

ОСНОВНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Рахимбаева Г.С., Рахимбердиев Ш.Р., Абдукодиров У.Т.

Ташкентской медицинской академия,
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Патология щитовидной железы (ЩЖ) занимает второе место среди эндокринологических заболеваний. Распространенность гипотиреоза составляет порядка 2%, а в отдельных возрастных группах (женщины пожилого возраста) может достигать 6-8%. Влияние гормонов щитовидной железы на конечные органы и широкий диапазон тяжести заболевания - от полностью бессимптомных индивидуумов до пациентов с комой с мультисистемной недостаточностью - может сделать гипотиреоз неуловимым клиническим объектом. Гипотиреоидные неврологические расстройства в настоящее время перешли в число часто встречающихся и с течением лет выдвигаются на одно из первых мест, а совершенствование их диагностики и лечения стало одной из актуальных задач неврологии. В данной обзорной статье собраны и описаны основные неврологические проявления при гипотиреозе на основе последних данных мировой медицины.

Ключевые слова: неврологические осложнения, гипотиреоз, когнитивные нарушения, полиневропатия

ГИПОТЕРИОЗДА АСОСИЙ НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР

Рахимбаева Г.С., Рахимбердиев Ш.Р., Абдукодиров У.Т.

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Эндокринологик касалликлар орасида қалқонсимон без (ҚБ) касаллиги учраш частотасига нисбатан иккинчи ўринда туради. Гипотериознинг тарқалиш кўрсаткичи умумий аҳоли популяциясида 2%, алоҳида олинган ёш гуруҳи (ката ёшдаги аёллар) да 6-8% гача етиши мумкин. Қалқонсимон беги гормонларининг периферик органларга ва касалликларнинг кечиси оғирлигига кенг диапазонда таъсири гипотериоз касаллигида тўлиқ клиник белгиларсиз индивидуумдан тортиб то мультитизим етишмовчилиги бор беморларгача - жиловлаб бўлмас клиник объект бўлиб хизмат қилади. Ҳозирги кунда гипотиреоид неврологик ҳолатлар кўп учраши ва йиллар мобайнида кечиси билан биринчи қаторларда турса, таъхиси ва даволаш масалалари долзарблиги муҳим бўлиб турган касалликлардан бўлиб турибди. Ушбу илмий ишимизда гипотериоздаги асосий клиник белгилар сўнги дунё адабиётларидан фойдаланган ҳолда маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: неврологик асоратлар, гипотериоз, когнитив бузилишлар, полиневропатия.

BASIC NEUROLOGICAL DISORDERS IN HYPOTHYROIDISM

Rakhimbaeva G.S., Rakhimberdiev Sh.R., Abdukodirov U.T.

Tashkent Medical Academy, Andizhan State Medical Institute.

✓ Resume,

The pathology of the thyroid gland (thyroid gland) ranks second among endocrine diseases. The prevalence of hypothyroidism is about 2%, and in some age groups (women of advanced age) can reach 6-8%. The variety of end-organ effects and wide range of disease severity-from entirely asymptomatic individuals to patients in coma with multisystem failure-can make hypothyroidism an elusive clinical entity. Hypothyroid neurological disorders have now moved to the number of frequently occurring ones and over the years have been put forward to one of the first places, and the improvement of their diagnosis and treatment has become one of the topical tasks of neurology. In this review article, the main neurological manifestations of hypothyroidism are collected and described on the basis of the latest data of world medicine.

Keywords: neurological complications, hypothyroidism, cognitive impairment, polyneuropathy

Актуальность

Р ипотиреоз (ГТ) является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. Удельный вес его среди эндокринной патологии постоянно возрастает. Распространенность ГТ в популяции весьма велика и составляет 3-8%, причем в старших возрастных группах больных больше. ГТ в настоящее время определяют как клинический синдром, обусловленный недостаточной выработкой тиреоидных гормонов ввиду нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы [1,4]. Ежегодно примерно 5% случаев латентного ГТ переходит в манифестный. Эти и

другие данные позволяют считать ГТ одним из самых распространенных эндокринологических заболеваний. Значительная распространенность и отсутствие патогномических клинических симптомов делают ГТ важной медико-социальной проблемой [1,2,4,6].

В патогенезе ГТ основная роль отводится тиреоидной недостаточности, которая приводит к угнетению различных видов обмена веществ, снижению утилизации кислорода тканями и замедлению окислительных реакций [1,3,7].

Сбой в работе щитовидной железы неминуемо отражается на всех системах организма, что, как правило, приводит к полиморфной симптоматике и маскировке под клинические картины других заболева-

ний. В статье собраны и описаны основные неврологические нарушения, связанные с гипотиреозом: гипотиреоидная миопатия, миопатический феномен, поражение черепных и периферических нервов, энцефалопатия.

Под гипотиреозом понимают объединение ряда симптомов, возникающих вследствие продолжительной и стойкой нехватки гормонов щитовидной железы или снижения рецепторного ответа на клеточном уровне в тканях организма. Гипотиреоз может возникнуть при различных патологиях, в связи с этим его выделяют в качестве клинического синдрома.

Заболеваемость среди женщин составляет в среднем 19 на 1000, а среди мужского пола гипотиреоз можно выявить в 1 случае из 100. В общей популяции гипотиреоз можно обнаружить у 2 % населения [8].

С точки зрения патогенеза гипотиреоз классифицируют на первичный (ткань щитовидной железы теряет свою активность), вторичный (проблема возникает в работе гипофиза), третичный (нарушение работы еще одной структуры головного мозга - гипоталамуса), тканевой (транспортный, периферический). По степени тяжести выделяют латентный гипотиреоз (субклинический) - повышение уровня ТТГ при неизменном Т₄, манифестный - гиперсекреция ТТГ при снижении уровня Т₄, клинические проявления (компенсированный, декомпенсированный), осложненный. Первичный гипотиреоз превалирует среди всех имеющихся форм, как следствие аутоиммунного тиреоидита, развивающегося после хирургического вмешательства на щитовидной железе, а также при терапии радиоактивным [13].

В связи с полисистемностью гипотиреоз не всегда сразу удается выявить. Жалобы пациентов неспецифические и нередко не отличаются от жалоб здоровых, но утомленных от интенсивной работы людей. Больные отмечают постепенное увеличение массы тела, одутловатое лицо, бледно-желтушный оттенок, сухость, утолщение кожи, увеличение размеров обуви, потускнение и выпадение волос. Отечность слизистой гортани может вызывать затруднение речи. У пациентов возникает вялость, замедленность или даже заторможенность. Страдает интеллектуальная сфера, снижается память, концентрация внимания.

Но у больных не возникает разом поражение всех систем, зачастую жалобы и симптомы относятся к какой-либо одной системе, в связи с чем возможна излишняя диагностика заболеваний, т.н. "маски" [9].

Необходимо при осмотре обращать внимание на детали и тщательно собирать все симптомы, которые затем складываются в синдромы, присущие гипотиреозу. Синдромы выделяют на основе тех систем, которые поражены.

1) Гипотермически-обменный синдром. На фоне незначительно увеличенной массы тела, аппетит у таких пациентов снижен, а в сочетании с депрессией не происходит существенная прибавка в весе. При этом синдроме отмечается также понижение температуры тела.

2) Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений. Изменяется внешний вид пациентов, у них отмечается микседематозный ("слизистый") отек и периорбитальный отек, одутловатость лица, отечный язык с выраженными отпечатками зубов, желтушный оттенок лица.

3) Нарушение органов чувств. Снижение функционирования органов также возникают из-за сильного

отека и набухания. У пациентов возникают трудности с носовым дыханием, слухом, голосом.

4) Анемический синдром.

5) Гиперпролактинемический гипогонадизм.

6) Обструктивно-гипоксемический синдром. Отек слизистой дыхательных путей, а также нарушение чувствительности рецепторов дыхательного центра вызывают обструктивное апноэ во сне [15].

Помимо вышеперечисленного гипотиреоз влияет на деятельность сердечно-сосудистой системы, захватывает работу пищеварительного тракта. Наиболее заметный отпечаток проявления гипотиреоза откладывается на центральной и периферической нервной системы.

Влияние гипотиреоза на центральную нервную систему

Дефицит гормонов щитовидной железы замедляет развитие мозговой ткани и угнетает высшую нервную деятельность, что и приводит к гипотиреоидной энцефалопатии, которая характеризуется снижением психической активности и интеллекта, ослаблением условной и безусловной рефлекторной деятельности. Поскольку гормоны щитовидной железы резко влияют на созревание конкретных популяций нейронов, отсутствие этих гормонов в период активного нейrogenеза приводит к необратимой умственной отсталости и сопровождается множественными морфологическими изменениями в головном мозге (Smith et al., 2002) [17]. При гипотиреозе поражается большинство органов и систем, что проявляется различной клинической картиной. Кроме обычных проявлений, может превалировать симптоматика, характерная для поражения какой-либо определенной системы. Этот факт иногда затрудняет диагностику гипотиреоза. Но, несмотря на множество симптомов, присущих гипотиреозу, наиболее выраженные изменения наблюдаются со стороны нервной системы и психики [9]. Гипотиреоз часто приводит к развитию гипотиреоидной энцефалопатии, также проявляющейся изменениями высших психических функций [11,18]. При неврологических, соматических и эндокринных заболеваниях частым проявлением синдрома энцефалопатии являются именно когнитивные расстройства. Причиной этому служат дисгормональные и метаболические нарушения, дисрегуляция вегетативной нервной системы. Недостаток гормонов ЩЖ приводит к замедлению всех обменных процессов в организме, уменьшению окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена. Дефицит тиреоидных гормонов сопровождается накоплением в тканях гликопротеидов (гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты), обладающих высокой гидрофильностью и способствующих развитию слизистого отека (микседемы) [14]. Из этого следует, что влияние на развитие энцефалопатии оказывает не только недостаток гормонов ЩЖ, но и вторичные патогенные факторы, вызывающие ишемию и гипоксию головного мозга [12]. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения на фоне гипотиреоза усугубляет течение заболевания и проявляется более выраженными когнитивными расстройствами, что объясняется смешанным характером энцефалопатии у гипотиреоидных пациентов - сосудистой и метаболической. У пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения при гипотиреозе выявлено нарушение нескольких когнитивных функций (памяти, праксиса, гнозиса). Прогрессирование рас-

стройств высших корковых функций зависит от стадии и длительности заболевания [15]. Имеется предположение, что нарушения вызванные метаболическим дисбалансом, могут быть обратимы, если будет назначена адекватная заместительная терапия [6,19]. Но имеются данные, что при достижении эутиреоидного состояния у больных могут сохраняться когнитивные расстройства. При лечении левотироксином натрия гипотиреоза отмечается снижение уровня ТТГ в сыворотке крови и объем ЩЖ. Но несмотря на то, что заместительная терапия снижает дисрегуляторные расстройства вегетативной нервной системы, уровень парасимпатического тонуса остается довольно высоким. В виду чего снижаются адаптационные функции организма, что обуславливает повышение уровня тревоги и депрессии, ухудшает познавательные функции [8]. Также есть данные о негативном влиянии левотироксина натрия на когнитивные функции у больных гипотиреозом [8,9].

Тем не менее, до настоящего времени в доступных источниках крайне мало и недостаточно уделяется внимание мониторингу когнитивных расстройств при гипотиреозе с помощью психометрических методик, позволяющих количественно оценить данные расстройства.

Влияние гипотиреоза на периферическую нервную систему

Связь между гипотиреозом и полинейропатией была известна даже в 70-х годах. В случае, проведенном Ширабе и др., было высказано предположение, что миоматозная полинейропатия может быть результатом метаболического расстройства клеток Шванна, связанных с гипотиреозом, что приводит к сегментарной демиелинизации, а не только сжимающей нейропатии из-за муциновых отложений в периферических нервах [19].

Участие мышц в различных формах является распространенным осложнением гипотиреоза взрослого человека. Гипотиреоидная миопатия охватывает клинический спектр, который включает в себя ряд различных проявлений. В проспективном когортном исследовании у 79% взрослых пациентов с гипотиреозом наблюдались мышечные жалобы (миалгии, судороги или слабость). Другие существенные проявления, связанные с гипотиреозом, включают: миалгию, сильную мышечную слабость, синдром, связанный с полимиозитом, рабдомиолиз и синдром острого курения.

Кроме того, у пациентов с гипотиреозом возможно поражение черепных нервов. Примерно у 3/4 пациентов отмечается обратимая нейросенсорная тугоухость (такие пациенты могут обратиться к ЛОР-врачу с жалобами на снижение слуха и шум в ушах). Возможны так же обратимые при лечении основного заболевания нарушения обоняния и вкуса. У пациентов с гипотиреозом в 2 раза чаще по отношению к остальной популяции наблюдается парез мимической мускулатуры, в следствие невротии лицевого нерва. При нейроофтальмологическом осмотре можно выявить два разных симптомокомплекса: у одних пациентов регистрируется невротия зрительного нерва (и как итог- снижение остроты зрения, атрофия диска зрительного нерва и центральная скотома), у других пациентов -появление дефектов полей зрения и отек дисков зрительных нервов. Во втором случае появление дефектов полей зрения выявляется только у пациентов с первичным гипотиреозом из-за сдавления хиазмы компенсаторно увеличенным гипофизом [20].

По данным исследования И. И. Шоломова и С. В. Герасимова трофические нарушения в виде сухости кожи, ломкости ногтей наблюдались у подавляющего числа больных, что было связано с патогенезом как самой болезни, так и полинейропатии и внутрисосудистым отложением мукополисахаридов. В картине вегетативной полинейропатии встречались частые жалобы на нарушение мочеиспускания, запоры; ортостатическая гипотензия. Результаты ЭНМГ исследования позволили выявить у 70% пациентов тот или иной тип поражения периферических нервов. Таким образом, наиболее часто у больных с первичным гипотиреозом отмечалось смешанное (аксональное и демиелинизирующее) поражение периферических нервов 44,4%. "Чисто" демиелинизирующий процесс преобладал над "чисто" аксональным - соответственно 29,6 и 16%. Нормальная ЭНМГ зарегистрирована у 8,6% пациентов с первичным гипотиреозом.

В исследовании, выполненном Magri et al., снижение плотности внутриэпидермального нервного волокна оценивали как маркер доклинической бессимптомной сенсорной невротии с малым волокном у пациентов с гипотиреозом. Их результаты показали, что значительное количество необработанных пациентов с гипотиреозом может иметь доклиническую бессимптомную сенсорную невротию малого волокна (Magri et al., 2010).

Согласно исследованию Salvi et al., дизуально вызванные потенциалы у пациентов с тиреоидной ассоциированной офтальмопатией (ТАО) выявляют бессимптомное вовлечение зрительного нерва. Авторы наблюдали продолжение латентности вызванного кортикального ответа у пациентов с ТАО без субъективных зрительных жалоб и без сжатия зрительного нерва. Они сообщили, что исследование зрительно вызванных потенциалов в ТАО является дополнением к изучению поля зрения при выявлении дисфункции раннего зрительного нерва при отсутствии пониженной остроты зрения [24].

Исследование Н.Н.Спирина и др. показывает, что полинейропатия выявлялась в среднем у трети пациентов (26,8%) с тиреопатиями и эутиреозом. Частота полинейропатии резко возрастала у пациентов уже на этапе легких гормональных нарушений и составила при субклиническом гипотиреозе- 75%, при субклиническом гипертиреозе- 61,1%. Также полинейропатия чаще выявлялась у пациентов с высоким уровнем антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину. Больных беспокоило онемение конечностей, чаще рук. При осмотре обнаружена дистальная гипестезия, у части больных- гипорефлексия.

Гипотиреоз и нервно-мышечные нарушения

В литературе детально изучены такие нервно-мышечные нарушения при гипотиреозе, как миотонический феномен, гипотиреоидная миопатия и поражение периферических нервов. Однако, стоит отметить, что информация о распространенности таких неврологических проявлений у пациентов весьма спорная. По данным исследований разных авторов полиневротия встречается у 3,2 -90% пациентов, миопатия - у 4,4-80%, а миотонический феномен наблюдают у 15,9-96,8% больных. Самыми часто встречаемыми в структуре хронической энцефалопатии являются нарушения интеллекта и психоэмоциональной сферы. Намного реже встречаются органические поражения головного мозга, например, мозжечковая

дегенерация в виде шаткости при ходьбе, головокружения, дизартрии, нистагма и поражения черепных нервов [21].

Гипотиреоидная миопатия проявляется слабостью проксимальных мышц тазового пояса, которая нарастает в течение нескольких месяцев или лет. У многих пациентов мышечная слабость сопровождается замедлением сокращения и релаксации мышц, их напряженностью, которая часть расценивается неврологом как скованность. Реже встречаются миалгии. При исследовании сухожильных рефлексов они вызываются со значительной задержкой.

Миотонический феномен заключается в замедленном расслаблении мышц. Именно из-за замедленного расслабления мышц, а не из-за увеличения размера мышечных волокон у пациентов, особенно детского возраста происходит гипертрофия мышц конечностей и языка, который объединяют под названием синдром Гоффмана.

Мышечные гипертрофии имеют сходство с истинной гипертрофией, в таком случае пациенту ошибочно может быть поставлен диагноз врожденной миотонии. У трети пациентов может наблюдаться отечность мышц. Из-за гипертрофии языка, которая может так же появляться из-за отложения мукополисахаридов в нем, отека и миопатии в области ротоглотки и гортани, давления зоба у пациентов могут возникать obstructive апноэ во сне, которые с высокой вероятностью заставят пациента обратиться к врачу. Регрессия симптомов апноэ может произойти на фоне успешной коррекции основного заболевания, которое провалилось синдромом гипотиреоза [22-23].

Вывод

Таким образом, поражение нервной системы является практически облигатным для пациентов с гипотиреозом и в большинстве случаев проявляется чувствительной полинейропатией и когнитивными расстройствами.

Клинической особенностью неврологических синдромов при гипотиреозе является их "мягкое" течение, которое чаще всего не приводило к грубой социальной дезадаптации и инвалидизации больных.

Больных с наличием когнитивных нарушений, сенсорной полинейропатии необходимо выделять в группу риска по обнаружению гипофункции щитовидной железы при исключении другой неврологической патологии и проводить дальнейшее эндокринологическое обследование.

Всем пациентам, впервые установленным диагнозом гипотиреоз следует пройти обязательное неврологическое обследование для выявления и коррекции неврологических нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балаболкин, М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. - // Медицинское информационное агентство, 2008. - С. 752
2. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Мартыросян Н.С., Петунина В.В. Поражение различных органов и систем при гипотиреозе Эффективная фармакотерапия. // Эндокринология. №1 (4). 2016. С. 46-49.
3. Nebuchennikh M, L'seth S, Mellgren SI. Aspects of peripheral nerve involvement in patients with treated hypothyroidism. // Eur J Neurol. 2010; 17(1):67-72.
4. Braverman L.E., Utiger R.D. The thyroid: a Fundamental and clinical text. 10th ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins, 2013. P.735-878
5. Романенкова Ю.С., Кузьмина Т.И., Кызымко М.И. Дифференциальная диагностика неврологического дефицита при гипотиреозе. Международный научно-исследовательский журнал № 08 (62) ? 2017- С.143-148
6. Баранова Г. А. Когнитивные расстройства у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения при гипотиреозе. / Г. А. Баранова // Известия высших учебных заведений (Поволжье). - 2011. - №2. - С.65-72.
7. Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Т.С. Мищенко, Л.Ф. Шестопалова // Новости медицины и фармации. Неврология и психиатрия. - 2009. - № 277. - С. 62-74.
8. Малев А.Л., Репинская И.Н., Мельник Н.Ю., Калиберденко В.Б., Захарова А.Н., Кузнецов Э.С. Когнитивно-психометрические показатели пациентов с первичным гипотиреозом до и после лечения. //Международный научно-исследовательский журнал № 08 (62) 2017- С.128-131
9. Bhanja S, Chainy GBN. PTU-induced hypothyroidism modulates antioxidant defence status in the developing cerebellum. //Int. J. Devl Neuroscience 2010; 251-262.
10. Lasley SM, Gilbert ME. Developmental thyroid hormone insufficiency reduces expression of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in adults but not in neonates. //Neurotoxicology and Teratology. 2011; 464-472.
11. Magri F, Buonocore M, Oliviero A, et al. Intraepidermal nerve fiber density reduction as a marker of preclinical asymptomatic small-fiber sensory neuropathy in hypothyroid patients. //Eur J Endocrinol 2010; 279-284.
12. Sanchez Alonso JL, Juevas JM, Torres MAV et al. Role of low-voltage-activated calcium current on the firing pattern alterations induced by hypothyroidism in the rat hippocampus. // Neuroscience 2010; 993-1005.
13. Hande Turker, Cuneyt Turker and Nilgun Cengiz (2012). Neurological Complications of Hypothyroidism, Hypothyroidism - Influences and Treatments, Dr. Drahomira Springer (Ed.), ISBN: 978-953-51-0021-8, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/hypothyroidism-influences-and-treatments/neurologicalcomplications-of-hypothyroidism>
14. Аленикова, О. А. Энцефалопатия /Хашимото О. А. Аленикова, С. Л. Куликова, С. А. Лихачев // Неврологический журнал. - 2013. - №6. - С. 22-26.
15. Орлова В.А. Аномалии уровней сывороточных аутоантител к антигенам нервной ткани у больных шизофренией: мультипараметрическая иммунологическая оценка / В. А. Орлова и др. // Социальная и клиническая психиатрия. - 2015. - Т. 25, №4. - С. 45-53.
16. Канаев Р.А. Механизмы формирования неврологических нарушений при заболеваниях щитовидной железы / Р.А. Канаев и др. // Проблемы современной науки и образования. - 2016. - №4 (46). - С. 179-184.
17. Михайлова, С. В. Аутоиммунные болезни щитовидной железы и репродуктивные нарушения у женщин / С.В. Михайлова, Т.А. Зыкова //Сибирский медицинский журн. - 2013. - №8. - С. 26-31.
18. Муравьева Г.Б. Нервно-мышечные осложнения при заболеваниях щитовидной железы / Г.Б. Муравьева, Ф.И. Девлямова //Практическая медицина. - 2013. - №1(66). - С. 38-41.
19. Мягкова М.А. Роль естественных аутоантител в норме и при патологии / М.А. Мягкова, В.С. Морозова, С.Н. Петрученко //Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2016.- №1.-С.20-26.
20. Кузнецова, Е. В. Эндокринные аксоно- и миелопатии: особенности и сравнительная характеристика / Е.В. Кузнецова, И.И. Шоломов, С.В. Герасимов // Клиническая неврология. - 2013. - №1. - С. 12-15.
21. Beydoun M.A., Beydoun H.A., et al. Thyroid hormones are associated with cognitive function: moderation by sex, race, and depressive symptoms. //J Clin Endocrinol Metab 98:3470-3481.
22. Medici M, Direk N, Visser W.E., Korevaar T.I., Hofman A, Visser T.J., Tiemeier H, Peeters RP 2014 Thyroid function within the normal range and the risk of depression: a population-based cohort study. //J Clin Endocrinol Metab 99:1213-1219.
23. Moon J.H., et al. HC 2014 Lower-but-normal serum TSH level

is associated with the development or progression of cognitive impairment in elderly: Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). //J Clin Endocrinol Metab 99:424-432.

24. Beydoun MA, Beydoun HA, Kitner-Triolo MH, Kaufman JS, Evans MK, Zonderman AB 2013 Thyroid hormones are

associated with cognitive function: moderation by sex, race, and depressive symptoms. //J Clin Endocrinol Metab 98:3470-3481.

Поступила 03.03. 2019

УДК: 617.584-005.4-035.4+616.4

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ КУЛЬТЫ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Рахимов А.Я., Сагдуллаева Г.У., Вахидов У.Г.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Изучена истории болезни 69 больных с критической ишемией нижней конечности при сахарном диабете в клинической базе Бухарского государственного медицинского института. У всех обследованных больных взято во время операции 2 гр мышечной ткани от *m. soleus* и *m. gastrocnemius* из одной анатомической зоны со стороны ампутированной конечности. Биопсионного материала изучали для определения микрофлоры и для прогнозирования течения раневого процесса, в связи с чем определялись качественное и количественное содержание микробных тел материала путем бактериологического исследования. А также изучали морфология ткани камбаловидной и двуглавой мышцы. Результаты исследования показали высокий рост микробных тел из камбаловидной мышцы, причиной этому является некроз мышечной ткани, которое подтверждена при морфологическом исследовании.

Ключевые слова: критическая ишемия, сахарный диабет, ампутация голени, морфология мышечной ткани, микрофлора

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ОВҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА БОЛДИР АМПУТАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЧЎЛТОҚДАГИ МИКРОБИОЛОГИК ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Рахимов А.Я., Сагдуллаева Г.У., Вахидов У.Г.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Бухоро давлат тиббиёт институти клиник базасида даволанган қандли диабетли оёқлар критик ишемияси оғир даражадаги 69 бемор касаллик тарихи ретроспектив ўрганилди. Текширувдан ўтган беморлар *m. soleus* ва *m. gastrocnemius* нинг бир хил анатомик соҳасидан 2 гр мушак тўқимаси олинди. Биопсион материални микрофлораси аниқланди. Микробиологик ўзгаришлар сифат ва сон жиҳатдан ўрганилди. Икки бошли ва камбаласимон мушакдаги морфологик ўзгаришлар ҳам ўрганилди. Текширув натижалари мушаклардаги некроз ҳисобиға микроб таначаларининг юқори ўсиши аниқланди, қайсики морфологик ўзгаришлар шуни тасдиқлади.

Калит сўзлар: критик ишемия, қандли диабет, болдир ампутацияси, мушак тўқимаси морфологияси, микрофлора

MICROBIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL VARIATIONS OF THE CULT OF THE TENIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS IN CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER LIMB

Rakhimov A.Y., Sagdullaeva G.U., Vakhidov U.G.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

The case history of 69 patients with critical lower limb ischemia in diabetes mellitus in the clinical database of the Bukhara State Medical Institute was studied. All examined patients were taken during surgery 2 grams of muscle tissue from *m. soleus* and *m. gastrocnemius* from one anatomical zone from the side of the amputated limb. Biopsy material was studied to determine the microflora and to predict the course of the wound process, and therefore the qualitative and quantitative content of the microbial bodies of the material was determined by bacteriological examination. The morphology of the soleus and biceps muscles was also studied. The results of the study showed a high growth of microbial bodies from the soleus muscle, the reason for this is necrosis of the muscle tissue, which was confirmed by morphological study.

Keywords: critical ischemia, diabetes mellitus, tibia amputation, muscle morphology, microflora

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения в 2010 году в мире насчитывалось более 300 млн. больных сахарным диабетом, а в 2025 году, со-

гласно прогнозам экспертов, их количество удвоится и достигнет более чем 600 млн. и выйдет на 7 место среди причин смерти[1,3,8].

Необходимо отметить, что более чем в половине случаев, ампутации конечностей выполняются у