years old ($p < 0.01$) and 70-79 years old ($p < 0.001$). When comparing the quantitative content of the neurotrophin BDNF among age groups, it was revealed that the level of BDNF in each age category was significantly lower in individuals of group 1 CCI with type 2 diabetes than in individuals of group 2 CCI without diabetes ($p < 0.001$). In patients of group 1, the level of IL-1 β was 27.58 ± 1.78 pg/ml. in patients of group 2, IL-1 β was 14.28 ± 1.42 pg/ml.

Conclusion. Taken together, the data from this study indicate that early inflammatory responses in the diabetic brain are deregulated, and this change is associated with an exacerbation of diabetic responses in association with chronic cerebral ischemia.

Key words: type 2 diabetes mellitus, chronic cerebral ischemia, brain-derived neurotrophic factor BDNF, IL-1 β , cytokine

For citation: Usmanova DD, Nadzhimitdinov OB. Diagnostic markers of chronic brain ischemia in patients with diabetes mellitus 2 types. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):77-80. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.17> (In Russ)

Введение. Сахарный диабет (СД) 2 типа является сложным заболеванием и серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. В чистом выражении СД 2 типа представляет собой группу метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией с последующим нарушением секреции и действия инсулина. Считается, что генетические факторы и факторы окружающей среды ответственны за развитие СД 2 типа [1, 2, 7]. Кроме того, было замечено, что СД 2 типа связан с воспалением [6, 13]. Нейротрофический фактор головного мозга - BDNF представляет собой нейротрофин (NT), который играет важную роль в созревании, синаптической связи, восстановлении нейронов и пластичности центральной нервной системы (ЦНС), а также влияет на патологию и лечение неврологических заболеваний [3, 7, 8, 9]. Помимо фундаментального воздействия на нервную систему, в нескольких отчетах задокументирована связь между BDNF в плазме и системными

или периферическими воспалительными состояниями, такими как острый коронарный синдром и СД 2 типа [2, 5, 6, 7, 14, 15]. BDNF привлек внимание в связи с возможной ролью в защите от прогрессирования СД 2 типа, а также снижения когнитивных функций при хронической ишемии мозга (ХИМ) [3, 5, 8, 10, 12]. Некоторые исследования предполагают, что BDNF может стать будущей мишенью для разработки новых противодиабетических методов лечения.

Цель исследования: исследовать количественное содержание мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и IL-1 β в сыворотке крови у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось у 96 пациентов с хронической ишемией мозга, т.е. у 43 пациентов 1 группы ХИМ с СД 2 типа и 43 – 2 группы ХИМ без СД 2 типа, а также у 10 - группы контроля. Анализ количественного определения

Таблица 1

Показатель нейротрофического фактора BDNF по группам

Примечание: * - значимость показателей между контрольной группой с группами сравнения (***) - $p < 0,001$; + - значимость показателей между группами сравнения (+ - $p < 0,05$, ++ - $p < 0,01$); $M \pm m$, - среднее значение, Q1 - нижний квартиль, Q3 - верхний квартиль.

Показатель	Группа контроля, n=10	Группы	
		1 группа ХИМ с СД 2 типа, n=43	2 группа ХИМ без СД, n=43
BDNF, pg/ml ($M \pm m$, Q1, Q3)	1326,2 \pm 19,6 [1203-1407]	821,8 \pm 11,2 [622,1-1012,4] ***++	965,7 \pm 9,1 [722,9-1199,6] ***

Таблица 2

Показатель нейротрофина BDNF в сыворотке крови

у пациентов 2х групп в зависимости от возраста, $M \pm m$, n=86

Примечание: * - значимость показателей нейротрофинов между группами по возрасту; * - значимость показателей нейротрофинов в каждой группе по возрасту от 50-59 лет; + - значимость показателей от 60-69 лет; ° - значимость показателей от 70-79 лет (различия значимы: xxx***++°°° - $p < 0,001$).

Возраст	BDNF, pg/ml	
	1 группа ХИМ с СД 2 типа, n=43	2 группа ХИМ без СД, n=43
50-59 лет	822,2 \pm 3,0	987,1 \pm 3,0xxx
60-69 лет	565 \pm 6,7***	732,2 \pm 4,5xxx***
70-79 лет	430,8 \pm 2,3***+++	560,5 \pm 5,2xxx***+++

Таблица 3

Уровень провоспалительного цитокина (пг/мл) у пациентов обеих групп и группы контроля, $M \pm m$

Показатель	Контрольная группа, n=29	1-я группа, n=116	P1	2-я группа, n=113	P1	P2
IL-1 β	8,12 \pm 0,96	27,58 \pm 1,78	<0,001	14,28 \pm 1,42		<0,05

нейротрофического фактора (BDNF) и IL-1 β в сыворотке крови проводился методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Результаты исследования. Результаты изучения нейротрофического фактора BDNF в сыворотке крови у исследуемых 96 лиц показали следующее: в группе контроля количественное содержание BDNF составило 1326,2 \pm 19,6 пг/мл; в 1 группе: BDNF составил 821,8 \pm 11,2 пг/мл, во 2 группе: BDNF был равен 965,7 \pm 9,1 пг/мл ($p < 0,05$).

При сравнении уровня содержания нейротрофического фактора BDNF в обеих группах выявились статистические различия. В таблице 1 видно, что уровень BDNF у лиц 1 группы составил 821,8 \pm 11,2 пг/мл, был статистически ниже по сравнению с лицами 2 группы - 965,7 \pm 9,1 пг/мл ($p < 0,05$) и лицами контрольной группы - 1326,2 \pm 19,6 пг/мл, ($p < 0,001$).

Анализ сравнения количественного содержания нейротрофического фактора по возрастным категориям

среди всех исследуемых группы сравнения показывает, что уровень BDNF значимо был высок в возрастной группе 50-59 лет, чем в группе лиц 60-69 лет ($p < 0,01$) и 70-79 лет ($p < 0,001$).

При сравнении количественного содержания нейротрофина BDNF среди групп по возрасту выявлено, что уровень BDNF в каждой возрастной категории достоверно низок у лиц 1 группы ХИМ с СД 2 типа, чем у лиц 2 группы ХИМ без СД ($p < 0,001$).

Оценка уровня нейротрофических факторов в группах в зависимости от возраста показывает, что уровни BDNF в 1 и во 2 группах в возрасте 50-59-лет статистически выше, чем в возрасте 60-69 лет ($p < 0,001$) и 70-79 лет ($p < 0,001$) (табл. 4.7). Корреляционная оценка возраста пациентов с уровнем нейротрофина BDNF показала, что в обеих группах они имели обратную связь, т.е. чем старше возраст, тем ниже уровень BDNF.

Провоспалительные цитокины интерлейкин-1 является основным медиатором воспалительной реакции

после ишемии с потенциально нейротоксическими эффектами. Существует две изоформы, IL-1 α и IL-1 β . Антагонист рецептора IL-1 (IL-1ra) является эндогенным ингибитором IL-1 [4, 9, 10]. Постишемическое повышение уровня IL-1 β коррелирует с большими размерами хронической ишемии мозга. Внутрижелудочковая инъекция рекомбинантного IL-1 β увеличивает объем ишемии и отек головного мозга, а также увеличивает приток нейтрофилов после окклюзии средней мозговой артерии [1, 2, 6, 8]. Вредные эффекты ИЛ-1 также были продемонстрированы Tsalamandris S. et al. [2, 3, 5] и Perego C. et al. [2, 4, 8] которые показали, что введение рекомбинантного антагониста рецептора IL-1 уменьшает тяжесть неврологического дефицита и некроза тканей у крыс, подвергнутых постоянной ишемии СМАО. Было обнаружено, что ингибирование передачи сигналов IL-1 β с помощью IL-1ra оказывает защитное действие на экспериментальных моделях инсульта [2, 3, 8]. Антагонист рекомбинантного человеческого рецептора IL-1 (rhIL-1ra) хорошо переносился и оказался безопасным при введении в течение 6 часов после острого инсульта в клинических испытаниях [2, 5]. IL-1 и, в частности, IL-1 β играют важную роль в повреждении головного мозга при ишемии.

Таким образом, модулирование экспрессии IL-1 β может помочь уменьшить обострение ишемического повреждения, вызванного IL-1 β . В связи с этим нами был изучен провоспалительный цитокин IL-1 β , в сыворотке периферической крови 116 пациентов с ХИМ в сочетании с СД 2 типа, а также у 113 пациентов с ХИМ без СД.

Проведенный сравнительный анализ уровня провоспалительного цитокина у пациентов в обеих группах показал наличие достоверной разницы со значениями контрольной группы. Содержание IL-1 β в сыворотке крови пациентов 1 группы показал достоверное его повышение в 3,39 ($P < 0,001$) раза относительно значений группы контроля и в 1,93 ($P < 0,05$) раза относительно 2 группы. Наиболее высокое содержание IL-1 β диагностировано у пациентов 1 группы. У пациентов 2 группы

уровень IL-1 β был повышен в 1,75 раз ($P < 0,05$) относительно группы контроля и пожен на 1,93 раза ($P < 0,05$) относительно 1 группы (табл. 3).

Таким образом, у пациентов 1 группы уровень IL-1 β был равен $27,58 \pm 1,78$ пг/мл. у пациентов 2 группы IL-1 β составил $14,28 \pm 1,42$ пг/мл.

Вывод. Согласно данным литературы, обострение воспаления может быть фактором, способствующим повышенному ишемическому повреждению головного мозга, наблюдаемому в диабетическом мозге. Кроме того, макрофаги и нейтрофилы выделяют свободные радикалы кислорода и азота, чрезвычайно токсичные для нейронов. Исследования показывают, что степень поражения головного мозга, вызванного хронической ишемией, зависит от системного воспаления. Было показано, что усиление периферического воспаления во время ишемии усугубляет ишемическое повреждение [1, 3, 9, 20]. Совсем недавно Musuka T.D., и соавт. [12, 18, 19] продемонстрировали, что при диабетическом состоянии острые воспалительные реакции нарушаются в головном мозге после инсульта и в макрофагах после стимуляции липополисахаридами, и эти изменения связаны с обострением вызванного инсультом повреждения [14, 16, 17]. Проведенные исследования с диабетом были обнаружены сниженная экспрессия воспалительных цитокинов и активация микроглии, а также замедленное заживление ран [10, 11, 13]. Активация микроглии и высвобождение хемокинов и цитокинов являются критическими шагами в возникновении воспалительных реакций. Неспособность установить надлежащий иммунный ответ организма сразу после церебральной ишемии в диабетической микроглии вызывает продолжительную воспалительную фазу, что приводит к длительной инфильтрации периферических иммунных клеток и ухудшению ишемического повреждения [11, 15, 16]. В совокупности данные этого исследования показывают, что ранние воспалительные реакции в диабетическом мозге дерегулируются, и это изменение связано с обострением диабетических реакций в сочетании хронической ишемии мозга.

REFERENCES

1. Dedov II, Shestakova MV, Mayorova AY. Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes*. 2019;22(1S1):1-144.
2. Zakharov VV, Slepsova KB, Martynova OO. Chronic cerebral ischemia: a view from the 21st century. *RMJ*. 2021;29(5):45-49.
3. Rachin AP, Vygovskaya SN, Nuvakhova MB, Doroginina AY. Chronic cerebral ischemia - from accurate diagnosis to adequate therapy. *RMJ*. 2015;23(12):694-698.
4. Samoilova YG, Rotkank MA, Zhukova NG, et al. Markers of cognitive impairment and glycemic variability in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Neurol Psychiatr*. 2018;(4):48-51.
5. Solovyeva EY, Farrakhova KI, Karneev AN, Chipova DT. The role of phospholipids in ischemic brain injury. *Korsakov J Neurol Psychiatr*. 2016;116(1):104-112.
6. Tanashyan MM, Antonova KV, Lagoda OV, et al. Resolved and unresolved issues in cerebrovascular pathology in diabetes mellitus. *Ann Clin Exp Neurol*. 2021;15(3):5-14.
7. Fedin AI. Diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):8-12.
8. Khybyrtova MR, Dolgova IN, Baturin VA, Karpov SM, Simkhes YV. New pathogenetic aspects of chronic cerebral ischemia. *Med Vestn Severnogo Kavkaza*. 2022;17(1):14-16.
9. Shadrichev FE, Shklyarov EB, Grigorieva NN. The use of anti-VEGF therapy in the treatment of diabetic macular edema. *Ophthalmol Vedomosti*. 2011;4(1):83-93.
10. Shulgina AA, Laskov VB, Bystrova NA, Karaulov AV. Immunological disorders in chronic cerebral ischemia. *Immunology*. 2017;2(38):108-112.
11. Bodhankar S, Chen Y, Lapato A, et al. Regulatory CD8 (+) CD122 (+) T-cells predominate in CNS after treatment of experimental stroke in male mice with IL-10-secreting B-cells. *Metab Brain Dis*. 2015;30:911-924.
12. Charrad R, Berraies A, Hamdi B, Ammar J, Hamzaoui K, Hamzaoui A. Anti-inflammatory activity of IL-37 in asthmatic children: Correlation with inflammatory cytokines TNF- α , IL- β , IL-6 and IL-17 A. *Immunobiology*. 2016;221:182-187.
13. Esensten JH, Helou YA, Chopra G, Weiss A, Bluestone JA. CD28 costimulation: from mechanism to therapy. *Immunity*. 2016;44:973-88.
14. Everett BM, Donath MY, Pradhan AD, Thuren T, Pais P, Nicolau JC, Glynn RJ, Libby P, Ridker PM. Anti-inflammatory therapy with canakinumab for the prevention and management of diabetes. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2392-2401.

15. Folco EJ, Mawson TL, Vromman A, Bernardes-Souza B, Franck G, Persson O, Nakamura M, Newton G, Luscinskas FW, Libby P. Neutrophil Extracellular Traps Induce Endothelial Cell Activation and Tissue Factor Production through Interleukin-1 α and Cathepsin G. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2018;38:1901–1912.
16. Perego C, Fumagalli S, Miteva K, Kallikourdis M, De Simoni MG. Combined Genetic Deletion of IL (Interleukin)-4, IL-5, IL-9, and IL-13 Does Not Affect Ischemic Brain Injury in Mice. *Stroke.* 2019;50:2207–15.
17. Shah PK. Inflammation, infection and atherosclerosis. *Trends Cardiovasc Med.* 2019;28:468–472.
18. Tsalamandris S, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Papamikroulis GA, Vogiatzi G, Papaioannou S, Deftereos S, Tousoulis D. The role of inflammation in diabetes: Current concepts and future perspectives. *Eur Cardiol.* 2019;14:50–59.
19. Van Sloten TT, Sedaghat S, Carnethon MR, Launer LJ, Stehouwer CDA. Cerebral microvascular complications of type 2 diabetes: stroke, cognitive dysfunction, and depression. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8:325–36.
20. Wang X, Zhou Y, Tang D, Zhu Z, Li Y, Huang T, et al. ACC1 (Acetyl Coenzyme A Carboxylase 1) Is a Potential Immune Modulatory Target of Cerebral Ischemic Stroke. *Stroke.* 2019;50:1869–78.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Вклад авторов:

Усманова Д.Д. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Наджимитдинов О.Б. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Contribution of the authors:

Usmanova DD — concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Nadzhimitdinov OB — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.18>*Выявление детерминант качества жизни детей, перенёвших новую коронавирусную инфекцию*

Виноградов Е.И., Селянина Н.В., Сумливая О.Н., Соснин Д.Ю.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» МЗ РФ, Пермь Россия

Автор, ответственный за переписку с редакцией: Селянина Наталия Васильевна, nselyanina@mail.ru

Аннотация

Введение. Актуальность обусловлена быстрым распространением коронавирусной инфекции в мире, а также частое возникновение у детей широкого диапазона постковидных осложнений, оказывающих существенное влияние на качество жизни. Эти конфигурации также остаются и в постковидном периоде. Цель - исследовать качество жизни у детей, перенесших новую коронавирусную инфекцию.

Материалы и методы. Проведено клиническое и лабораторное обследование 64 детей, из которых 48 человек входили в экспериментальную группу, 16 - в контрольную. У всех детей оценивался соматический и неврологический статусы, проводился сбор жалоб и анамнеза, проводился анализ с помощью опросника качества жизни, также исследовалась концентрация моноцитарного воспалительного белка в слюне.

Результаты. Экспериментальная группа отличалась большей широтой клинических симптомов последствий перенесенной новой коронавирусной инфекции. По вопросу качества жизни (PedQOL) средний показатель в основной группе составил $82,31 \pm 15,25$ баллов (при норме 100 баллов), у мальчиков составил $81,99 \pm 14,00$ баллов, у девочек $82,63 \pm 16,58$ балла, однако достоверной разницы по полу и с группой контроля. Содержание моноцитарного хемотаксического белка в основной группе детей оказалось равным $22,61 \pm 13,22$ пг/мл, без достоверной разницы по полу и с группой контроля. Выявлена прямая слабая корреляция между моноцитарным хемотаксическим белком слюны и общим показателем качества жизни ($r=0,27$; $p=0,03$) и прямая умеренная корреляция белка с ролевым функционированием.

Дискуссия. Избыточная цитокиновая реакция (в виде повышения концентрации моноцитарного хемотаксического белка-1 в сыворотке слюны) у детей вследствие перенесенной коронавирусной инфекции проявляется изменением психометрических свойств качества жизни.

Ключевые слова: качество жизни, дети, моноцитарный хемотаксический протеин-1, постковидный синдром, цитокиновая реакция.

Для цитирования: Виноградов Е.И., Селянина Н.В., Сумливая О.Н., Соснин Д.Ю. Выявление детерминант качества жизни детей, перенёвших новую коронавирусную инфекцию. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):81-85. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.18>

Identification of the determinants of the quality of life of children who have had a new coronavirus infection

Vinogradov EI, Selyanina NV, Sumliyaya ON, Sosnin DYu

Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner, Perm Russian Federation

Corresponding author: Selyanina Nataliya Vasilyevna, nselyanina@mail.ru

Abstract

Introduction. The relevance is due to the rapid spread of coronavirus infection in the world, as well as the frequent occurrence in children of a wide range of post-COVID complications that have a significant impact on the quality of life. These changes also remain in the post-COVID period. The aim is to study the quality of life in children who have had a new coronavirus infection.

Materials and methods. A clinical and laboratory examination of 64 children was carried out, of which 48 people were in the experimental group, 16 in the control group. In all children, the somatic and neurological status was assessed, complaints and anamnesis were collected, analysis was carried out using a quality of life questionnaire, and the concentration of monocytic inflammatory protein in saliva was also studied.

Results. The experimental group was distinguished by a greater breadth of clinical symptoms of the consequences of a new coronavirus infection. According to the quality of life questionnaire (PedQOL), the average score in the main group was 82.31 ± 15.25 points (with a norm of 100 points), in boys it was 81.99 ± 14.00 points, in girls 82.63 ± 16.58 points, however, there was a significant difference by sex and with the control group. The content of monocytic chemotactic protein in the main group of children was equal to 22.61 ± 13.22 pg/ml, with no significant difference in gender and in the control group. There was a direct weak correlation between monocytic inflammatory protein and the overall quality of life ($r=0.27$; $p=0.03$) and a direct moderate correlation of the protein with role functioning.

Discussion. An excessive cytokine reaction (in the form of an increase in the concentration of monocytic inflammatory protein in the saliva serum) in children due to a coronavirus infection is manifested by a change in the psychometric properties of the quality of life.

Key words: quality of life, children, monocytic chemotactic protein-1, post-covid syndrome, cytokine response.

For citation: Vinogradov EI, Selyanina NV, Sumliyaya ON, Sosnin DYu. Identification of the determinants of the quality of life of children who have had a new coronavirus infection. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):81-85. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.18> (In Russ)

Введение. Коронавирусная инфекция (COVID-19) распространилась по всему миру с момента его выявления в декабре 2019 года и стала причиной смерти миллионов людей [1]. Несмотря на меры защиты и программы вакцинации, продолжающаяся пандемия COVID-19 создает различные проблемы для врачей. Своевременная диагностика и госпитализация, стратификация риска, эффективное использование служб интенсивной терапии и выбор соответствующих методов лечения имеют важное значение для решения проблемы COVID-19 [2].

COVID-19 — это не локализованная инфекция дыхательных путей, а мультисистемное заболевание, обусловленное распространенным системным процессом, включающим взаимодействие иммунологических, воспалительных и коагуляционных каскадов [3, 4]. Клиническое течение COVID-19 у детей более легкое, чем у взрослых, возможно, из-за естественного иммунитета,

вакцинации, частых вирусных инфекций, лучшей регенерации легких или отсутствия сопутствующих заболеваний [5]. Ответы на нерешенные вопросы патогенеза COVID-19 могут быть связаны с цитокинами и иммунологическими механизмами [5, 6, 7].

Известно, что воспалительные реакции у детей отличаются от взрослых. Так, провоспалительное количество цитокинов увеличивается с возрастом, поэтому функция нейтрофилов также меняется. К провоспалительным цитокинам относятся: интерферон (IFN)- γ , TNF- α , фактор роста эндотелия сосудов, хемокиновый лиганд (CCL)-2, интерлейкины (IL-1Ra), IL-1 β , IL-7, IL-8 и IL-10) и другие [8]. Одним из воспалительных факторов также является моноцитарный хемотаксический протеин (MCP-1), который повышается при различных заболеваниях, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, сахарный диабет, черепно-мозговая травма, а также при новой коронавирусной инфекции. MCP-1 регулирует

миграцию и инфильтрацию моноцитов, Т-лимфоцитов памяти и естественных клеток-киллеров (NK), способствуя воспалительным процессам в тканях, включая ткани легких [1].

В нескольких недавних отчетах было показано, что МСР-1 является биомаркером, прогнозирующим тяжесть заболевания COVID-19 в сыворотке и плазме [1, 9, 10]. Мы предполагаем возможную прогностическую ценность изучаемого хемокина слюны, поскольку инфекция первоначально локализована в слизистой оболочке.

На данный момент не существует определенных значений воспалительного белка МСР-1, которые отражают течение заболевания, вызванной новой коронавирусной инфекцией. Оценка данного хемокина слюны является актуальным в детском возрасте.

Восстановление здоровья у детей всех возрастов с широким спектром постковидных проявлений на сегодняшний день является одной из приоритетных задач системы здравоохранения, а современные исследования по этой тематике чаще всего используют критерий «качества жизни (КЖ), связанного со здоровьем» [1, 11, 12]. Актуальность обусловлена быстрым распространением коронавирусной инфекции в мире, а также частое возникновение у детей широкого диапазона постковидных осложнений, оказывающих существенное влияние на качество жизни. Эти конфигурации также остаются и в постковидном периоде. Благодаря опросникам качества жизни можно мониторить состояние ребенка с постковидными нарушениями в процессе лечения и реабилитации, а также оценить эффективность этих методик.

Цель исследования: определить качество жизни у детей, перенесших новую коронавирусную инфекцию.

Материалы и методы исследования. Проведено клиническое и лабораторное обследование 64 детей, из которых 48 человек входили в экспериментальную группу, 16 – в контрольную. В экспериментальной группе 8-14 лет ($M \pm m = 11,5 \pm 1,8$) было 26 девочек, 22 мальчика. В группе контроля 7-14 лет ($M \pm m = 9,5 \pm 2,0$) обследовано 9 девочек, 7 мальчиков. В группу контроля были отнесены относительно здоровые дети, не болевшие коронавирусной инфекцией.

Критерии включения: дети от 8 до 14 лет, которые перенесли новую коронавирусную инфекцию (подтверждение + ПЦР назофарингеального мазка на НКВИ и/или положительные антитела G методом ИФА); проявления астенического синдрома; неврологический и соматический статус без отклонений; родитель предоставил письменное согласие на исследование.

У всех детей оценивался соматический и неврологический статусы, проводился сбор жалоб и анамнеза. Оценку качества жизни проводили при помощи опросника - Pediatric Quality of Life Inventory 4.0 (PedsQL Measurement Model), содержит четыре многомерные

шкалы: физическое (8 пунктов), эмоциональное (5 пунктов), социальное (5 пунктов) и школьное (5 пунктов) функционирование. Три суммарных балла - это общий балл (23 пункта), суммарный балл физического здоровья (8 пунктов) и суммарный балл психосоциального здоровья (15 пунктов). Для создания сводной оценки психосоциального здоровья среднее значение вычисляется как сумма пунктов по количеству ответов по шкалам эмоционального, социального и школьного функционирования. Итоговая оценка физического здоровья совпадает с оценкой по шкале физического функционирования [13].

В каждом пункте используется 5-балльная шкала от 0 (никогда) до 4 (почти всегда). Пункты оцениваются в обратном порядке и линейно преобразуются в шкалу 0-100, более высокие баллы указывают на более высокий уровень качества жизни.

Определение уровня моноцитарного хемотаксического фактора-1 в слюне проведено с помощью иммуноферментного анализа. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 10.0, оценивались параметрические и непараметрические показатели.

Результаты. Частыми жалобами в основной группе были перепады настроения, вялость, слабость, головные боли напряженного типа, метеозависимость, гипергидроз дистальных отделов конечностей. Реже были нарушения сна (инсомнии, парасомнии), инспираторная одышка, обмороки.

В группе контроля также встречались указания на общую слабость, вялость, головные боли напряжения, метеозависимость. Распределение жалоб показано в таблице 1.

Со стороны соматического и неврологического статусов отклонений не было.

По вопроснику качества жизни (PedQOL) средний показатель в основной группе составил $82,31 \pm 15,25$ балла (при норме 100 баллов), у мальчиков - $81,99 \pm 14,00$ балл, у девочек $82,63 \pm 16,58$ балла, однако достоверной разницы между ними не было. Оценивая показатели физического, эмоционального, социального и ролевого функционирования в структуре шкалы PedQol, незначительно были выше значения у девочек, но достоверной разницы по полу не получено. При оценке качества жизни в группе контроля средний показатель качества жизни оказался выше, чем у детей в постковидном периоде ($88,53 \pm 9,51$ баллов), у девочек также был выше ($90,55 \pm 12,00$ баллов), чем у мальчиков, без достоверной разницы по половому признаку. Оценивая субшкалу ролевого функционирования следует отметить, что у девочек отмечалось достоверно более высокое количество баллов ($92,77 \pm 11,21$) по сравнению с мальчиками ($70,30 \pm 18,05$ баллов, $p=0,004$). При сравнении общего показателя качества жизни в основной и контрольной группах достоверная разница отсутствовала ($p=0,15$).

	Основная группа	Контрольная группа
Пол, количество (%)	Девочки, n=26 Мальчики, n=22	Девочки, n=9 Мальчики, n=7
Возраст, средний показатель (ранжирование)	11,05 лет	9,35 лет
Перепады настроения	43	8
Вялость, слабость	40	7
Головные боли напряженного типа	36	6

Метеозависимость	34	2
Гипергидроз дистальных отделов конечностей	31	-
Нарушения сна	20	-
Инспираторная одышка	4	-
Синкопальные состояния	2	-

Таблица 1. Характеристика жалоб у детей в постковидном периоде

	Основная группа				Контрольная группа			
	Баллы	мальчики	девочки	Значение р	Баллы	мальчики	девочки	Значение р
Физическое функционирование	81,34 ± 20,66	80,01 ± 20,47	82,62 ± 21,07	0,60	90,78 ± 12,76	91,19 ± 12,24	90,27 ± 14,10	0,87
Эмоциональное функционирование	75,52 ± 25,43	75,30 ± 22,53	75,73 ± 28,31	0,94	88,25 ± 18,15	89,09 ± 16,85	87,22 ± 20,63	0,82
Социальное функционирование	92,68 ± 16,29	93,03 ± 16,99	92,35 ± 15,82	0,86	94,50 ± 10,24	92,72 ± 12,91	96,66 ± 5,59	0,40
Ролевое функционирование	82,23 ± 22,12	80,60 ± 21,60	83,82 ± 22,83	0,55	80,41 ± 18,87	70,30 ± 18,05	92,77 ± 11,21	0,004
Общий показатель качества жизни	82,31 ± 15,25	81,99 ± 14,00	82,64 ± 16,58	0,86	88,53 ± 10,30	86,89 ± 7,06	90,55 ± 12,00	0,40

Таблица 2. Показатели качества жизни основной и контрольной групп в зависимости от пола

Концентрация воспалительного белка была исследована у 40 человек основной группы и 11 детей группы контроля.

Содержание моноцитарного хемотаксического белка в основной группе детей оказалось равным 22,61 ± 13,22 пг/мл, без достоверной разницы по полу. В группе контроля моноцитарный хемотаксический белок был несколько ниже и составлял 17,38 ± 10,30 пг/мл, также без достоверной разницы по полу. При сравне-

нии основной и контрольной групп достоверной разницы не имелось (p=0,09). В таблице 3 показаны значения белка в группах.

Мы рассчитали корреляцию Спирмена между показателями вопросника качества жизни и моноцитарным хемотаксическим фактором (Таблица 4). Выявлена прямая слабая корреляция между МСР-1 и общим показателем качества жизни и прямая умеренная корреляция белка с показателями шкалы ролевого функционирования.

	Основная группа				Контрольная группа			
	Средний показатель	мальчики	девочки	Значение р	Средний показатель	мальчики	девочки	Значение р
МСР-1	22,42 ± 15,34 пг/мл	23,85 ± 16,81	20,8 ± 13,75	0,48	17,38 ± 10,30	18,53 ± 12,19	15,96 ± 7,88	0,59

Таблица 3. Показатели МСР-1 в зависимости от пола

	Количество исследований	Коэффициент Спирмена	T (N-2)	Значение р
МСР-1 и физическое функционирование	40	0,238523	1,870527	0,066459

МСП-1 и эмоциональное функционирование	40	0,105187	0,805548	0,423794
МСП-1 и социальное функционирование	40	0,166167	1,283332	0,204480
МСП-1 и ролевое функционирование	40	0,339562	2,749381	0,007948
МСП-1 и шкала качества жизни	40	0,278411	2,207601	0,031241

Таблица 4. Корреляционные параметры МСП-1 и качества жизни

Дискуссия. Таким образом, у детей в постковидном периоде отмечаются более выраженные проявления симптомов вегетативного и астенического плана по сравнению с ровесниками, не болевшими коронавирусной инфекцией, что не может не снижать качества жизни по различным его аспектам. Полученная нами положительная линейная корреляция уровня моноцитарного хемотактического протеина с некоторыми показателями шкалы качества жизни указывает на возможную роль МСП-1 в формировании постковидных расстройств у детей младшего школьного возраста. Анализ корреляции Спирмена предполагает наличие

более низкого качества жизни при пониженном содержании МСП-1 слюны. С другой стороны, применяемый субъективный вопросник качества жизни может отмечать фактическую тяжесть заболевания и связь с иммунной дезрегуляцией.

Выводы. У детей, перенёвших новую коронавирусную инфекцию, отмечается снижение качества жизни, в основном по эмоциональному, физическому, ролевому функционированию, без разницы по полу.

Содержание моноцитарного хемотактического белка оказывает влияние на уровень качества жизни, в основном за счет ролевого функционирования.

REFERENCES

- Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497–506.
- Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* 2020;323:1239–42.
- Madhusudan S, Muralidharan J. Biomarkers in COVID-19: an up-to-date. *Front Pediatr* 2021;30:607–47.
- Pierce CA, Preston-Hurlburt P, Dai Y, et al. Immune responses to SARS-CoV-2 infection in hospitalized pediatric and adult patients. *Sci Transl Med* 2020;12:eabd5487.
- Yuan Y, Wang Q, Sun D, et al. Differences in immune responses between children and adults with COVID-19. *Curr Med Sci* 2021;41:58–61.
- Liu M, Martins T, Peterson L, et al. Clinical significance of measuring serum cytokine levels as inflammatory biomarkers in adult and pediatric COVID-19 cases: a review. *Cytokine* 2021;142:155478.
- Sahoo, O.S.; Pethusamy, K.; Nayek, A.; Minocha, R.; Dhar, R.; Karmakar, S. The Paradigm of Immune Dysregulation in COVID-19 Infection. *Preprints* 2023, 2023071880. <https://doi.org/10.20944/preprints202307.1880.v1>
- Chu CM, Poon LL, Cheng VC, et al. Initial viral load and the outcomes of SARS. *CMAJ* 2004; 171:1349–52
- Yang Y, Shen C, Li J, et al. Plasma IP-10 and MCP-3 levels are highly associated with disease severity and predict the progression of COVID-19. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 146:119–27.e4. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Chen Y, Wang J, Liu C, et al. IP-10 and MCP-1 as biomarkers predicting disease severity of COVID-19. [Preprint]. 2020. Available at: 10.21203/rs.3.rs-57499/v1. [CrossRef]
- Drotar, Dennis. Measuring health-related quality of life in children and adolescents: Implications for research and practice. Psychology Press, 2014, https://www.bol.com/nl/nl/p/measuring-healthrelated-quality-of-life-in-children-and-adolescents/1001004002206303/?referrer=socialshare_pdp_www.
- Havenaar JM, Bromet EJ, Gluzman S. The 30-year mental health legacy of the Chernobyl disaster. *World Psychiatry*. 2016 Jun. DOI: 10.1002/wps.20335.
- Varni JW, Seid M, Kurtin PS. PedsQL 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory version 4.0 generic core scales in healthy and patient populations. *Med Care*. 2001;39:800–12

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Виноградов Е.И. — ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» МЗ РФ, Россия аспирант кафедры неврологии и медицинской генетики, i@evgeniyi228.ru

Селянина Н.В. — ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» МЗ РФ, Россия д.м.н., доцент, профессор кафедры неврологии и медицинской генетики, nselyanina@mail.ru

Сумливая О.Н. — ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» МЗ РФ, Россия д.м.н., доцент, профессор кафедры инфекционных болезней, sop-2005@yandex.ru

Соснин Д.Ю. — ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» МЗ РФ, Россия д.м.н., доцент, профессор кафедры факультетской терапии №2, профессиональной патологии и клинической лабораторной диагностики, sosnin_dm@mail.ru

Вклад авторов:

Виноградов Е.И. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Селянина Н.В. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Сумливая О.Н. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Соснин Д.Ю. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

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

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Vinogradov — Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner, Ministry of Health of the Russian Federation, Russia PhD student, Department of Neurology and Medical Genetics, i@evgenyi228.ru

Nataliya V Selyanina — Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner, Ministry of Health of the Russian Federation, Russia Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology and Medical Genetics, nselyanina@mail.ru

O.N. Sumlivaya — Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner, Ministry of Health of the Russian Federation, Russia Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Infectious Diseases, son-2005@yandex.ru

D.Yu. Sosnin — Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner, Ministry of Health of the Russian Federation, Russia Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Faculty Therapy No. 2, Occupational Pathology and Clinical Laboratory Diagnostics, sosnin_dm@mail.ru

Authors' contributions:

Vinogradov EI — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Selyanina NV - writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sumlivaya ON — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sosnin DYU - writing an article, making changes to the text, processing materials.

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.19>

Роль экзосомального альфа-синуклеина как потенциального биомаркера в ранней диагностике болезни Паркинсона и прогнозировании трансформации эссенциального тремора

Эшанкулова Н.Я., Азизова Р.Б., Акрамова Д.Т.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Эшанкулова Наргиза Якубовна, nargizaeshankulova91@gmail.com

Аннотация

Болезнь Паркинсона (БП) и эссенциальный тремор (ЭТ) — это два различных нейродегенеративных расстройства с разными клиническими характеристиками. Однако некоторые пациенты с ЭТ могут впоследствии развить симптомы БП, что делает важным поиск биомаркеров и методов ранней диагностики.

Экзосомы, внеклеточные везикулы, привлекают внимание исследователей как потенциальные носители биомаркеров для БП. Один из таких биомаркеров — альфа-синуклеин, белок, связанный с формированием агрегатов и отложений в нейронах, характерных для БП. Эта обзорная статья рассматривает прогностическое значение экзосомального альфа-синуклеина в ранней диагностике БП и его связь с трансформацией ЭТ в БП. Статья представляет введение в область БП и ЭТ, а также обзор роли экзосом и альфа-синуклеина в болезни Паркинсона. Она также оценивает существующие методы диагностики и их ограничения. Далее рассматриваются исследования, связанные с использованием экзосомального альфа-синуклеина как потенциального биомаркера, и преимущества такого подхода для ранней диагностики. Статья также поднимает вопрос о роли экзосомального альфа-синуклеина в прогнозировании трансформации ЭТ в БП. В заключении обсуждаются текущие ограничения и будущие направления исследований, призванные дополнительно разработать этот потенциальный биомаркер и улучшить раннюю диагностику БП. Для цитирования: Эшанкулова Н.Я., Азизова Р.Б., Акрамова Д.Т. Роль экзосомального альфа-синуклеина как потенциального биомаркера в ранней диагностике болезни Паркинсона и прогнозировании трансформации эссенциального тремора. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):86-90. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.19>

The role of exosomal alpha-synuclein as a potential biomarker in the early diagnosis of Parkinson's disease and the prediction of the transformation of essential tremor

Eshankulova NY, Azizova RB, Akramova DT.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Corresponding author: Eshankulova N. Yakubovna nargizaeshankulova91@gmail.com

Annotation

Parkinson's disease (PD) and essential tremor (ET) are two different neurodegenerative disorders with different clinical characteristics. However, some patients with ET may subsequently develop symptoms of PD, which makes it important to search for biomarkers and methods of early diagnosis.

Exosomes, extracellular vesicles, attract the attention of researchers as potential carriers of biomarkers for PD. One of these biomarkers is alpha-synuclein, a protein associated with the formation of aggregates and deposits in neurons characteristic of PD. This review article examines the prognostic value of exosomal alpha-synuclein in the early diagnosis of PD and its relationship with the transformation of ET into PD.

The article presents an introduction to the field of PD and ET, as well as an overview of the role of exosomes and alpha-synuclein in Parkinson's disease. It also evaluates existing diagnostic methods and their limitations. Next, studies related to the use of exosomal alpha-synuclein as a potential biomarker and the advantages of such an approach for early diagnosis are considered. The article also raises the question of the role of exosomal alpha-synuclein in predicting the transformation of ET into BP. In conclusion, the current limitations and future research directions are discussed, designed to further develop this potential biomarker and improve the early diagnosis of PD.

For citation: Eshankulova NY, Azizova RB, Akramova DT. The role of exosomal alpha-synuclein as a potential biomarker in the early diagnosis of Parkinson's disease and the prediction of the transformation of essential tremor. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):86-90. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.19> (In Russ)

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) и эссенциальный тремор (ЭТ) представляют собой два различных нейродегенеративных заболевания, влияющих на функцию двигательной системы и качество жизни пациентов. БП характеризуется хроническим прогрессирующим нарушением двигательной координации, а ЭТ — частыми и ритмичными дрожаниями конечностей. Несмотря на сходство симптомов в некоторых случаях, патологические механизмы и патогенез этих двух расстройств отличаются [3,8,14].

Однако клиническая практика свидетельствует о том, что некоторые пациенты, начав с диагноза ЭТ, впоследствии развивают симптомы и признаки БП. Этот процесс, известный как трансформация ЭТ в БП, представляет собой сложное и пока недостаточно понятное явление, которое требует дополнительного исследования. На сегодняшний день, вопрос о прогнозировании и ранней диагностике такой трансформации остается актуальным и вызывает интерес у медицинского сообщества.

В последние годы исследователи обратили внимание на потенциальное значение экзосом, внеклеточных везикул, которые могут содержать биомаркеры и служить информационными переносчиками между клетками,

в контексте болезни Паркинсона. Один из таких биомаркеров — альфа-синуклеин, белок, связанный с формированием агрегатов и отложений в нейронах, что характерно для БП. Возможность обнаружения альфа-синуклеина в экзосомах и его связь с процессами трансформации ЭТ в БП представляют интерес для исследователей и врачей, стремящихся улучшить раннюю диагностику и прогнозирование этого патологического процесса [7,8,16].

Цель. Представить обзор существующих исследований, посвященных прогностическому значению экзосомального альфа-синуклеина в ранней диагностике БП и его связи с трансформацией ЭТ в БП. Мы рассмотрим роль экзосом, биологических функций альфа-синуклеина и методов диагностики БП. Кроме того, статья обсудит актуальные исследования, выявившие потенциальные преимущества использования экзосомального альфа-синуклеина в ранней диагностике и прогнозировании. В заключение мы рассмотрим текущие ограничения и перспективы дальнейших исследований, направленных на развитие этого перспективного биомаркера и его вклад в клиническую практику.

Экзосомы — это маленькие внеклеточные везикулы, которые играют важную роль в межклеточной комму-

никации и передаче информации между клетками. Они могут содержать различные биомолекулы, включая белки и нуклеиновые кислоты. Исследования в области болезни Паркинсона обнаружили, что экзосомы могут содержать альфа-синуклеин, белок, связанный с формированием агрегатов и отложений в нейронах, что характерно для этого нейродегенеративного заболевания.

Прогностическое значение экзосомального альфа-синуклеина в ранней диагностике болезни Паркинсона связано с его потенциалом как биомаркера. Биомаркеры - это биологические показатели, которые могут использоваться для диагностики, прогнозирования и оценки течения болезни. Исследования показали, что уровень альфа-синуклеина в экзосомах может быть повышен у пациентов с болезнью Паркинсона по сравнению с здоровыми людьми. Это может быть полезным инструментом для более ранней диагностики этого заболевания [1, 5, 6, 8, 14, 15].

Что касается трансформации эссенциального тремора (ЭТ) в болезнь Паркинсона (БП), то это является сложной медицинской проблемой. ЭТ и БП — это два разных неврологических заболевания с разными клиническими проявлениями. Тем не менее, некоторые пациенты с ЭТ могут в последующем развивать признаки БП. Исследования в этой области пытаются выявить молекулярные и биомаркерные особенности, которые могут помочь предсказать такие трансформации.

Материалы и методы. Исследования экзосомального альфа-синуклеина и его связь с трансформацией ЭТ в БП могут потенциально предоставить информацию о биологических механизмах, лежащих в основе этих процессов. Однако для получения более подробной информации о последних исследованиях и обзорах в этой области рекомендуется обратиться к актуальным медицинским базам данных и научным журналам, таким как PubMed, для поиска последних обзорных статей и исследований на эту тему.

Подбор литературы: Для проведения обзора был выполнен систематический поиск научных статей, опубликованных в медицинских базах данных, таких как PubMed и Web of Science, с использованием ключевых слов, описанных в предыдущем разделе. В исследование были включены статьи, опубликованные в период с и относящиеся к роли экзосомального альфа-синуклеина в диагностике болезни Паркинсона и трансформации эссенциального тремора в болезнь Паркинсона.

Анализ литературы: Полученные статьи были проанализированы с целью выделения ключевых результатов и данных о методах, используемых для исследования экзосомального альфа-синуклеина и его связи с болезнью Паркинсона и трансформацией ЭТ в БП. В основном анализе были рассмотрены следующие аспекты:

Методы извлечения и анализа экзосомальных частиц из биологических образцов.

Техники обнаружения альфа-синуклеина в экзосомах и сопутствующих исследованиях.

Клинические исследования, в которых использовались данные о экзосомах и альфа-синуклеине для диагностики болезни Паркинсона и прогнозирования трансформации ЭТ в БП.

Сравнительный анализ результатов и выявление тенденций в данной области исследований.

Роль экзосомального альфа-синуклеина в диагностике болезни Паркинсона:

Болезнь Паркинсона (БП) — это нейродегенеративное заболевание, характеризующееся утратой дофамина в мозге и образованием агрегатов альфа-синуклеина в нейронах. Диагностика БП может быть сложной, особенно на ранних стадиях, когда клинические симптомы могут быть неспецифичными. В связи с этим исследователи обратили внимание на экзосомы как потенциаль-

ные носители биомаркеров для более ранней и точной диагностики этого заболевания [2, 10, 14].

Экзосомы — это внеклеточные везикулы, выделяемые различными клетками, включая нейроны. Они содержат разнообразные биомолекулы, включая белки и нуклеиновые кислоты, и могут служить важным средством межклеточной коммуникации. Альфа-синуклеин, белок, играющий ключевую роль в патогенезе БП, может также присутствовать в экзосомах.

Исследования показывают, что уровень альфа-синуклеина в экзосомах может быть повышен у пациентов с БП по сравнению со здоровыми контрольными группами. Это поднимает вопрос о прогностическом значении экзосомального альфа-синуклеина в диагностике БП. Использование экзосомального альфа-синуклеина как биомаркера может иметь следующие преимущества:

1. Ранняя диагностика: Повышенные уровни альфа-синуклеина в экзосомах могут быть обнаружены на более ранних стадиях болезни, даже до появления типичных клинических симптомов.

2. Дифференциальная диагностика: Этот биомаркер может помочь различать БП от других нейродегенеративных расстройств с подобными симптомами.

3. Отслеживание прогрессии: Исследования могут использовать уровни экзосомального альфа-синуклеина для отслеживания прогрессии болезни и эффективности лечения.

4. Персонализированное лечение: Знание уровней альфа-синуклеина может помочь врачам выбрать наиболее подходящие стратегии лечения для пациентов.

Однако следует отметить, что существуют ограничения в данной области исследований, включая неоднородность выборки пациентов и разнообразие методов анализа экзосомального альфа-синуклеина. Дальнейшие исследования и стандартизация методов анализа необходимы для подтверждения результатов и внедрения экзосомального альфа-синуклеина в клиническую практику. В целом, роль экзосомального альфа-синуклеина в диагностике БП представляет обещающую область исследований, которая может улучшить раннюю диагностику и управление этим нейродегенеративным заболеванием [2, 5, 7, 8, 14, 15].

Прогнозирование трансформации эссенциального тремора (ЭТ) в болезнь Паркинсона (БП) представляет собой сложную задачу в медицинской практике. ЭТ и БП - два различных нейродегенеративных расстройства с разными клиническими проявлениями. Однако, некоторые пациенты, начав с диагноза ЭТ, могут впоследствии развивать симптомы и признаки БП, что вызывает интерес к поиску предикторов и факторов риска трансформации.

Роль экзосомального альфа-синуклеина в прогнозировании трансформации ЭТ в БП исследуется как один из потенциальных биомаркеров этого процесса. Несколько исследований предоставляют некоторую информацию о связи между экзосомами и трансформацией ЭТ в БП:

1. Экзосомы как информационные переносчики: Экзосомы могут служить важным средством межклеточной коммуникации и могут переносить различные биомолекулы, включая белки и нуклеиновые кислоты, между клетками. Это может включать в себя биомаркеры, связанные с БП.

2. Уровень альфа-синуклеина в экзосомах: Исследования показывают, что уровень альфа-синуклеина в экзосомах может быть повышен у пациентов с ЭТ, которые позднее развивают БП. Это может свидетельствовать о потенциальной связи между наличием альфа-синуклеина в экзосомах и риском трансформации.

3. Нейродегенеративные механизмы: Экзосомы, содержащие альфа-синуклеин, могут быть связаны с распро-

странением этого белка и патологическими процессами, характерными для БП. Это может сыграть роль в формировании молекулярных основ трансформации.

Однако следует отметить, что данная область исследований все еще находится на начальных стадиях, и дополнительные исследования и долгосрочные наблюдения необходимы для более точного определения роли эксосомального альфа-синуклеина в прогнозировании трансформации ЭТ в БП. Подобные исследования также должны учитывать разнообразие факторов, влияющих на этот процесс, таких как генетические, окружающие и клинические факторы. В целом, роль эксосомального альфа-синуклеина в этом контексте представляет интерес для исследователей, стремящихся понять механизмы трансформации ЭТ в БП и возможности более ранней интервенции и лечения.

Дискуссия. В разделе «Дискуссия» мы проанализируем и обсудим ключевые аспекты исследования роли эксосомального альфа-синуклеина в диагностике болезни Паркинсона (БП) и прогнозировании трансформации эссенциального тремора (ЭТ) в БП, а также выделим важные выводы и направления для будущих исследований.

Роль эксосомального альфа-синуклеина в диагностике БП:

Исследования показывают, что уровень альфа-синуклеина в эксосомах может быть повышен у пациентов с БП по сравнению со здоровыми контрольными группами. Это наблюдение поддерживает идею о потенциальной роли эксосомального альфа-синуклеина как биомаркера для ранней диагностики БП. Однако следует обсудить некоторые аспекты:

- Специфичность и чувствительность: Важно определить, насколько специфичен этот биомаркер для БП и насколько чувствителен к ранним стадиям заболевания. Дополнительные исследования с большими выборками пациентов могут помочь уточнить эти параметры [4, 5, 6, 8, 13, 17].

Прогнозирование трансформации ЭТ в БП:

Исследования также указывают на возможную связь между эксосомальным альфа-синуклеином и трансформацией ЭТ в БП. Этот аспект требует дальнейшего обсуждения:

- Механизмы трансформации: Дискуссия о молекулярных и клеточных механизмах, которые могут быть связаны с трансформацией ЭТ в БП под влиянием эксосомального альфа-синуклеина.

- Клиническая значимость: Обсуждение того, какие клинические исследования могут использовать информацию о эксосомах и альфа-синуклеине для прогнозирования и планирования лечения у пациентов с ЭТ.

Ограничения и направления будущих исследований: Важно отметить ограничения текущего исследования и обсудить возможные направления для будущих исследований:

- Неоднородность выборок: Разнообразие пациентских групп и методов исследования может оказать влияние на интерпретацию результатов. Необходимо стандартизировать методы и включать более представительные выборки.

- Молекулярные механизмы: Дискуссия о том, какие молекулярные механизмы лежат в основе обнаруженных связей между эксосомальным альфа-синуклеином и болезнью Паркинсона, а также трансформацией ЭТ в БП [3, 5, 7, 9, 14, 15, 20].

Заключение:

В заключение, роль эксосомального альфа-синуклеина в диагностике и прогнозировании болезни Паркинсона (БП) и трансформации эссенциального тремора (ЭТ) в БП представляет собой перспективную область исследований, которая имеет потенциал изменить практику

диагностики и управления этими нейродегенеративными расстройствами. Несмотря на то, что данная область исследований все еще находится на начальных стадиях, она вызывает интерес и надежды на разработку новых методов диагностики и прогнозирования.

Исследования показывают, что уровень альфа-синуклеина в эксосомах может быть повышен у пациентов с БП, что поддерживает его роль как потенциального биомаркера для ранней диагностики этой болезни. Кроме того, данные указывают на возможную связь между уровнем эксосомального альфа-синуклеина и трансформацией ЭТ в БП, хотя дополнительные исследования и верификация результатов требуются для более точной оценки этой связи.

Однако следует учитывать ряд ограничений в существующих исследованиях, включая разнообразие методологий и неоднородность выборок пациентов. Дальнейшие исследования, включая крупномасштабные и долгосрочные наблюдения, необходимы для подтверждения результатов и установления стандартов для использования эксосомального альфа-синуклеина в клинической практике.

В целом, понимание роли эксосомального альфа-синуклеина в диагностике и прогнозировании БП и трансформации ЭТ в БП представляет собой актуальную и обнадеживающую область исследований, которая может способствовать более ранней интервенции и улучшению ухода за пациентами с этими сложными нейродегенеративными заболеваниями.

Выводы. На основе обсуждения и анализа роли эксосомального альфа-синуклеина в диагностике болезни Паркинсона (БП) и прогнозировании трансформации эссенциального тремора (ЭТ) в БП, можно сделать следующие основные выводы:

1. Биомаркер для ранней диагностики БП: Исследования показывают потенциал эксосомального альфа-синуклеина как биомаркера для ранней диагностики БП. Повышенные уровни этого белка в эксосомах могут быть связаны с наличием и развитием заболевания.

2. Прогнозирование трансформации ЭТ в БП: Существует интерес к использованию эксосомального альфа-синуклеина в прогнозировании трансформации ЭТ в БП. Некоторые исследования указывают на связь между уровнем этого белка и вероятностью развития БП у пациентов с ЭТ.

3. Ограничения и направления дальнейших исследований: Существует необходимость в стандартизации методов анализа эксосомов и альфа-синуклеина, а также включении больших и более представительных выборок пациентов. Дополнительные исследования должны углубить наше понимание молекулярных механизмов и клинической релевантности этих связей.

4. Клинический потенциал: Разработка биомаркеров на основе эксосомального альфа-синуклеина может способствовать ранней диагностике БП и более эффективному управлению этими нейродегенеративными заболеваниями, что важно для пациентов и медицинского сообщества.

5. Потенциал персонализированной медицины: Использование биомаркеров может способствовать разработке персонализированных подходов к лечению и уходу за пациентами с БП и ЭТ. В целом, исследование роли эксосомального альфа-синуклеина представляет обнадеживающую область исследований, имеющую потенциал улучшить диагностику и управление болезнью Паркинсона и трансформацией эссенциального тремора в болезнь Паркинсона. Однако для достижения практической применимости и более глубокого понимания механизмов требуется проведение дополнительных исследований и стандартизация методологии.

REFERENCES

1. Atai NA, Balaj L, van Veen H, et al. Heparin blocks transfer of extracellular vesicles between donor and recipient cells. *J Neurooncol.* 2013;115(3):343-351. doi: 10.1007/s11060-013-1233-1
2. Burgos K, Malenica I, Metpally R, et al. Profiles of extracellular miRNA in cerebrospinal fluid and serum from patients with Alzheimer's and Parkinson's diseases correlate with disease status and features of pathology. *PloS One.* 2014;9(5):e94839. doi: 10.1371/journal.pone.0094839
3. Chen L, Cao Z, Han Z, et al. Exosome-encapsulated miR-9 and miR-106b from serum as potential biomarkers for radiographic progression in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2020;22(1):91. doi: 10.1186/s13075-020-02173-9
4. Gustafsson G, Lööv C, Persson E, et al. Altered exosome production in the mucin-1 expressing epithelial adenocarcinoma cells. *J Mol Med (Berl).* 2012;90(3):347-359. doi: 10.1007/s00109-011-0808-8
5. Hong CS, Funk S, Muller L, Boyiadzis M, Whiteside TL. Isolation of biologically active and morphologically intact exosomes from plasma of patients with cancer. *J Extracell Vesicles.* 2016;5:29289. doi: 10.3402/jev.v5.29289
6. Hong Z, Shi M, Chung KA, et al. DJ-1 and alpha-synuclein in human cerebrospinal fluid as biomarkers of Parkinson's disease. *Brain.* 2010;133(Pt 3):713-726. doi: 10.1093/brain/awq008
7. Jia L, Qiu Q, Zhang H, et al. Concordance between the assessment of A β 42, T-tau, and P-tau in peripheral blood neuronal-derived exosomes and cerebrospinal fluid. *Alzheimers Dement.* 2019;15(8):1071-1080. doi: 10.1016/j.jalz.2019.04.003
8. Li D, Li Y, Wu X, et al. Mesenchymal stem cells protect podocytes from apoptosis induced by high glucose via secretion of epithelial growth factor. *Stem Cell Res Ther.* 2013;4(5):103. doi: 10.1186/scrt244
9. Lin J, Li J, Huang B, Liu J, Chen X, Chen XM. Exosomes: novel biomarkers for clinical diagnosis. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:657086. doi: 10.1155/2015/657086
10. Parnetti L, Castrioto A, Chiasserini D, et al. Cerebrospinal fluid biomarkers in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol.* 2013;9(3):131-140. doi: 10.1038/nrneurol.2012.263
11. Saeedi S, Israel S, Nagy C, et al. Isolation and Characterization of Human Cerebrospinal Fluid-Derived Extracellular Vesicles. *J Vis Exp.* 2019;(153):10.3791/60057. doi: 10.3791/60057
12. Shen X, Wang L, Li J, Zhang X, Xin L. Exosomes derived from cerebrospinal fluid of sporadic amyotrophic lateral sclerosis patients propagate the disease more efficiently. *Sci China Life Sci.* 2019;62(12):1671-1682. doi: 10.1007/s11427-019-1653-0
13. Shi M, Liu C, Cook TJ, et al. Plasma exosomal α -synuclein is likely CNS-derived and increased in Parkinson's disease. *Acta Neuropathol.* 2014;128(5):639-650. doi: 10.1007/s00401-014-1314-y
14. Shi M, Movius J, Dator R, et al. Cerebrospinal fluid peptides as potential Parkinson disease biomarkers: a staged pipeline for discovery and validation. *Mol Cell Proteomics.* 2015;14(2):544-555. doi: 10.1074/mcp.M114.040154
15. Si X, Tian J, Chen Y, Yan Y, Pu J, Zhang B. Central nervous system-derived exosomal alpha-synuclein in serum may be a biomarker in Parkinson's disease. *Neurosci Lett.* 2019;724:166-170. doi: 10.1016/j.neulet.2019.04.014
16. Stuenkel A, Kunadt M, Kruse N, et al. Induction of α -synuclein aggregate formation by CSF exosomes from patients with Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Brain.* 2016;139(Pt 2):481-494. doi: 10.1093/brain/awv346
17. Sun Q, Xie N, Wang Y, et al. Application of cerebrospinal fluid exosomal proteomics in the diagnosis of glioma. *Clin Chim Acta.* 2020;504:96-102. doi: 10.1016/j.cca.2020.01.008
18. Tomlinson PR, Zheng Y, Fischer R, et al. Identification of distinct circulating exosomes in Parkinson's disease. *Ann Clin Transl Neurol.* 2015;2(4):353-361. doi: 10.1002/acn3.176
19. Vella LJ, Hill AF, Cheng L. Focus on extracellular vesicles: exosomes and their role in protein trafficking and biomarker potential in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Int J Mol Sci.* 2016;17(2):173. doi: 10.3390/ijms17020173
20. Yang TT, Liu CG, Gao SC, Zhang Y, Wang PC. The Serum Exosome Derived MicroRNA-135a, -193b, and -384 Were Potential Alzheimer's Disease Biomarkers. *Biomed Environ Sci.* 2018;31(2):87-96. doi: 10.3967/bes2018.012

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

Информация об авторах:

Эшанкулова Наргиза Якубовна — базовый докторант кафедры Неврологии, Ташкентской медицинской академии. E-mail: nargizaeshankulova91@gmail.com

Азизова Раъно Бахадировна — доцент. Доцент кафедры неврологии и психологии Ташкентской медицинской академии

Акрамова Дилшода Турдикуловна — к.м.н. кафедра неврологии и психологии Ташкентской медицинской академии.

Вклад авторов:

Эшанкулова Н.Я. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Азизова Р.Б. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Акрамова Д.Т. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Information about the authors:

Eshankulova Nargiza Yakubova — Basic doctoral student of the Department of Neurology, Tashkent Medical Academy. E-mail: nargizaeshankulova91@gmail.com

Azizova Raino Bahadirovna — DSc. Associate Professor of the Department of Neurology and Psychology of the Tashkent Medical Academy
Akramova Dilshoda Turdykulovna, PhD, Department of Neurology and Psychology, Tashkent Medical Academy.

Authors' contributions:

Eshankulova NY — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Azizova RB - writing an article, making changes to the text, processing materials.

Akramova DT - writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.20>

Влияние синтетического аналога тиронамина на восстановление когнитивных функций в экспериментальной модели ишемии головного мозга

Филимонов Д.А.^{1,2}, Ереско А.Б.³, Трубникова Н.Н.¹,
Белоцерковская М.А.¹, Кисиленко И.А.¹, Шаймурзин М.Р.², Туруспекова С.Т.⁴

Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака, Донецк, Российская Федерация¹
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Российская Федерация²
Институт физико-органической химии и углекислоты им. Л. М. Литвиненко, Донецк, Российская Федерация³
Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, Алма-Ата, Казахстан⁴

Автор, ответственный за переписку: Филимонов Дмитрий Алексеевич, neuro.dnmu@gmail.com

Аннотация

Ишемический инсульт является одной из основных причин смертности и инвалидизации в мире. Вопросы эффективной терапии последствий этого заболевания, в том числе когнитивных нарушений, остаются открытыми. В данном направлении многообещающим является поиск нейропротекторов, способных увеличить диапазон «терапевтического окна» и сохранить жизнеспособность нейронов зоны пенумбры. Одними из таких потенциальных нейропротекторов являются производные тиреоидных гормонов – тиронамины и их синтетические аналоги.

Методы. Исследование проводили на 18 белых лабораторных крысах, разделенных на три группы: «Control» (модель ишемии путем перевязки правой общей сонной артерии без лечения), «T0AM» (модель ишемии с коррекцией состояния путем внутривенного введения синтетического аналога тиронамина), «Sham» (ложная операция). У животных регистрировали показатели прохождения Т-лабиринта до операции и на 7 сутки после нее. Статистическую обработку данных проводили с помощью программ Microsoft Office Excel 2007 и MedCalc 14.1.

Результаты. Было выявлено, что у животных после операции (в том числе ложной) значительно увеличилось время прохождения Т-лабиринта, а в группе «Sham» возросло число ошибок. У животных, получавших лечение аналогом тиронамина, время прохождения Т-лабиринта сократилось даже в сравнении с предоперационными значениями, а число правильных вариантов выбора преобладало над ошибочными.

Дискуссия. Тиронамины, вероятно, реализуют свои физиологические эффекты через рецептор TAAR1, который рассматривают как физиологический регулятор моноаминергической нейротрансмиссии в ЦНС. Имеются данные о тесной взаимосвязи рецепторов TAAR1 и D2R – главной мишени ряда антипсихотических препаратов. Есть работы, показавшие снижение апоптоза при травмах спинного мозга в ответ на воздействие 3-йодтиронином, а внутримозговое введение этого вещества в эксперименте улучшает обучаемость и память животных, что подтверждают и результаты нашего исследования с использованием аналога тиронамина.

Ключевые слова: тиронамин, ишемический инсульт, когнитивные нарушения.

Для цитирования: Филимонов Д.А., Ереско А.Б., Трубникова Н.Н., Белоцерковская М.А., Кисиленко И.А., Шаймурзин М.Р., Туруспекова С.Т. Влияние синтетического аналога тиронамина на восстановление когнитивных функций в экспериментальной модели ишемии головного мозга. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):91-97. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.20>

Synthetic analogue of thyronamine influences on the cognitive functions recovery in the experimental model of brain ischemia

Filimonov D.A.^{1,2}, Eresko A.B.³, Trubnikova N.N.¹,
Belotserkovskaya M.A.¹, Kisilenko I.A.¹, Shaimurzin M.R.², Turuspekova S.T.⁴

V.K. Gusak Institute of Emergency and Reconstructive Surgery, Donetsk, Russian Federation¹
Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Russian Federation²
Litvinenko Institute of Physico-Organic Chemistry and Carbon Chemistry, Donetsk, Russian Federation³
Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Alma-Ata, Kazakhstan⁴

Corresponding author: Filimonov D. Alekseevich, neuro.dnmu@gmail.com

Abstract

Ischemic stroke is one of the main causes of mortality and disability in the world. The issues of effective therapy of the consequences of this disease, including cognitive impairment, remain open. In this direction, the search for neuroprotectors capable of increasing the range of the «therapeutic window» and preserving the viability of penumbra zone neurons is promising. One of such potential neuroprotectors are thyroid hormone derivatives – thyronamines, as well as their synthetic analogues.

Methods. The study was performed on 18 white laboratory rats divided into three groups: “Control” (model of ischemia by ligation of the right common carotid artery without treatment), “T0AM” (model of ischemia with correction of the condition by intraperitoneal injection of a synthetic thyronamine analogue), “Sham” (false surgery). The animals were recorded the indices of T-labyrinth passage before the operation and on the 7th day after it. Statistical processing of the obtained data was performed using Microsoft Office Excel 2007 and MedCalc 14.1 programmes.

Results. It was found that animals after surgery (including false surgery) showed significantly extended time of T-labyrinth passing, and in the “Sham” group the number of errors increased. In animals treated with thyronamine analogue, the T-labyrinth passage time decreased even in comparison with preoperative values, and the number of correct choices prevailed over the erroneous ones.

Discussion. Thyronamines probably implement their physiological effects through the TAAR1 receptor, which is considered to be a physiological regulator of monoaminergic neurotransmission in the central nervous system. There is evidence of a close relationship between TAAR1 and D2R receptors, the main target for a number of antipsychotic drugs. There are studies showing a decrease in apoptosis in spinal cord injuries in response to exposure to 3-iodothyronamine, and intracerebral administration of this substance in experiments improves learning and memory of rodents, what the results of our study using the thyronamine analogue confirmed.

Key words: thyronamine, ischemic stroke, cognitive impairment.

For citation: Filimonov DA, Eresko AB, Trubnikova NN, Belotserkovskaya MA, Kisilenko IA, Shaimurzin MR, Turuspekova ST. Synthetic analogue of thyronamine influences on the cognitive functions recovery in the experimental model of brain ischemia. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):91-97. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.20> (In Russ)

Введение. Острые церебро- и кардиоваскулярные ишемические инсульты являются ведущей причиной смертности и инвалидизации в современном мире [1]. Несмотря на определенные успехи в профилактике данной пато-

логии, вопросы эффективной терапии ишемического инсульта (ИИ) остаются открытыми. В частности, до сих пор отсутствуют нейропротективные препараты, клиническая эффективность которых при ИИ была бы подтверждена многоцентровыми плацебо-контролируемыми исследованиями и данными мета-анализа [2, 3]. Тем не менее, разработки в данном перспективном направлении ведутся, и в последнее время в центре внимания исследователей оказались кардио- и нейропротективные свойства различных эндогенных субстанций (гормонов, нейропептидов, сигнальных молекул, факторов роста и др.) [4]. Учитывая концепцию «терапевтического окна», отсроченность необратимых повреждений головного мозга при ИИ считается доказанной, поэтому раннее назначение нейропротекторов в сочетании с реперфузией позволяет ожидать большего эффекта от терапии [5, 6].

Одним из наиболее многообещающих направлений в лечении ишемического и геморрагического инсультов является терапевтическая гипотермия [7]. Экспериментальные работы показали, что гипотермия уменьшает размер зоны инфаркта и снижает гибель клеток вследствие некроза и апоптоза, что может быть результатом ряда биологических процессов (снижения окислительного стресса, протеолиза, эксцитотоксичности) [8, 9]. Однако снижение температуры ядра тела потенциально связано с такими побочными эффектами, как сердечная аритмия, снижение сердечного выброса, дрожь, нарушение показателей свертываемости крови и повышенный риск инфекций (например, пневмонии). Ряд способов, разработанных в лабораторных условиях, являются клинически невыполнимыми при переносе на пациентов с ИИ. В связи с этим актуальность представляет поиск оптимальных методов индукции гипотермии путем введения фармакологических агентов, таких как, например, тиронамины [10].

Тиронамины (ТАМ) представляют собой эндогенные молекулы, образовавшиеся из гормонов щитовидной железы путем деиодирования и декарбокислирования [11]. Существование тиронаминов *in vivo* предсказывалось, начиная с 1950-х годов, однако пик исследования этих веществ начался в 2004 году, когда их стали рассматривать как потенциальные лиганды для нового класса G-белок-сопряженных рецепторов (GPCR), получивших название TAAR (Trace amine-associated receptors).

Физиологические функции тиронаминов остаются неясными. В некоторых аспектах метаболизма действие тиронаминов противоположно действию тиреоидных гормонов (ТГ), в других – синергично [12]. В 2004 году Scanlan et al. было продемонстрировано быстрое и мощное действие 3-йодтиронамина (Т1АМ) на термоэнергетический гомеостаз и метаболизм у крыс [13]. Внутривенное введение Т1АМ лабораторным животным вызывает такие эффекты, как гипотермия, гиподинамия, метаболическая депрессия, снижение частоты дыхания, уменьшение жировой массы, отрицательные хроно- и инотропный эффекты, кетонурия [14]. Гипотермическое действие тиронаминов и их синтетических аналогов было подтверждено целым рядом исследований [10, 15]. Введение препарата в физиологических дозах вызывает быстрое (в течение 30 минут) развитие гипотермии, которая протекает без видимых долговременных побочных эффектов и, что важно, без признаков дрожи или пилоэрекции, что свидетельствует об отсутствии компенсаторной реакции системы гомеостаза на снижение температуры тела.

Многочисленные исследования подтверждают влияние гипотермии на снижение нейротоксичности и выработки активных форм кислорода, уменьшение отека мозга и предотвращение разрушения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) за счет ингибирования матричных ме-

таллопротеиназ и защиты белков базальной мембраны после инсульта. Эффект гипотермии также коррелирует с благоприятными изменениями экспрессии генов, про- и противовоспалительными и антиапоптотическими эффектами, способствующими процессам восстановления ткани головного мозга.

Остаточные явления после перенесенного инсульта выявляются примерно у 2/3 больных, из них у 50% — постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН), которые ограничивают социальную адаптацию, в том числе трудовую деятельность и самообслуживание в быту, даже при отсутствии значительных двигательных нарушений. Под ПИКН понимают любые когнитивные расстройства, которые имеют временную связь с инсультом, т.е. выявляются в первые 3 месяца после инсульта или в более поздние сроки, но не позднее 1 года после инсульта. Чем позднее после перенесенного ИИ выявляются когнитивные нарушения, тем менее явной становится их прямая связь с заболеванием. В большинстве случаев речь идет о легком и умеренном дефиците, как правило, хорошо поддающемся коррекции и восстановлению при назначении соответствующей терапии [6, 16]. Своевременное применение нейропротекторов призвано сократить зону пенумбры и предотвратить развитие необратимых процессов, приводящих к гибели нейронов, результатом чего должно стать сохранение или более эффективное восстановление когнитивных функций у пациентов, перенесших ИИ. В данной работе мы исследовали влияние потенциального нейропротектора и агента-индуктора гипотермии - синтетического аналога тиронамина - на когнитивные функции белых крыс в экспериментальной модели острой цереброваскулярной патологии.

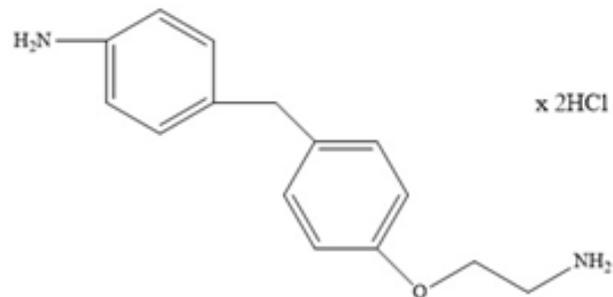


Рисунок 1. Химическая формула синтетического аналога тиронамина (CA-T0AM).

Материалы и методы. Синтетический аналог тиронамина T0AM (CA-T0AM) был синтезирован в ГУ «Институт физико-органической химии и углекислоты им. Л.М. Литвиненко» по технологии, описанной Chiellini G. et al. [17] с модификациями (рисунок 1).

Изучение когнитивных функций проводили на 18 особях белых нелинейных лабораторных крыс обоих полов массой 200-250 г, в возрасте 12-18 месяцев, которые содержались в виварии в стандартных условиях со свободным доступом к пище и воде. Животные были разделены на три группы: «Sham», «Control» и «T0AM» по 6 животных в каждой группе.

Животным из группы «T0AM» (эксперимент) под общей анестезией («Калипсол», 100 мг/кг внутривенно) проводили перманентную перевязку правой общей сонной артерии (пОСА) шелковой нитью (лигатурой). Через 10 минут после пережатия артерии животным внутривенно вводили исследуемый препарат – CA-T0AM в дозировке 75 мг/кг, растворенный в 0,5 мл «Димексид» и 0,5 мл раствора натрия хлорида 0,9%.

Животным из группы «Control» (контроль без лечения) также перманентно перевязывали пОСА; через 10 минут после операции животным вводили внутривенно

растворитель (0,5 мл «Димексида» и 0,5 мл раствора натрия хлорида 0,9%) без исследуемого вещества.

С животными из группы «Sham» (ложная операция) производили те же хирургические манипуляции, что и с двумя предыдущими группами, вплоть до подвода шелковой нити под ПОСА. Однако крысам группы «Sham» не пережимали артерию, а через 10 минут после подвода лигатуры под ПОСА ее концы аккуратно обрезали, и вводили животным растворитель без исследуемого вещества внутривенно.

В течение всей операции регистрировали ректальную температуру крыс с использованием цифрового термометра TFA с внешним проводным датчиком. Для поддержания постоянной температуры тела животного во время операции использовали подогрев с помощью медицинского рефлектора.

Для оценки когнитивного дефицита использовали тест в Т-образном лабиринте (далее – Т-лабиринт). Т-лабиринт представляет собой Т-образную установку с открытым верхом из черного светонепроницаемого пластика шириной 10 см со стенками высотой 20 см. Длина коротких рукавов – по 30 см, длинного – 50 см. Тест начинается с этапа «Обучение». Животное помещают в начало длинного рукава. Когда крыса поворачивает в один из коротких Т-рукавов, его закрывают перегородкой из черного светонепроницаемого пластика на 30 сек. Затем переходят к этапу «Опыт». Крысу снова помещают в начало длинного рукава и засекают время. Ожидается, что животное свернет в другой короткий Т-рукав, в котором ее не запирали. Считают время, потраченное на прохождение лабиринта, процент правильных решений и ошибок в трех повторах этапа «Опыт». Данные регистрировали до операции («N») и на 7 сутки после эксперимента.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программ Microsoft Office Excel 2007 и MedCalc 14.1 (США). Исследуемые признаки не подчинялись нормальному распределению, поэтому при описании данных в качестве меры центральной тенденции определяли медиану (Me), в качестве меры рассеяния — интерквартильный размах — значение 25 и 75 квартиля. Данные представлены в виде Me (LQ, UQ), где LQ — нижний квартиль, UQ — верхний квартиль.

Результаты. Статистически значимых различий в базовых значениях ректальной температуры до применения общей анестезии между тремя экспериментальными группами не было. В течение операции нами были зафиксированы колебания этого показателя в пределах $\pm 0,5$ оС в группах «Sham» и «Control». В течение 240 минут с момента введения растворителя ректальная

температура в обеих группах достоверно не изменялась. В группе «Т0АМ» данный показатель снизился на 2,6 оС ($p=0,043$) к 90 минуте после введения препарата и оставался ниже исходных значений в течение еще 150 минут ($p\leq 0,05$), что подтверждает выраженный гипотермический эффект используемого синтетического аналога (рисунок 2).

Тест в Т-лабиринте выполняли в трех повторах. Нами было замечено, что с каждым повтором время прохождения установки увеличивалось, что мы объясняем повышенной утомляемостью крыс старшей возрастной категории, с которой мы работали. Поэтому было принято решение использовать только результаты первого успешного прохождения Т-лабиринта. Данные представлены в таблице 1 и отражены на рисунке 3-4. Число представляет собой количество секунд, затраченных на выполнения задания крысой, а знак показывает, правильное («+») или ошибочным («-») было решение, принятое животным.

До операции животные успешно справлялись с прохождением Т-лабиринта за 29 сек. После ложной операции время хождения возросло до 158 сек., а число ошибок стало преобладать над правильными решениями. У крыс контрольной группы правильных решений было больше, чем ошибок, но время прохождения задания у них также увеличилось – до 104 сек. Напротив, терапия СА-Т0АМ привела к тому, что правильные решения крысами принимались за 12 сек., что указывает на улучшение когнитивных способностей под влиянием синтетического аналога тиронамина Т0АМ даже в сравнении с предоперационными показателями.

Таким образом, можно предположить, что терапия аналогом Т0АМ приводит к улучшению показателей рабочей памяти и обучаемости, поскольку животные лучше ориентировались в установке и эффективнее использовали воспоминания о негативном опыте, полученном на этапе «Обучение», когда их запирали в одном из коротких рукавов Т-лабиринта [2].

Дискуссия. Гормоны щитовидной железы расщепляются на следовые амины (ТА), также называемые тиронаминами или эндогенными аминами. Фермент орнитиндекарбоксилаза (ODC), ограничивающий скорость биосинтеза полиаминов, вероятно, отвечает за превращение тиреоидных гормонов в эндогенные тиронамины 3-йодтиронамин (Т1АМ) и тиронамин (Т0АМ) посредством дейодирования и декарбоксилирования. По сравнению с гормонами щитовидной железы, которые действуют эпигенетически, их декарбоксилированные формы могут оказывать быстрое воздействие

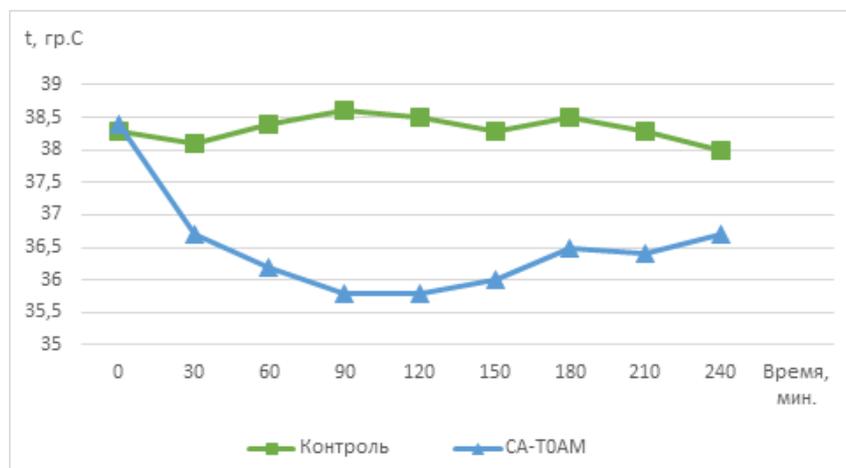


Рисунок 2. Динамика изменения ректальной температуры у белых крыс под влиянием синтетического аналога тиронамина (СА-Т0АМ)

Группы животных	N	Sham	Control	T0AM
Время, сек.	29 (LQ=14, UQ=87)	-158 (LQ=79, UQ=438)	104 (LQ=88, UQ=295)	12 (LQ=6, UQ=16)

Таблица 1. Показатели прохождения Т-лабиринта экспериментальными животными

на организм, например, вызывая развитие гипотермии или изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС). Тиронамины способны проникать через ГЭБ, что открывает доступ к головному и спинному мозгу их синтетическим аналогам, вводимым в системный кровоток или внутривенно.

Мембранный рецептор TAAR1, открытый в 2001 году, характеризуется высокой аффинностью к следовым аминам – β-фенилэтиламину, пара-тирамину, триптамину, октопамину. К настоящему моменту описано девять подтипов TAAR-рецепторов, все из которых широко представлены в различных тканях. Наибольшее внимание исследователей привлекают эффекты TAAR1 в ЦНС, поскольку данный рецептор рассматривают как физиологический регулятор моноаминергической нейротрансмиссии. TAAR1 экспрессируются в различных участках мозга, в частности, в лимбической системе и ядрах, содержащих моноаминергические клетки. По данным ряда авторов, этот рецептор является мишенью для амфетамина, метамфетамина, 3,4-метиле-

диоксиметамфетамина и диэтиламида d-лизергиновой кислоты, что указывает на его важную роль в патофизиологии нейропсихиатрических нарушений. Интересно, что у человека гены, кодирующие TAAR1, располагаются кластером на длинном плече хромосомы 6, в области, ассоциированной с шизофренией и биполярным аффективным расстройством. Кроме того, есть данные о тесной взаимосвязи рецепторов TAAR1 и D2R (главной мишени ряда антипсихотических препаратов, например, галоперидола), что позволяет рассматривать TAAR1 как терапевтическую мишень при некоторых дофамин-зависимых нарушениях [18-21].

В культуре ткани головного мозга Scanlan et al. [13] была показана активация рецептора TAAR1 в ответ на стимуляцию T1AM, причем T1AM оказался наиболее эффективным среди всех следовых аминов, использованных в эксперименте. Также наблюдалось взаимодействие T1AM с TAAR5 и TAAR8. J. Lv et al. [22] изучали влияние T1AM на апоптоз при спинномозговой травме у крыс. Поскольку при спинномозговой травме гибель

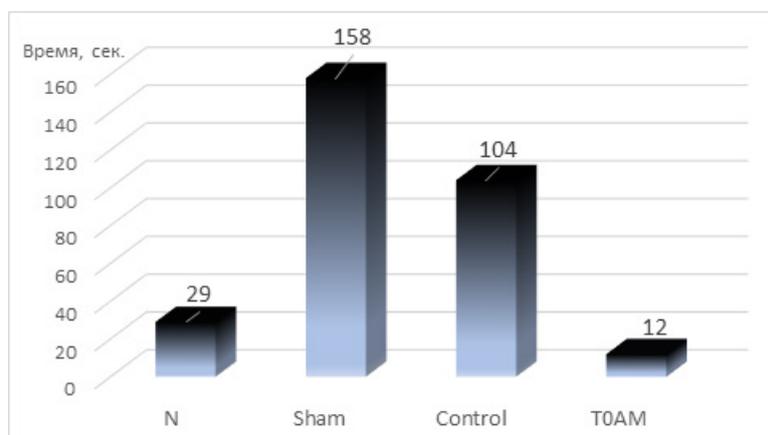


Рисунок 3. Время прохождения Т-лабиринта крысами разных экспериментальных групп

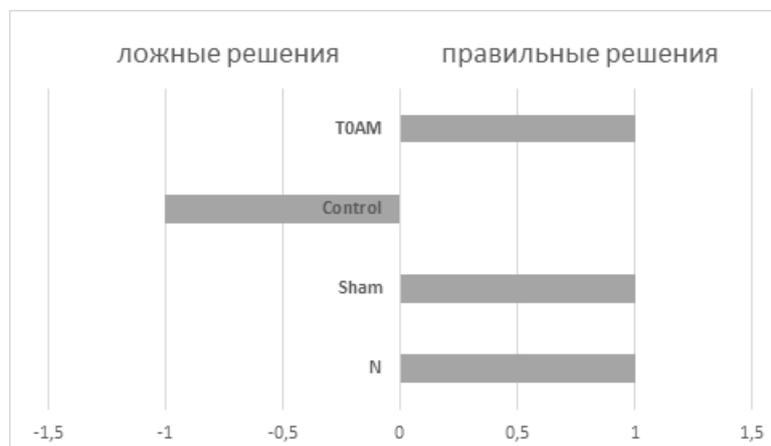


Рисунок 2. Принятие решений при прохождении Т-лабиринта крысами разных экспериментальных групп

нейронов является преимущественно следствием апоптоза, то именно на борьбу с ним авторы решили в первую очередь нацелить лечение. Они вводили одной группе животных внутрибрюшинно T1AM, другой – T1AM и его антагонист EPPTB (N-(3-этоксифенил)-4-пирролидин-1-ил-3-трифлуорометилбензамид); контрольная группа не получала лечения. Как результат, моторные функции по шкале BBB значительно лучше восстанавливались только в группе животных, получавших T1AM. Гистологически у них было выявлено большее число выживших нейронов, чем в двух других исследуемых группах. Уровень апоптоза также в этой группе был ниже, что дает авторам основание предполагать, что нейропротективный эффект, оказываемый T1AM на нейроны спинного мозга, опосредован через TAAR1.

В течение последних лет были начаты исследования различных аналогов тиронаминов в качестве агонистов TAAR1, а химики корпорации Hoffmann-La Roche разработали серию производных имидазола, также обладающих свойствами полных и частичных агонистов данного рецептора.

Тем не менее, TAAR1, вероятно, не является единственным рецептором, с которым взаимодействуют тиронамины. Во-первых, роль этих рецепторов в ответ на стимуляцию T1AM является неоднозначной, и пути реализации физиологического ответа до конца не изучены. Во-вторых, Chiellini et al. [23] выявили несоответствие между концентрацией T1AM в тканях и уровнем экспрессии TAAR1. Скорее всего, существуют еще рецепторы, являющиеся мишенями для тиронаминов. Например, другие GPCR также связываются с T1AM, хотя и с меньшей аффинностью, чем TAAR1. Плазменный белок апоВ-100 (компонент липопротеинов низкой и очень низкой плотности) также захватывает молекулы T1AM, с чем отчасти связаны сложности выделения тиронаминов из образцов крови. Физиологический смысл такого взаимодействия неясен, поскольку каких-либо модификаций липопротеинов, связавшихся с T1AM, пока не обнаружено. Еще одна молекулярная мишень для T1AM находится в митохондриях. Sumero et al. [24] сообщают, что тиронамин модулирует активность субмитохондриальных частиц и растворимой субъединицы F1 АТФазы, снижая потребление кислорода и усиливая продукцию перекиси водорода митохондриями клеток печени крыс. Предположительно, снижение температуры тела в ответ на введение тиронаминов реализуется именно посредством подавления митохондриальных функций. Также есть данные, что в микромолярных концентрациях T1AM взаимодействует с белками-переносчиками других моноаминов, а также с везикулярным переносчиком моноаминов, приводя к ингибированию обратного захвата и транспортировки норэпинефрина и дофамина в синаптические пузырьки [25]. В этих низких концентрациях T1AM также способен замещать T3 и T4 в их мембранных белках-переносчиках – транспортёре монокарбоксилата 8 (MCT8) и транспортёрах органических анионов 1A2 и 1C1 (OATP1A2 и OATP1C1) [26].

Сейчас роль TAAR1 в биологическом действии T1AM и T0AM считается доказанной, тогда как данные о влиянии тиронаминов на клетки путем связывания другими рецепторами еще предстоит исследовать. Также дальнейшего исследования требует вопрос идентификации трансмембранных переносчиков тиронаминов в клетки, поскольку пока они остаются неизвестными.

Внутричерепное введение T1AM в дозах, близких к его физиологическому уровню, улучшает способность к обучению, восстанавливает память при амнезии, модулирует сон и питание, снижает болевой порог к горячим раздражителям у мышей. Эти эффекты предотвращаются предварительным введением в организм клоргиллина – необратимого ингибитора моноаминоксидазы (MAO)-А, таким образом, можно предположить, что окислительное дезаминирование T1AM в 3-йодтироуксусную кислоту (TA1) может хотя бы частично отвечать за реализацию острых эффектов T1AM *in vivo*. Недавние результаты предоставили убедительные доказательства того, что TA1 синтезируется *in vivo* с непосредственным участием T1AM и играет значительную роль в поведенческих эффектах, индуцированных T1AM. Эти наблюдения свидетельствуют о перспективности применения T1AM и его метаболитов/аналогов для лечения эндокринных и нейродегенеративных расстройств, включая дисфункцию памяти [27-29]. Во Wei et al. указывают на ряд исследований с использованием аналога тиронамина SG2, обладающего широким полифармакологическим профилем. В частности, это вещество способно улучшать обучаемость и память у грызунов, что наблюдалось и в нашем исследовании с синтетическим аналогом T0AM [30].

Синтезированный в ГУ «Институт физико-органической химии и углехимии им. Л.М. Литвиненко» аналог тиронамина (CA-T0AM) вызывает выраженное и устойчивое снижение ректальной температуры у белых лабораторных крыс при внутрибрюшинном введении в дозировке 75 мг/кг. Индуцированная таким способом гипотермия не сопровождалась компенсаторными реакциями, характерными для переохлаждения, что позволяет рассматривать полученный аналог в качестве адекватной альтернативы эндогенному тиронамину.

Выводы.

1. Внутрибрюшинное введение синтетического аналога тиронамина CA-T0AM белым лабораторным крысам в дозировке 75 мг/кг вызывает снижение ректальной температуры на 2,6 оС. Гипотермический эффект наблюдается в течение как минимум 240 минут с момента введения препарата.

2. Терапия синтетическим аналогом тиронамина CA-T0AM приводит к улучшению когнитивных способностей, что отражается в уменьшении количества времени, затраченного на прохождение Т-лабиринта, и сокращении числа ошибок.

3. Для уточнения клинического потенциала тиронаминов необходимы дальнейшие экспериментальные и клинические исследования.

REFERENCES

1. Stroke Association. State of the nation: Stroke statistics. Stroke Assoc. 2018; 46 p.
2. Powers WJ et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association. American Stroke Association. Stroke. 2018; 49 (3): 46-49. <https://doi.org/10.1161/STR.000000000000158>.
3. Vidale S, Romoli M, Consoli D, Agostoni EC. Bridging versus Direct Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: A Subgroup Pooled Meta-Analysis for Time of Intervention, Eligibility, and Study Design. Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland). 2020; 49(2): 223-232. <https://doi.org/10.1159/000507844>.
4. Hayashi H, Takagi N. Endogenous Neuroprotective Molecules and Their Mechanisms in the Central Nervous System. Biol. Pharm. Bull. 2015; 38 (8): 1104-1108. <https://doi.org/10.1248/bpb.b15-00361>.

5. Evzel'man MA, Aleksandrova NA. Cognitive disorders and their correction in patients with ischemic stroke. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2013;113(10):36-39. (In Russ.)
6. Ghozy S, Reda A, Varney J et al. Neuroprotection in Acute Ischemic Stroke: A Battle Against the Biology of Nature. *Frontiers in neurology*. 2022; 13: 870141. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.870141>.
7. Kuczynski AM, Demchuk AM, Almekhlafi MA. Therapeutic hypothermia: Applications in adults with acute ischemic stroke. *Brain Circ*. 2019; 5(2): 43-54. https://doi.org/10.4103/bc.bc_5_19.
8. Lutz Y, Loewe A, Meckel S, Dössel O, Cattaneo G. Combined local hypothermia and recanalization therapy for acute ischemic stroke: Estimation of brain and systemic temperature using an energetic numerical model. *J. Therm. Biol*. 2019; 84: 316-322. <https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2019.06.011>.
9. Datta A, Sarmah D, Mounica L et al. Cell Death Pathways in Ischemic Stroke and Targeted Pharmacotherapy. *Translational Stroke Research*. 2020; 11(6):1185-1202. <https://doi.org/10.1007/s12975-020-00806-z>.
10. Zhao Y. et al. Pharmacological hypothermia induced neurovascular protection after severe stroke of transient middle cerebral artery occlusion in mice. *Exp. Neurol*. 2019; 23:113133. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2019.113133>.
11. Duan H, Huber M, Ding JN, Huber C, Geng X. Local endovascular infusion and hypothermia in stroke therapy: A systematic review. *Brain Circ*. 2019; 5(2): 68-73. doi: 10.4103/bc.bc_9_19.
12. Chiellini G. et al. Thyronamines and Analogues - The Route from Rediscovery to Translational Research on Thyronergic Amines. *Mol. Cell. Endocrinol*. 2017; 458: 149-155. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.01.002>.
13. Scanlan TS et al. 3-Iodothyronamine is an endogenous and rapid-acting derivative of thyroid hormone. *Nat. Med*. 2004; 10(6): 638-642. <https://doi.org/10.1210/en.2008-1596>.
14. Zucchi R, Accorroni A, Chiellini G. Update on 3-iodothyronamine and its neurological and metabolic actions. *Frontiers in Physiology*. 2014; 5: 402. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00402>.
15. Homuth G, Lietzow J, Schanze N, Golchert J, Köhrle J. Endocrine, Metabolic and Pharmacological Effects of Thyronamines (TAM), Thyroacetic Acids (TA) and Thyroid Hormone Metabolites (THM) – Evidence from in vitro, Cellular, Experimental Animal and Human Studies. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2020; 128(06/07): 401-413. <https://doi.org/10.1055/a-1139-9200>.
16. Grefkes C, Fink GR. Recovery from stroke: current concepts and future perspectives. *Neurological Research and Practice*. 2020; 2(1): 1-10. <https://doi.org/10.1186/s42466-020-00060-6>.
17. Chiellini G. et al. Design, Synthesis, and Evaluation of Thyronamine Analogues as Novel Potent Mouse Trace Amine Associated Receptor 1 (m TAAR1) Agonists. *J. Med. Chem*. 2015; 58(12): 5096-5107. <https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.5b00526>.
18. Runfola, M, Perni M, Yang X, Marchese M, Bacci A, Mero S, Santorelli FM, Polini B, Chiellini G, Giuliani D et al. Identification of a Thyroid Hormone Derivative as a Pleiotropic Agent for the Treatment of Alzheimer's Disease. *Pharmaceuticals*. 2021; 14: 1330. <https://doi.org/10.3390/ph14121330>.
19. Alnefeesi Y, Tamura JK, Lui LMW, Jawad MY, Ceban F, Ling S, Nasri F, Rosenblat JD, McIntyre RS. Trace amine-associated receptor 1 (TAAR1): Potential application in mood disorders: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2021; 131: 192-210. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.09.020>.
20. Pandit R, Chen L, Götz J. The Blood-Brain Barrier: Physiology and Strategies for Drug Delivery. *Adv. Drug Deliv. Rev*. 2020; 165(166): 1-14. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2019.11.009>.
21. Rutigliano G, Accorroni A, Zucchi R. The Case for TAAR1 as a Modulator of Central Nervous System Function. *Front. Pharmacol*. 2018; 8(987). <https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00987>.
22. 3-Iodothyronamine acting through an anti-apoptotic mechanism is neuroprotective against spinal cord injury in rats. Lv J, Liao J, Tan J. *Annals of Clinical and Laboratory Science*. 2018; 48(6): 736-742.
23. Chiellini G, Erba P, Carnicelli V, Manfredi C, Frascarelli S, Ghelardoni S et al. Distribution of exogenous [125I]-3-iodothyronamine in mouse in vivo: relationship with trace amine-associated receptors. *J. Endocrinol*. 2012; 213: 223-230. <https://doi.org/10.1530/JOE-12-0055>.
24. Cumero S., Fogolari F., Domenis R. et al. Mitochondrial F0F1-ATP synthase is a molecular target of 3-iodothyronamine, an endogenous metabolite of thyroid hormone. *British Journal of Pharmacology*. 2012; 166 (8): 2331-2347. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2012.01958.x>.
25. Cioffi F, Giacco A, Goglia F, Silvestri E. Bioenergetic Aspects of Mitochondrial Actions of Thyroid Hormones. *Cells*. 2022; 11(6): 997. <https://doi.org/10.3390/cells11060997>.
26. Ianculescu AG, Friesema ECH, Visser TJ, Giacomini KM, Scanlan TS Transport of thyroid hormones is selectively inhibited by 3-iodothyronamine. *Mol. Biosyst*. 2010; 6(8): 1403-1410. <https://doi.org/10.1039/b926588k>.
27. Bellusci L, Laurino A, Sabatini M, Sestito S, Lenzi P, Raimondi L, Rapposelli S, Biagioni F, Fornai F, Salvetti A, Rossi L, Zucchi R, Chiellini G. New Insights into the Potential Roles of 3-Iodothyronamine (T1AM) and Newly Developed Thyronamine-Like TAAR1 Agonists in Neuroprotection. *Front. Pharmacol*. 2017; 8(905). <https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00905>.
28. Di Leo, N, Moscato S, Borso' M, Sestito S, Polini B, Bandini L, Grillone A, Battaglini M, Saba A, Mattii L et al. Delivery of Thyronamines (TAMs) to the Brain: A Preliminary Study. *Molecules*. 2021; 26(6): 1616. <https://doi.org/10.3390/molecules26061616>.
29. Homuth G, Lietzow J, Schanze N, Golchert J, Köhrle J. Endocrine, Metabolic and Pharmacological Effects of Thyronamines (TAM), Thyroacetic Acids (TA) and Thyroid Hormone Metabolites (THM)—Evidence from in Vitro, Cellular, Exp. Anim. and Human Studies. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*. 2020; 128: 401-413. <https://doi.org/10.1055/a-1139-9200>.
30. Wei B, Zhao H, Hu B, Dai L, Zhang G, Mo L, Huang N, Zou C, Zhang B, Zhou H, Li W, Liu X. T1AM Attenuates the Hypoxia/Reoxygenation-Induced Necroptosis of H9C2 Cardiomyocytes via RIPK1/RIPK3 Pathway. *BioMed Research International Volume*. 2022; Article ID 4833791, 8 pages. <https://doi.org/10.1155/2022/4833791>.

Сведения об авторах:

Филимонов Дмитрий Алексеевич — к.мед.н., доцент, neuro.dnmu@gmail.com (автор, ответственный за переписку)

Трубникова Надежда Николаевна — orenaji3@bk.ru

Белоцерковская Маргарита Андреевна — margarita-amb@mail.ru

Кисиленко Ирина Александровна — irinka.dn.15@gmail.com

Вклад авторов:

Филимонов Д.А. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Ереско А.Б. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Трубникова Н.Н. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Белоцерковская М.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Кисиленко И.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Шаймурзин М.Р. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Туруспекова С.Т. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

Author contributions:

Filimonov D.A. — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Eresko A.B. — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Trubnikova N.N. — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Belotserkovskaya M.A. — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Kisilenko I.A. — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Shaimurzin M.R. — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Turuspekova S.T. — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Правила для авторов журнала «Uzbek journal of case reports»

- §1. Публикации в журнале подлежат только статьи, ранее не публиковавшиеся в других изданиях. Не допускается направление в редакцию работ, которые отправлены в другие издания.
- §2. Редакция принимает статьи на английском и русском языке. Статьи, оформленные не в соответствии с приведенными правилами, не принимаются и не рецензируются.
- §3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование. Рецензенты работают со статьей, строго соблюдая право автора на неразглашение до публикации содержащихся в статье сведений.
- §4. Статьи принимаются редакцией к рассмотрению только с направительным письмом от учреждения, в котором работают авторы, в адрес главного редактора журнала.
- §5. Статьи следует высылать по электронной почте на адрес ujcaser@gmail.com в формате MS Word с приложением сканированных копий направительного письма и первой страницы статьи с подписью всех авторов в формате .pdf.
- §6. Статья должна быть подписана всеми авторами или одним из них, который берет на себя ответственность и ставит подпись с припиской «согласовано со всеми соавторами». Обязательно следует указать фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его электронный адрес, контактный телефон или почтовый адрес.

Структура статьи:

1. Название статьи:

- заглавие должно быть простым, кратким (до 10 слов), содержать описательные термины и выражения, которые ясно очерчивают основное содержание статьи;
- в заглавии статьи не допускается использование сокращений и аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов, биологически активных добавок к пище, продуктов, средств по уходу, медицинской аппаратуры, диагностического оборудования, диагностических тестов и т. п.;
- более подробная информация: <http://doi.org/10.24069/2542-0267-2018-1-2-80-85>

2. Инициалы и фамилия автора (авторов) с указанием профиля ORCID, e-mail. Первым указывается автор, внесший наибольший вклад в исследование. Обязательно указывается автор для связи.

3. Наименование учреждения (учреждений), в котором (которых) работают авторы, с указанием полного адреса учреждения. Рядом с фамилией автора и названием учреждения цифрами в верхнем индексе обозначается, в каком учреждении работает каждый из авторов.

4. Резюме оригинальных научных исследований должно быть структурированным и должно содержать следующие разделы:

- актуальность;
- цель;
- материалы и методы;
- результаты;
- выводы.

5. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Резюме является независимым от статьи источником информации. Оно может быть опубликовано отдельно от основного текста статьи, поэтому должно быть информативным, способным заинтересовать потенциального читателя обратиться к полному тексту статьи, содержать основные результаты и данные из статьи. Объем резюме должен составлять 200–250 слов.

6. Ключевые слова:

- необходимо указать ключевые слова (от 5 до 10), способствующие индексированию статьи в поисковых системах.
- ключевые слова должны дополнять информацию, переданную в заголовке;
- при подборе ключевых слов следует использовать термины и выражения, неоднократно используемые в тексте статьи;
- в качестве ключевых слов могут использоваться варианты терминов (например, сердце и сердечный), названия лекарственных препаратов, процедур и т. д.; аббревиатуры терминов (например, АГ, ИБС и т. д.);
- убедитесь, что при вводе ключевых слов в поисковую систему результаты поиска соответствуют теме вашей статьи.

7. Метаданные на английском языке.

- Article title. Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.
- Author names. ФИО необходимо указывать в соответствии с зарегистрированным в базе данных ORCID или так же, как в ранее опубликованных статьях в зарубежных журналах. Авторам, публикующимся впервые, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN или в соответствии с написанием в заграничном паспорте.
- Affiliation. Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ как указано на официальном сайте организации.
- Abstract. Англоязычная версия резюме статьи не должна быть калькой русскоязычного резюме, но по смыслу и структуре должна соответствовать русскоязычной версии и быть грамотной с точки зрения английского языка.
- Key words. Ключевые слова на английском языке должны соответствовать ключевым словам на русском языке.

8. Полный текст должен иметь структуру IMRAD и содержать разделы:

- введение (актуальность)
- цель и задачи
- материалы и методы (пациенты и методы)
- обсуждение (дискуссия)
- результаты
- выводы.

9. Объем рукописи (без учета метаданных) не должен превышать 6000 слов. В случае, когда превышающий нормативы объем статьи, по мнению автора, оправдан и не может быть уменьшен, решение о публикации принимается редакционным советом по рекомендации рецензента.
10. Единицы измерения даются в системе СИ; употребление в статье необщепринятых сокращений не допускается; все аббревиатуры должны быть расшифрованы при первом упоминании, далее по тексту используется только аббревиатура; малоупотребительные и узкоспециальные термины также должны быть расшифрованы.

Требования к оформлению текста статьи:

1. Формат листа А4; шрифт Times New Roman; кегль 12; межстрочный интервал 1,5; поля: верхнее и нижнее 2,5 см, левое 2,0 см; правое 2,0 см; формат документа при отправке в редакцию *.doc или *.docx. Выделения в тексте можно проводить ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк.
2. При описании лекарственных препаратов при первом их упоминании должна быть указана активная субстанция (международное непатентованное название – МНН), коммерческое название, фирма–производитель, страна производства; все названия и дозировки должны быть тщательно выверены.
3. Описание пострегистрационных клинических испытаний лекарственных препаратов, продуктов питания, биологически активных добавок к пище и средств по уходу за детьми должно обязательно включать информацию о регистрации и разрешении к применению указанной продукции официальными разрешительными органами (регистрационный номер, дата регистрации).
4. Список литературы. Список литературы должен быть оформлен в соответствии с правилами оформления при-статейных списков литературы, разработанными в соответствии с рекомендациями PubMed и Scopus (стандарт U.S. National Information Standards Organization NISO Z39.29–2005 [R2010]). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке публикационных показателей ее авторов и организаций, где они работают.
5. В библиографии (пристатейном списке литературы) ссылки на источники литературы необходимо перечислять в порядке цитирования (а не по алфавиту), каждый источник с новой строки под своим порядковым номером. В тексте статьи ссылки на источники приводятся в квадратных скобках арабскими цифрами.
6. В библиографическом описании каждого источника недопустимо сокращать название статьи. Название англоязычных журналов следует приводить в соответствии с каталогом названий базы данных PubMed. Если журнал не индексируется в PubMed, необходимо указывать его полное название. Названия отечественных журналов сокращать не следует.
7. В список цитированной литературы рекомендуется включать работы, опубликованные в течение последних 5 лет. **Не допускаются** ссылки на неопубликованные работы, диссертации, авторефераты и материалы, опубликованные в различных сборниках конференций, съездов и т.д. Ссылки на такие материалы могут быть включены в список литературы только в том случае, если они доступны и обнаруживаются поисковиками в Интернете, при этом указывается URL и дата обращения. Ссылки на работы многолетней давности (исключение — редкие высокоинформативные работы) не допускаются.

Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA (AMA style, [http:// www.amamanualofstyle.com](http://www.amamanualofstyle.com)).

Если число авторов не превышает шести, в библиографическом описании указываются все авторы. При большем числе следует указать шесть первых авторов и добавить «и др.» (et al.).

Ссылки на иностранные источники должны содержать электронный адрес размещения (PMID) и цифровой идентификатор объекта (DOI), которые определяются на сайтах (<http://www.ncbi.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed>) и (<http://www.crossref.org/guestquery/>), соответственно. Просим обратить внимание на единственно правильное оформление ссылки DOI: Пример. <https://doi.org/10.5468/ogs.2016.59.1.1>

После ссылки DOI и URL (<http>) точка не ставится!

Все источники (название монографии, сборника, журнала) в списке литературы выделяются курсивом.

Примеры:

При оформлении ссылки рекомендуется учитывать все детали (интервалы, знаки препинания, заглавные буквы, курсив и пр.):

Монография:

1. Абакумов М.М. *Экстремальное состояние организма*. Москва: Бином; 2016.
2. Mohr J, Wolf P, Moskowitz M, Mayberg M, Von Kummer R. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

Монография под редакцией:

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. (ред.) *Сепсис: классификация, клиника, диагностика, концепция и лечение: практическое руководство*. 3-е изд., доп. и перераб. Москва: Медицинское информационное агентство; 2013.
2. Wartenberg KE, Shukri K, Abdelhak T. (eds.) *Neurointensive Care: A Clinical Guide to Patient Safety*. Switzerland: Springer International Publishing; 2015.

Глава из книги:

1. Григорьева Е.В., Крылов В.В., Шатохина Ю.И., Степанов В.Н. Нейровизуализация в неотложной нейрохирургии. В кн.: Крылов В.В. (ред.) *Нейрохирургия и нейрореаниматология*. Москва: АБВ-пресс; 2018. Гл.2. с.39–69.
2. Kilgo P, Meredith J, Osler T. Injury severity scoring and outcomes research. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. (eds.) *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw–Hill; 2008. p.223–230.

Статья из журнала:

1. Щеткин В.А., Чукина Е.А., Спиридонова Т.Г., Боровкова Н.В., Береснева Э.А., Жиркова Е.А., и др. Крайне высоко-частотная терапия в комплексном лечении пневмонии у пациентов с ожоговой и ингаляционной травмой. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2018;7(4):335–340. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-335-340>
2. Tsunoyama T, Nakahara S, Yoshida M, Kitamura M, Sakamoto T. Effectiveness of dispatcher training in increasing bystander chest compression for out-of-hospital cardiac arrest patients in Japan. *Acute Med Surg*. 2017;4(4):439–445. PMID: 29123905 <https://doi.org/10.1002/ams2.303>

Ссылки на интернет-источники:

1. Гуца А.О., Семёнов М.С., Полторако Е.А., Кашцев А.А., Вершинин А.В. *Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга*. Москва, 2015. URL: http://ruans.org/Files/Pdf/Guidelines/spine_infections.pdf [Дата обращения 23 июля 2019г.]
2. Brohi K. TRISS: *Trauma — injury severity score. TRISS — Overview and Desktop Calculator*. 2012. Available at: <http://www.trauma.org/index.php/main/article/387> [Accessed Jul 01, 2016].

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования как Web of Science и Scopus, кроме русскоязычного списка источников необходимо сформировать аналогичный список в латинице — References (романские источники остаются без изменений, кириллические — транслитерируются в стандарте BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), если нет оригинального перевода). Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <https://translit.ru/ru/bgn/>. До помещения текста в рабочее поле для транслитерации, убедитесь, что вы выбрали именно стандарт BGN. В самом конце библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации (In Russ.).

Правила подготовки библиографических описаний (References) русскоязычных источников для выгрузки в международные индексы цитирования

Фамилии и инициалы авторов транслитерируются (транслитерация — передача русского слова буквами латинского алфавита) в стандарте BGN.

Название статьи (монографии) на английском языке следует приводить так, как дано в оригинальной публикации. В случае отсутствия оригинального перевода название монографии (статьи) транслитерируется.

Название русскоязычных журналов транслитерируется, если нет оригинального перевода.

Обратите внимание на пунктуацию в примерах!

Примеры:

Монография:

1. Ermolov AS, Damirov MM. *Ostraya hirurgicheskaya patologiya organov bryushnoj polosti i beremennost': posobie dlya vrachej*. 2nd ed. Moscow: Binom Publ.; 2018. (In Russ.).
2. Abakumov MM. (ed.) *Rukovodstvo dlya operatsionnykh i perevyezochnykh sester*. 2nd ed. Moscow: Spets. izd-vo med. kn. (SIMK) Publ.; 2019. (In Russ.).

Глава из книги:

1. Grigor'eva EV, Krylov VV, Shatokhina YuI, Stepanov VN. Neyrovizualizatsiya v neotlozhnoy neyrokhirurgii. In: Krylov VV. (ed.) *Neurosurgery and neuroreanimatology*. Moscow: ABV—press Publ.; 2018. Pt.2. p.39–69. (In Russ.).

Статья из журнала:

1. Shchetkin VA, Chukina EA, Spiridonova TG, Borovkova NV, Beresneva EA, Zhirkova EA, et al. Extremely High-frequency Therapy in the Complex Treatment of Pneumonia in Patients with Burn and Inhalation Trauma. *Russian Sklifosovsky Journal “Emergency Medical Care”*. 2018;7(4):335–340. (In Russ.). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-335-340>
2. Neimark AI, Tachalov MA, Neimark BA, Torbik DV, Arzamastsev DD. X-ray-guided endovascular surgery in patients with benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *Urologiia*. 2017;(1):54–60. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/urol.2017.1.54-60>

Пример ссылки на русскоязычный интернет-ресурс:

1. *VICH-infektsiya v usloviyakh megapolisa: opyt Moskvy*. Available at: <https://mosgorzdrav.ru/ru-RU/magic/default/download/8554.html> [Accessed May 10, 2019] (In Russ.).

За достоверность представляемых библиографических данных авторы несут ответственность, вплоть до отказа в праве на публикацию.

Иллюстративный материал.

К статье может прилагаться иллюстративный материал в виде таблиц и рисунков. Редакция по согласованию с автором может сокращать количество иллюстративного материала в статье. Местоположение иллюстрации указывается автором в тексте статьи путем установки ссылки на таблицу или рисунок. Нумерация иллюстративного материала ведется в порядке упоминания и выделяется курсивом (пример: рис. 1, рис. 2 и т. д., табл. 1, табл. 2 и т. д.). Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы, быть легко читаемыми и понятными, иметь название, единицы измерения каждого показателя, должно быть указано наличие или отсутствие статистической значимости различий данных. Таблицы следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нём информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны. Рисунки должны быть контрастными и четкими. Объем графического материала минимальный (за исключением работ, где это оправдано характером исследования). Каждый рисунок должен быть помещен в текст и сопровождаться нумерованной подписью. Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

Изображения в виде черно-белых или цветных фотографий (НЕ графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие рисованные иллюстрации) представляется только в электронном виде (отдельные файлы в форматах *.pdf, *.tiff, *.jpeg, *.eps разрешением не менее 300 dpi, шириной не менее 92 мм). Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подпись, которая должна соответствовать названию фотографии, помещаемой в текст. Название рисунков, подписи к ним со всеми обозначениями предоставляются в отдельном файле. Названия таблиц, рисунков должны быть переведены на английский язык. Авторы должны предоставить информированное согласие пациента или его законного представителя на публикацию данных о пациенте, включая фотографическое изображение пациента, историю болезни или семейной истории.

Информация об авторе/авторах приводится в конце статьи в следующем объеме: фамилия, имя, отчество, ученая степень, ученое звание, должность, полное название учреждения с ведомственной принадлежностью; адрес учреждения; ссылка на профиль ORCID; e-mail. Информация дается на двух языках.

Дополнительная информация (на русском и английском языках)

Информация о конфликте интересов.

Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных, или изменить их трактовку. Наличие конфликта интересов у одного или нескольких авторов не является поводом для отказа в публикации статьи. Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи.

Информация о вкладе авторов в написание статьи.

Для больших авторских коллективов желательно указывать вклад каждого автора в исследовании.

Информация о спонсорстве.

Необходимо указывать источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.). Указывать размер финансирования не требуется.

Благодарности.

Авторы могут выразить благодарности людям и организациям, способствовавшим публикации статьи в журнале, но не являющимся её авторами.

Авторские права

Авторы, публикующие в данном журнале, соглашаются со следующим:

Авторы сохраняют за собой авторские права на работу и предоставляют журналу право первой публикации работы на условиях лицензии Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в журнале. Авторы сохраняют право заключать отдельные контрактные договорённости, касающиеся не-эксклюзивного распространения версии работы в опубликованном виде (например, размещение ее в институтском хранилище, публикацию в книге), со ссылкой на ее оригинальную публикацию.

Авторы имеют право размещать работу в сети Интернет (например в институтском хранилище или персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большему количеству ссылок на данную работу. (См. The Effect of Open Access).

Приватность

Имена и адреса электронной почты, введенные на сайте журнала «Uzbek journal of Case reports», будут использованы исключительно для целей, обозначенных редакцией журнала, и не будут использованы для каких-либо других целей или предоставлены другим лицам и организациям.

Рекомендации по описанию клинических случаев

Научное описание клинического наблюдения с учетом рекомендаций SWHM (Scientific Writing in Health & Medicine) 2019

Сведения об авторах: ФИО полностью, ученая степень, должность, место работы с полным адресом (индекс и т.д.), ORCID, e-mail. Указать автора для переписки.

Пожалуйста, подтвердите, что **все данные пациента были деидентифицированы** и что вы получили необходимое **одобрение**: в случае необходимости, **от комиссии по этике или наблюдательной комиссии учреждения.**

Заглавие. Включите в заголовок слова «клиническое наблюдение» (case report).

Выделите явление, представляющее наибольший интерес. Это может быть характеристика пациента, диагноз, результат теста, тип вмешательства или исход.

Резюме. Приблизительно в 150–200 словах суммируйте следующую информацию:

1. Обоснование, ПОЧЕМУ описание этого наблюдения представляет интерес;
2. Описание проблем пациента (главные жалобы или симптомы, диагнозы);
3. Вмешательства (диагностические, профилактические, прогностические и/или лечебные);
4. Исход;
5. Основные уроки (выводы), которые можно извлечь из этого клинического наблюдения.

Ключевые слова. Не менее 5 ключевых слов, которые помогут потенциальным читателям найти это клиническое наблюдение.

Вступление. КРАТКО изложите предпосылки и контекст этого клинического наблюдения.

Описание проблем. Опишите характеристики пациента (например, соответствующие демографические данные – возраст, пол, этническая принадлежность, род занятий) и его проблемы с соответствующими подробностями прошлых вмешательств.

Клинические данные. Опишите:

1. Медицинскую, семейную и психосоциальную историю, включая образ жизни и генетическую информацию;
2. Другие сопутствующие заболевания и вмешательства (другие методы лечения, включая уход за собой);
3. Физическое обследование, сфокусированное на значимых результатах.

Временные этапы. Создайте временную шкалу, включающую конкретные даты и время в таблице, на рисунке или графически.

Диагностическая оценка. Предоставьте оценку:

1. Диагностических методов (включая лабораторные исследования, результаты визуализации, вопросники, справочную диагностическую информацию);
2. Диагностических проблем (таких как ограниченная способность завершить оценку, доступность пациента, культура);
3. Обоснования диагноза, включая другие рассмотренные диагнозы;
4. Прогностических характеристик (например, стадии в онкологии), если это применимо.

Терапевтическая оценка. Опишите:

1. Вмешательства (фармакологические, хирургические, профилактические, образ жизни, уход за собой);
2. Назначение и интенсивность вмешательства (включая дозировку, силу, продолжительность, частоту).

Наблюдение и исход. Опишите течение данного клинического наблюдения, включая все последующие посещения, а также:

1. Изменение, прерывание или прекращение вмешательства и причины;
2. Приверженность вмешательству и как это оценивалось;
3. Неблагоприятные последствия или непредвиденные события.

Опишите:

1. Результаты лечения, сообщенные пациентом;
2. Результаты лечения, оцененные и сообщенные клиницистом;
3. Значимые положительные и отрицательные результаты клинического исследования.

Обсуждение. Опишите «сильные и слабые» стороны этого клинического наблюдения, включая ведение пациента, а также приведите данные научной и медицинской литературы, относящейся к этому наблюдению.

Обсудите обоснованность своих заключений (таких, как возможная причинно-следственная связь и возможность распространения результатов данного наблюдения на большую выборку).

Заключение. Приведите основные выводы, полученные из данного наблюдения («вынесенные уроки»). Участие пациента в подготовке публикации формата «клиническое наблюдение». Пациент может делиться своим опытом лечения в данном формате публикации, когда это уместно.

Информированное согласие. Подтвердите, что пациент дал свое информированное согласие на публикацию этого клинического наблюдения.

Главный редактор Ж.А. Ризаев
Ответственный секретарь Д.Ш. Мансуров
Технический редактор И.С. Негматов
Компьютерная верстка А.В. Трефилова

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций
при Администрации Президента Республики Узбекистан № 1589 от 26 апреля 2022 года

Территория распространения: Республика Узбекистан, зарубежные страны

Подписано в печать 18.09.2023. Дата выхода 25.09.2023

Формат 60×84 1/8. Усл. печ. л. 22

Тираж 100 экз. Свободная цена

Адрес издателя, редакции журнала «Uzbek journal of case reports»
140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Тимура, 18
<http://ujcr.uz>

Отпечатано в типографии Самаркандского государственного медицинского университета



UJCR
UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS

ujcr.uz