



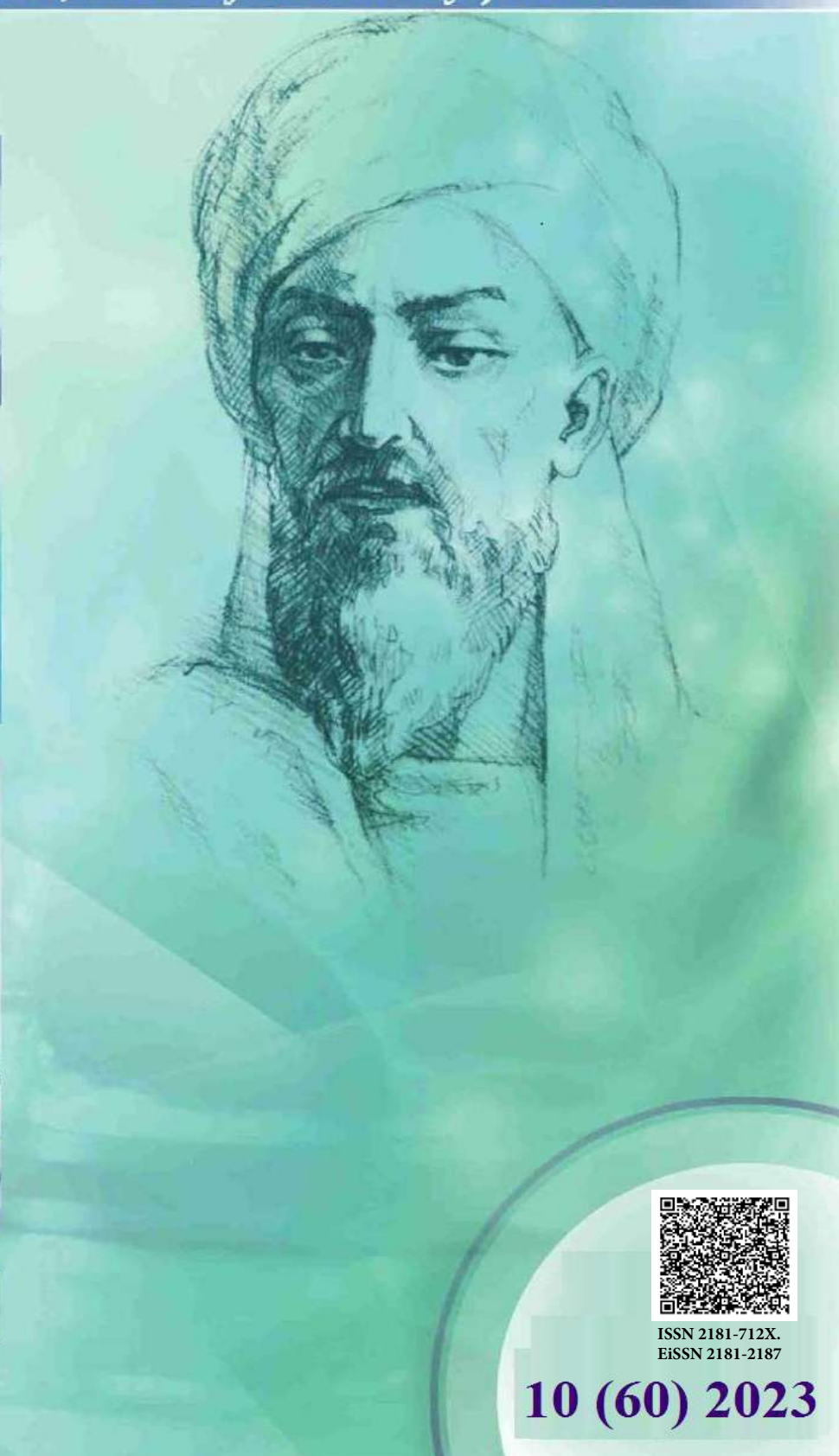
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (60) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.А. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
ХАСАНОВА Д.А.
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan) Prof. Dr.
DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (60)

2023

октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 10.09.2023, Accepted: 20.09.2023, Published: 10.10.2023.

УДК 612-01. 616-7

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДЕТСКОМ АУТИЗМЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И МАРКЕРЫ

Дониёрова Фарангисбону Алишер кизи <https://orcid.org/0000-0001-7132-8255>

Абдукодиров Элдор Исроилович <https://orcid.org/0000-0002-8484-9428>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.

Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент,

улица Таракиёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ Резюме

Аутистические расстройства детского возраста имеют значительную степень актуальности как для неврологического, так и для психиатрического профиля, причинами этому служат достаточно высокие показатели распространённости, отсутствие единых представлений этиологии и патогенеза, а также сложности адекватной диагностики и комплексной коррекции. В данном обзоре коротко излагаются существующие в настоящее время современные аспекты эпидемиологии данных расстройств, концепции о возможном механизме формирования аутизма, рассматриваются существующие теории патогенеза, факторы риска развития заболевания, а также способы их диагностики и коррекции.

Ключевые слова. Аутизм, дети, этиологические факторы, нарушения речи, метаболизм, протонная магнитно-резонансная спектроскопия у детей.

BOLA AUTIZMI HAQIDA ZAMONAVIY TUSHUNCHALAR, ETIOPATOGENETIK ASPEKTLAR VA MARKERLAR

Doniyorova Farangisbonu Alisher qizi <https://orcid.org/0000-0001-7132-8255>

Abduqodirov Eldor Isroilovich <https://orcid.org/0000-0002-8484-9428>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel:

+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Toshkent Davlat stomatologiya instituti O'zbekiston, Toshkent sh., Taraqqiyot ko'chasi, 103-uy

Tel: +998(71) 230-20-72 Elektron pochta: info@tsdi.uz

✓ Rezyume

Bolalikdagi autistik kasalliklar ham nevrologik, ham psixiatrik profillar uchun muhim ahamiyatga ega, buning sabablari juda yuqori tarqalish ko'rsatkichlari, etiologiya va patogenezning yagona g'oyalarining yo'qligi, shuningdek, adekvat tashxis qo'yish va har tomonlama tuzatishning qiyinligi bilan bog'liq. Ushbu sharhda ushbu kasalliklar epidemiologiyasining zamonaviy jihatlari, autizmning paydo bo'lishining mumkin bo'lgan mexanizmi haqidagi tushunchalar, patogenezning mavjud nazariyalari, kasallikning rivojlanishi uchun xavf omillari, shuningdek ularni tashxislash va tuzatish usullari qisqacha bayon etilgan.

Kalit so'zlar. Autizm, bolalar, etiologik omillar, nutqning buzilishi, metabolizm, bolalarda proton magnit-rezonans spektroskopiyasi.

MODERN CONCEPTS ABOUT CHILDHOOD AUTISM, ETIOPATHOGENETIC ASPECTS AND MARKERS

Doniyorova F.A., Abdukodirov E.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:

+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103

Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ **Resume**

Autistic disorders of childhood have a significant degree of relevance for both neurological and psychiatric profiles, the reasons for this are fairly high prevalence rates, the lack of uniform ideas of etiology and pathogenesis, as well as the difficulty of adequate diagnosis and comprehensive correction. This review briefly outlines the current modern aspects of the epidemiology of these disorders, concepts about the possible mechanism of the formation of autism, discusses existing theories of pathogenesis, risk factors for the development of the disease, as well as methods for their diagnosis and correction.

Keywords. Autism, children, etiological factors, speech disorders, metabolism, proton magnetic resonance spectroscopy in children.

Актуальность

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что своевременное обнаружение нарушений аутистического характера и оказание ранней, адекватной помощи детям с аутизмом, могут стать базой эффективной реабилитационной работы с данной категорией больных. Аутизмом следует называть нарушения, сформировавшиеся по причине отклонений в развитии головного мозга. Характерными признаками данного заболевания являются выраженные изменения социально-коммуникационного взаимодействия, с резким лимитированием увлечённостей пациента и повторяющиеся им шаблонная деятельность. Согласно всем обнаруженным признакам, диагноз аутизм может быть обозначен уже в период раннего детства, следует отметить, что проявления выявленных симптомов не должны проявляющихся не менее чем в течение первых трёх лет жизни ребёнка [1,2].

Цель работы – лаконичное представление детского аутизма, с вопросами этиологии, патогенеза, клинических проявлений и поиска вероятных маркеров этого заболевания.

Многие годы согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и диагностическо-статистического руководства по психиатрии (DSM-IV), аутизм находился в составе патологий развития психологической сферы у детей. Однако в 2013 году специалистами было предложено изменить существующее положение вещей. И таким образом в диагностическо-статистическое руководство по психиатрии (DSM-V) было внесено понятие «расстройства аутистического спектра» (РАС), содержащее детский аутизм или ещё его называют синдромом Каннера, синдром Аспергера (СА), довольно редкое детское дезинтегративное расстройство и неспецифическое первазивное отклонение развития БДУ [3,4]. В настоящее время согласно постановлениям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ; 2014 г.) учёными всего мира проводятся комплексные и согласованные мероприятия по детальному анализу и ведению детей с расстройствами аутистического спектра, причиной сему служит его, то есть аутизма важнейшее социальное значение, достигающее уровня мирового масштаба [5].

Согласно результатам AutismSpeaks, за последнее десятилетие число детей с РАС повысилось в 10 раз и при том продолжает нарастать на 11-17% в год. На сегодняшний день этот диагноз верифицируется у 1 из 160 детей [6]. Их количество достигает 1% (более 70 млн. человек) от общей популяции жителей планеты, что в совокупности оказывается больше детей, страдающих СПИДом, диабетом и раком. В нашей стране, как и во всём мире детский аутизм представляет актуальнейшую проблему, и также имеет тенденцию к нарастанию. По мнению многих авторов, такой стремительный рост аутизма не может быть связан с истинным нарастанием количества больных с этим заболеванием, а высокая распространённость скорее всего ассоциирована с увеличением диагностических критериев и совершенствованием средств диагностики [7].

Этиологические характеристики заболевания по сей день не получили конкретного определения, и по всей видимости представляют собой комбинацию многих как эндогенных, так и экзогенных факторов. В патогенезе же аутизма во многих исследованиях огромное внимание уделяется роли аномальной корковой возбудимости и изменённой нейропластичности [8,9]. В ранее проведённых работах обнаружены некоторые факторы, связанные с формированием аутизма у детей, а именно, это: генные мутации; интоксикации от воздействия тяжёлых металлов; получение профилактического вакцинирования против различных инфекций; последствия пренатальных и около-родовых

нарушений центральной нервной системы (ЦНС); вирусные инфекции; гипохолестеринемия; сверх активность иммунной системы и др. [10,11].

Согласно утверждениям некоторых авторов, в формировании аутизма первостепенное значение следует уделять генетическим факторам. Существуют доказательные публикации об увеличении риска возникновения заболевания с повышением уровня родства ребёнка с кем-то из членов семьи поражённых данным недугом. Помимо этого, риск практически в сто процентов возрастает у детей, в семьях с первым болеющим аутизмом ребёнком [12]. На современном этапе обнаружено свыше шестисот аномалий ДНК, ассоциированных с опасностью формирования заболеваний психического профиля. Несмотря на это так называемые точечные мутации, генетические синдромы и *denovo* варианты количества аналогов генов наблюдаются только у 10—20% пациентов с аутизмом. В связи с чем немало авторов, мнение которых заключается в том, что аутизм может быть и спровоцирован совершенно случайными и спонтанными мутациями в ДНК, а не унаследованным от родителей. Учитывая это остаётся непонятным, вследствие чего аутизм формируется не прямо с рождения, а лишь со второго года жизни ребёнка, а также почему болезнь доминирует у мальчиков. По литературным данным у мальчиков данное заболевание выявляется в четыре раза чаще чем у девочек [13].

В ряде исследований авторами установлено, что повышенную опасность для возникновения аутизма представляют преждевременные роды и при этом низкая масса тела различной степени у новорождённого. В научных публикациях отмечается, что в группах преждевременно рождённых детей с аутистическими расстройствами соотношение мальчиков и девочек равно 2,1:1, что говорит, а более низких значениях, чем в общей популяции (4:1) [14,15]. Немало есть публикаций, свидетельствующих об ассоциации между влиянием на организм высокой концентрации тяжелых металлов (свинец, ртуть, мышьяк) в воздухе и частотой возникновения проявлений аутизма. Так Техасскими (США) исследователями в 2016 году был выявлен ориентированный эффект влияния ртути в сочетании со свинцом и мышьяком на формирование аутизма [16].

Не менее существенная роль в развитии аутизма отводится и возрасту родителей. В исследовательских работах продемонстрирован процент вероятности возникновения данной патологии у детей с повышением возраста родителей, так с каждым десятилетним повышением возраста матери нарастание происходит на 18%, отца на 21% [17]. Многими авторами доказывается однозначное существование связи аутизма с проводимой профилактической вакцинацией детей от гепатита Б, которая выполняется на первых двух годах жизни ребёнка. По утверждениям этих исследователей дети подвергшиеся иммунизации антигеном HBsAg вируса гепатита Б, в период рождения и в дальнейшем вместе с АКДС, получают сверхмерное количество нейротоксина (25 мкг ртути) в варианте консерванта вакцины тиомерсала, кроме того, развитие симптомов заболевания в 2,94 раза выше у мальчиков, принимавших вакцину от гепатита Б в период первого месяца жизни, чем у мальчиков, иммунизированных в более старшем возрасте. Данный процесс в этом случае ассоциируют с повреждающим влиянием содержащейся в вакцине ртути на миелиновую оболочку нейронов [10,18].

С учётом принципов подложенной в 1974 году модели С. Delakato, отклонения синаптических нейрональных связей различных областей головного мозга является первоначальной причиной нарушения принятия и обработки информации. Не исключено, что именно, это может считаться основой патогенеза аутизма у детей. Данные предположения явились причиной проведения исследовательских работ по определению изменённых нейротрансмиттеров. В наши дни существует немало доказательных публикаций по поводу вовлеченности в процесс патогенеза аутизма глутамат, ГАМК и серотонинергической систем, кроме того были обнаружены нарушения в катехоламин- и холинергической системах. Общеизвестным является тот факт, что одно из ведущих мест в регуляции когнитивной деятельности занимает глутамат, который основной своей концентрацией присутствует в мозжечке и гиппокампе и именно этим отделам головного мозга достаётся основное поражающее воздействие при аутизме [19]. Сам глутамат относится к стимулирующим медиаторам и усиливает рост и дифференцировку клеток. К сожалению, по сей день остаются не до конца изученными, в следствии этого противоречивыми показатели степени концентрации метаболита глутамат в сыворотке крови пациентов с аутистическими

расстройствами. Одни авторы утверждают, что концентрация его при аутизме увеличивается, другими учёными наоборот определяется понижение глутамата [20]. Например, при купировании глутаматергической системы у экспериментальных животных, было выявлено формирование у них признаков аутизма. Однако если смотреть с другой стороны, при увеличении концентрации глутамата обнаруживаются проявления его токсического действия [21].

Впервые отклонения в ГАМК системе при аутизме было обнаружено в 2001 году, где авторами исследования было определено, что насыщенность и ранжирование ГАМК рецепторов в гиппокампе имеет существенное снижение. В другом исследовании с отклонением гена рецептора ГАМК, были продемонстрированы симптомы, свойственные аутизму: судорожные припадки, расстройства памяти и обучения, явления компульсивных нарушений, гиперактивность, гиперчувствительность к экзогенным раздражающим факторам. В научной работе с применением магниторезонансной спектроскопии (ПМРС) у детей с данной патологией авторами продемонстрировано значительное понижение концентрации ГАМК в головном мозге, а именно коре лобной области [22]. Так как ГАМК считается наиболее важным тормозным нейромедиатором ЦНС, его дефицит без сомнения играет не последнюю роль в патогенезе аутизма.

Также среди нарушений деятельности нейротрансмиттеров при аутизме, очень часто выявляется увеличение концентрации серотонина в тромбоцитах периферической крови, который играет немаловажную роль в лимбической системе головного мозга, выполняя контроль эмоционально-мотивационного поведения, а также регулируя процессами сна и бодрствования, гибели клеток, синаптогенеза нейронов, созревания префронтальной коры. Серотонинергические системы головного мозга также, как и ГАМК структуры обеспечивают тормозное влияние, понижая агрессивные проявления и чувства страха. Наибольшее содержание серотонина отмечается в тромбоцитах, которые накапливают его при содействии так называемого транспортёра серотонина, выполняющего функцию обратного захвата, данного нейромедиатора. По литературным данным видно, что у детей с аутизмом очень часто обнаруживаются достаточно редкие варианты гена SERT, то есть серотонинового транспортёра – (SLC6A4), а именно гена Ala56. Так вот при его наследовании возникает усиление обратного захвата серотонина тромбоцитами крови, в следствии чего происходит угнетение серотонинергической нейротрансмиссии, приводящей к гиперактивности, отклонениям поведения и проявлениям агрессии. Ещё одним важным обстоятельством является то, что концентрация серотонина в головном мозге равна всего лишь 5 % от общего количества, а остальное, то есть наибольшее его содержание продуцируется желудочно-кишечным трактом, это означает, что возможные мутации со стороны генов, воздействуют на оптимальную деятельность серотонина, оказывая при этом негативное влияние как на головной мозг, так и на кишечник. Что и может быть объяснением возникновения изменений перистальтики кишечника и нередкие запоры, сопутствующие аутизму. Также стоит отметить, что так как серотонин считается предшественником основного гормона эпифиза – мелатонина, пик продукции которого приходится на ночное время, у детей с аутизмом при нарушении метаболизма мелатонина часто выявляются нарушения сна в виде явлений дисомнии и парасомнии. Кроме того, важнейшая роль принадлежит синхронизаторам регуляции нервной и гуморальной деятельности, коими являются катехоламины, это дофамин, норадреналин, адреналин. Функцией дофамина является стимуляция процессов внимания и памяти, эмоционального удовлетворения при приёме пищи, игры и др. Норадреналин же выполняет функции контроля аргументированного поведения, процессов запоминания, механизмов активизации мыслительной и эмоциональной деятельности, образного мышления [23].

Первостепенными признаками аутизма являются выраженной степени социальная отстраненность, то есть одиночество; отклонения в вербальном и невербальном общении; проблемы при адаптации к новым условиям, задержка речи, снижение или вообще отсутствие ощущения опасности; повторяющееся стандартное поведение; проявления агрессии, компульсии; разной степени тяжести интеллектуальные расстройства; раскачивание и ходьба на носочках; бессонница; чувства повышенной тревожности, раздражительность, плаксивость; нередко формируется СДВГ. Аутизм как заболевание входит в категорию мульти-системных патологий, характерными особенностями которых являются не только психологические изменения, но и патологические отклонения в различных органах и системах пациента.

Общепринятым считается то, что признаки аутизма развиваются в результате каких-либо нарушений в формировании нервной системы, а именно связанные с аномалиями развития головного мозга, нейрональных связей, изменением сбалансированности процессов стимуляции и торможения, синаптической пластичностью. Многими авторами выделяется два варианта данной проблемы. Первый, это аутизм конкретно генетическое отклонение, второй, это аутизм генетически ассоциированное заболевание, но возникшее под воздействием экзогенных факторов [24].

На современном этапе развития медицины и в частности нейровизуализации, стало возможным изучать и анализировать не только органические, структурные поражения, но и обнаруживать метаболические изменения в тканях головного мозга, характерных для разнообразных патологий. В связи с этим в неврологическую практику всё чаще стали внедряются новые варианты нейровизуализации, дающие возможность определять патологические изменения на молекулярном уровне. Одним из таких методов диагностики является протонная магнитно-резонансная спектроскопия (ПМРС), позволяющая не инвазивно, прижизненно обозначать метаболические отклонения в головном мозге. Преимущество данного метода заключается в том, что он может отражать как структурные, так и метаболические изменения, происходящие в головном мозге. В последнее время в литературе стали появляться, хоть и в небольшом количестве работы посвящённые применению ПМРС в диагностики больных с аутизмом. Эти исследования были направлены на изучение у пациентов с аутизмом содержания основных метаболитов головного мозга, таких как: N-ацетиласпартат (NAA), холин (Cho), глутамат/глутамин (Glx), креатин (Cr), лактат (Lac), которые являясь низкомолекулярными метаболитами имеют наиболее достоверные показатели. Среди них чаще всего анализируется NAA, Cr и Cho, а также немаловажными являются их соотношения – NAA/Cr, Cho/Cr, Cho/NAA.

Ацетиласпартат, это основной медиатор регуляции осмотических процессов, а также считается маркером нейрональной целостности. Понижение его концентрации обнаруживается при заболеваниях с распадом мозговой ткани и когнитивным дефицитом. Холин, тесно связан с промежуточными продуктами липидного обмена и демонстрирует активацию процессов расщепления и единения мембран, примером может служить ускоренное обновление мембран при воспалительных или демиелинизирующих процессах тканей головного мозга. Креатин, это наиболее устойчивый метаболит, который используется для определения соотношений с другими метаболитами [25]. Кроме всего выше сказанного методика ПМРС даёт возможность исследовать и проанализировать нейрохимические основы фенотипических признаков расстройств аутистического спектра [1].

Заключение

Таким образом, представленные в настоящем обзоре материалы, могут свидетельствовать о том, что аутизм является следствием отклонения нейронных структур головного мозга, спровоцированного множеством причин. При аутизме формируются различной степени тяжести отклонения высшей корковой деятельности, включающей процессы мышления, внимания, памяти, речи, а также функции регуляции и контроля. Помимо этого, у детей с аутизмом выявляются структурные изменения мозжечка, средней височной доли, а также ассоциированных с этими образованиями структур лимбической системы. Несмотря на множество накопленной информации касающейся аутизма у детей, на сегодняшний день данная проблема не теряет своей актуальности, а по некоторым пунктам возникает ещё больше вопросов. Например, до сих пор не определена единая, конкретная теория этиологии и патогенеза данного заболевания. Важнейшей, по сей день не решённой, считается задача поиска надёжных, а главное доступных биомаркеров. Учитывая данные ранее проведённых исследований, а также и, по нашему мнению, наиболее многообещающим является поиск комбинаций этих биологических маркеров, которые дали бы возможность наиболее чётче квалифицировать патологические процессы при аутизме у детей, определять их состояние, а также подбирать адекватную терапию и отслеживать как её эффективность, так и динамику заболевания в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гречаный С.В., Суф Эль-Жил Л.Р., Иванов Д.О., Позднякова О.Ф., Сергеев А.М., Атаманова Э.Э., Поздняков А.В. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия у детей с атипичным аутизмом, сочетающимся с синдромом психомоторной расторможенности. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(11/2):12-18.
2. Elder J.H., Kreider C.M., Brasher S.N., Ansell M. Clinical impact of early diagnosis of autism on the prognosis and parent-child relationships. Psychol Res Behav Manag 2017; 10:283-292.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). // American Psychiatric Pub; 2013.
4. Doernberg E, Hollander E. Neurodevelopmental disorders (ASD and ADHD): DSM-5, ICD-10, and ICD-11. CNS Spectrums. 2016;21(4):295-299.
5. Sixty-seventh World Health Assembly. Comprehensive and coordinated efforts for the management of autism spectrum disorders. Geneva; 2014.
6. Autism spectrum disorders. World Health Organization. Link is active on 01.07.2018.
7. Мальтинская Н.А. История развития учения об аутизме / Н.А. Мальтинская М. 2017;11.
8. Abdukodirov E.I., Sirojiddinova N.Sh., Saidullaev Z.S., Bobokulov Sh.Kh. Impact of Various Factors on Psycho-Emotional States in the Mother during Lactation // Research journal of trauma and disability studies. Польша. Volume: 02 Issue: 01 | Jan – 2023 ISSN: 2720-6866. 72-80ст. <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds>
9. Бизюкевич С.В. Оценка степени выраженности расстройств аутистического спектра у детей с общими расстройствами развития. // Смоленский медицинский альманах 2017;1:32-36.
10. World Health Organization. Autism spectrum disorders. 2019.
11. McCandless J. Autism Vaccine connection. Link is active on 30.06. 2018.
12. Yazbak FE. Autism, Vaccination and Immigrants-Yet Another Clear Correlation. // Link is active on 30.06. 2018.
13. Bozhkova E.D., Balandina O.V., Konovalov A.A. Autism spectrum disorders: state-of-the-art (review). Sovremennyyetehnologii v medicine 2020;12(2):111-120.
14. Чернов А.Н. Патофизиологические механизмы развития аутизма у детей. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(3):97-108.
15. Заваденко Н.Н., Давыдова Л.А. Недоношенность и низкая масса тела при рождении как факторы риска нарушений нервно-психического развития у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2018;63(4):43-51.
16. Lampi K.M., Lehtonen L., Tran P.L., Suominen A., Lehti V., Banerjee P.N., Gissler M., Brown A.S., Sourander A. Risk of autism spectrum disorders in low birth weight and small for gestational age infants. // J Pediatr 2012; 161:830-836.
17. Dickerson A.S., Rahbar M.H., Bakian A.V., Bilder D.A., Harrington R.A., Pettygrove S., Kirby R.S., Durkin M.S., Han I., Moyé L.A. 3rd, Pearson D.A., Wingate M.S., Zahorodny W.M. Autism spectrum disorder prevalence and associations with air concentrations of lead, mercury, and arsenic. // Environmental Monitoring and Assessment. 2016;188(7):407.
18. Wu S., Wu F., Ding Y., Hou J., Bi J., Zhang Z. Advanced parental age and autism risk in children: a systematic review and meta-analysis. // Acta Psychiatrica Scand 2017; 135(1):29-41.
19. Абдукодилов Э.И., Каланов А.Б., Каримова М.У., Матмуродов Р.Ж., Ботиров С.Ё., Назарова М.Ф. Болевые синдромы во время Covid-19 и как его последствие // Oriental Journal of Medicine and Pharmacology 2022;36-44 ISSN: 2181-2799. DOI: <https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-05-06>
20. Абдукодилов Э.И., Матмуродов Р. Ж., Хайдаров Н. К., Иноятлова С.О., Сайдуллаев З. С. Analysis of Risk Factors in the Etiopatogenesis of Congenital Myopathy Syndrome // International Journal of Health Systems and Medical Science. ISSN: 2833-7433. Dec-2022;1(5):148-155. <https://inter-publishing.com/index.php/IJHMS>
21. Abdukodirov Eldor Israilovich, Inoyatova Sitora Oybekovna, Choriyeva Lobarxon Zayniddinkizi. Clinical and Neurological Approach to Dementia of the Alzheimer's Type // Central Asian journal of medical and natural sciences. Jan-Feb 2023;4(1): ISSN: 2660-4159. 7-11cr. <http://cajmnsc.centralasianstudies.org>

22. Abdukodirov Eldor Israilovich, Inoyatova Sitora Oybekovna, Islomov Bakhrom Ilhomugli. A Review of the Literature on the Status of the Trigeminal Nerve in Ischemic Stroke // International Journal of Health Systems and Medical Sciences ISSN: 2833-7433 January 2023; 2(1):37-40. <https://inter-publishing.com/index.php/IJHSMS>.
23. Abdukodirov Eldor Israilovich, Tairova Dilyaram Zakirovna, Babaeva Farzona Yuldashevna. The Role Of Neuroprotective Therapy In Primary Care In Acute Ischemic Stroke // International Journal of Health Systems and Medical Sciences ISSN: 2833-7433 January 2023;2(1):31-36. Journal Homepage: <https://inter-publishing.com/index.php/IJHSMS>.
24. Kirby D. New Study: Hepatitis B Vaccine Triples the Risk of Autism in Infant Boys. // Linkisactiveon 30. 06. 2018.
25. Мустафаева Э.Ш. Аномалии нейротрансмиттеров при развитии детского аутизма / Э. Ш. Мустафаева, К. Д. Малый // Синергия наук. 2018;21:226-231.
26. Rajamani K.T., Wagner S., Grinevich V., Harony-Nicolas H. Oxytocin as a Modulator of Synaptic Plasticity: Implications for Neurodevelopmental Disorders. // Frontiersin Synaptic Neuroscience. 2018;10:17.
27. Grigorenko E.L., Torres S., Lebedeva E.I., Bondar Y.A. Evidence-based interventions for ASD: a focus on applied behavior analysis (ABA) interventions. // Psychology. Journal of the Higher School of Economics 2018;15(4):711-727.
28. Non-invasive evaluation of the GABAergic/glutamatergic system in autistic patients observed by MEGA-editing proton MR spectroscopy using a clinical 3 tesla instrument / M. Harada [et al.] // J. Autism Dev. Disord. 2011;41(4):447-454.
29. Perspective biological markers for autism spectrum disorders: advantages of the use of receiver operating characteristic curves in evaluating marker sensitivity and specificity / P. M. Abruzzo [et al.] // Dis. Markers. 2015;1-15.
30. Hobson H.M., Bishop D.V. The interpretation of mu suppression as an index of mirror neuron activity: past, present and future. Royal Society Open Science. 2017;4(3).
31. Баймеева Н.В., Мирошниченко И.И. N-ацетиласпартат — биомаркер психических и неврологических нарушений. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015;115(8):94-98.
32. Abdukodirov Eldor Israilovich., Inoyatova Sitora Oybekovna., Choriyeva Lobarxon Zayniddinkizi., Islomov Baxrom Ilhomugli. Early-onset alzheimer's disease and late-stage alzheimer's disease in a study of the dynamics of cognitive and affective disorders// scientific collection «INTERCONF» | 2023;78:312-313. DOI 10.51582/interconf.7-856.01.2023.034. Abstract
33. Abdukodirov E.I. Tairova D.Z. Babaeva F.Y. risk factors leading to acute cerebral hemorrhage // Scientific collection «INTERCONF» | 2023;78:338-340. DOI 10.51582/interconf.7-856.01.2023.039. Abstract
34. Абдукодиров Элдор Исраилович., Иноятowa Ситора Ойбековна., Чориева Лобархон Зайниддин кизи., Исломов Бахром Илхом угли. Статус болезни альцгеймера как медико - социальная проблема // <https://doi.org/10.7788/zenodo> Павлодар, Казахстан 2023;11-13.
35. Abdukodirov Eldor Israilovich. Tairova Dilyaram Zakirovna. Babaeva Farzona Yuldashevna. Modern treatment procedures in cerebrovascular disorders // <https://doi.org/10.7788/zenodo> Павлодар, Казахстан 2023;14-15.

Поступила 10.09.2023